H. BEAUNIS

# PHYSIOLOGIE HUMAINE

**Librairie J.-B. BAILLIÈRE et Fils, 19, rue Hautefeuille.**

## NOUVEAU DICTIONNAIRE

# DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

**Directeur de la Rédaction : le Dr JACCOUD**

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital de la Pitié, membre de l'Académie de médecine.

Ouvrage complet, 40 volumes in-8° comprenant 33,000 pages avec 3,600 fig. 400 fr.
Chaque volume séparément........................................................ 10 fr.

La terminaison du grand *Dictionnaire de médecine* dirigé par M. le professeur Jaccoud, est un véritable événement.

Ce *Dictionnaire* présente le tableau fidèle de l'état de la science et de ses incessants progrès. Conçu dans un but exclusivement pratique, il est pour les praticiens une encyclopédie médico-chirurgicale complète, leur permettant de se renseigner d'une façon parfaite sur les points si nombreux qui peuvent se présenter dans l'exercice de leur art.

Bien loin, comme le font malheureusement d'autres publications analogues, bien loin de se négliger dans les derniers volumes, le *Dictionnaire de Jaccoud*, ainsi qu'on le désigne, a su maintenir ses derniers articles à la hauteur des premiers, et l'œuvre, considérée dans son ensemble, a partout la même valeur.

---

**E. LITTRÉ**

Membre de l'Institut de France
(Académie française et Académie des inscriptions.)

## DICTIONNAIRE

# DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE, DE PHARMACIE

DE L'ART VÉTÉRINAIRE ET DES SCIENCES QUI S'Y RAPPORTENT

**16e édition**

Mise au courant des progrès des sciences médicales et biologiques et de la pratique journalière augmentée de six glossaires nouveaux et illustrée de 550 figures.

**1 volume grand in-8 de 1880 pages à 2 colonnes.**

Broché........................................................................ 20 fr.
Relié.......................................................................... 24 fr.

**Atlas populaire** de médecine, de chirurgie, de pharmacie, de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent. 1 vol. gr. in-8 avec 48 pl. comprenant 196 fig. Cart.. 5 fr.

Il y a plus de quatre-vingts ans que parut pour la première fois cet ouvrage, connu sous le nom de *Dictionnaire de médecine de Nysten*, puis de *Littré et Robin*, et devenu classique par un succès de quinze éditions.

---

**Aide-mémoire de médecine, de chirurgie et d'accouchements,** vade-mecum du praticien, par le docteur A. Corlieu. *Quatrième édition.* 1 vol. in-18 jésus de VIII-700 pages avec 448 fig. Cart.............................................. 6 fr.

**Le carnet du médecin praticien,** formules, ordonnances, tableaux du pouls, de la respiration et de la température, comptabilité, 1 cahier oblong avec cartonnage souple.......................................................................... 1 fr.

Le même, ordonnances seules (sans formules ni tableaux). 1 cahier oblong avec cartonnage souple.......................................................................... 1 fr.

---

**Envoi franco par la poste contre un mandat.**

22101424419

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE

# PHYSIOLOGIE HUMAINE

II

Rookste

Archives italiennes de Biologie    Fredericq et Nuel. Physiologie

Archives de Physiologie

Duvyeis Anatomie des centres nerveux

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE

# PHYSIOLOGIE HUMAINE

COMPRENANT LES PRINCIPES

## DE LA PHYSIOLOGIE COMPARÉE ET DE LA PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

PAR

H. BEAUNIS

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

**Troisième édition, revue et augmentée**

---

TOME SECOND

PHYSIOLOGIE SPÉCIALE — PHYSIOLOGIE DE L'ESPÈCE
TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

---

**Avec figures intercalées dans le texte**

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1888

Tous droits réservés.

M15414

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. QT104 1888 B38n

06

# LIVRE QUATRIÈME

## PHYSIOLOGIE SPÉCIALE

# PREMIÈRE PARTIE

## PHYSIOLOGIE DE LA NUTRITION

# PREMIÈRE SECTION

## DIGESTION ET SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

La digestion a pour but de préparer l'assimilation ; elle répare les pertes de l'organisme et lui fournit les matériaux de son accroissement ; elle comprend par conséquent tous les actes qui se produisent depuis l'introduction des aliments dans le tube digestif jusqu'au passage dans le sang et dans le chyle des aliments plus ou moins modifiés (1).

### ARTICLE I[er]. — Des aliments.

Il y a une corrélation intime entre la constitution d'un organisme et les aliments que cet organisme doit ingérer. Le corps étant, comme on l'a vu plus haut, dans un état incessant de mutation, et ces mutations étant la condition même de la vie, les substances qui font partie de l'organisme sont peu à peu éliminées avec les produits de désassimilation et doivent, par conséquent, être remplacées. Le gain, c'est-à-dire l'alimentation, doit donc être réglé sur la dépense, c'est-à-dire sur les pertes de l'organisme ; s'il ne couvre pas les pertes, le corps perd de son poids ; si au contraire, comme dans la première période de la vie, le gain dépasse la dépense, le corps s'accroît et l'accroissement est en rapport exact avec l'excès des entrées sur les sorties.

Quand les pertes de l'organisme atteignent un certain degré sans qu'une réparation suffisante intervienne, quand en un mot l'écart entre l'assimilation et la désassimilation s'accentue au profit de cette dernière, nous éprouvons une sensation particulière, celle de la *faim*, qui nous révèle l'état

(1) Les phénomènes mécaniques de la digestion (mastication, progression des aliments, etc.) seront étudiés avec la physiologie des mouvements.

d'appauvrissement général de l'organisme, sensation qui se localise d'une façon confuse dans la région épigastrique. La sensation de la faim apparaît en général quand la perte de poids du corps atteint environ 600 grammes, abstraction faite des urines et des excréments. Il y a du reste sur ce sujet de très grandes différences individuelles, et l'influence de l'habitude joue aussi un rôle considérable (voir : *Sensations internes*). Quand la privation d'aliments se prolonge pendant un certain temps, il survient des phénomènes spéciaux qui seront étudiés plus loin à propos de l'inanition.

En outre l'alimentation doit répondre aux pertes de l'organisme non seulement comme quantité, mais aussi comme qualité, et comme nous perdons chaque jour par les diverses voies d'excrétion une certaine proportion de substances azotées et non azotées, d'eau, de principes minéraux, il faut que ces différents principes se retrouvent dans l'alimentation et s'y trouvent en proportion de la perte subie par chacun d'eux. Cette nécessité a du reste été prouvée expérimentalement par les recherches de Magendie, de Tiedemann et Gmelin et de Chossat. Tous les animaux, (chiens, lapins, chats, pigeons, etc.) qu'on essayait de nourrir exclusivement de substances azotées ou non azotées ne tardaient pas à succomber.

### I. — DES ALIMENTS SIMPLES OU DES SUBSTANCES NUTRITIVES.

Les principes constituants du corps humain consistent essentiellement, comme on l'a vu pages 58 et suivantes (t. I^er^), en eau, principes minéraux, substances albuminoïdes, graisses et hydrocarbonés (glycogène, sucre, etc.), et ce sont là aussi les véritables principes alimentaires, les aliments simples ou substances nutritives. Mais il est rare que nous ingérions isolément et à part ces divers principes ; ordinairement, les substances alimentaires sont formées par la réunion d'un plus ou moins grand nombre d'aliments simples, mélangés suivant diverses proportions. Ainsi l'eau que nous buvons contient des principes minéraux en dissolution ; la viande contient des sels, de l'eau, des albuminoïdes ; le lait renferme tous les principes alimentaires. On doit donc distinguer avec soin les aliments simples et les substances alimentaires.

Outre les aliments simples, nous faisons entrer encore dans notre alimentation journalière des corps qui n'appartiennent à aucune des catégories énumérées plus haut, alcool, acides organiques, alcaloïdes (thé, café), huiles essentielles (condiments), etc. ; mais ce ne sont là que des aliments accessoires et dont le rôle sera étudié plus loin.

On a cherché souvent à évaluer la quantité d'aliments simples nécessaires chez un adulte pour compenser *exactement* les pertes de l'organisme. Quand ce cas se réalise, et on peut y arriver par l'expérimentation, le corps ne gagne ni ne perd ; il reste dans le *statu quo ;* il y a équilibre parfait entre les entrées et les sorties. Cette quantité constitue ce qu'on appelle la *ration d'entretien*. Cette ration d'entretien varie évidemment suivant les individus, suivant l'âge et un grand nombre de conditions qui seront étudiées plus loin avec la *statique de la nutrition*, et chacun, dans son alimentation

ordinaire, s'en rapproche instinctivement. Dans les conditions ordinaires, chez un adulte, on peut l'évaluer aux quantités suivantes pour vingt-quatre heures :

| | POUR 24 HEURES. | POUR 1000 PARTIES. |
|---|---|---|
| Eau | 2 818 gr. | 831 gr. |
| Principes minéraux | 32 | 10 |
| Albuminoïdes | 120 | 35 |
| Graisse | 90 | 27 |
| Hydrocarbonés | 330 | 97 |
| Total | 3 390 gr. | 1 000 gr. |

La seconde colonne indique dans quelles proportions devront, dans une substance alimentaire, se trouver les différents aliments simples, pour que cette substance ait le maximum de puissance alimentaire.

Nous allons passer successivement en revue les divers groupes d'aliments simples :

1° *Eau*. — L'eau de boisson doit remplir certaines conditions : elle doit être fraîche, limpide, sans odeur et d'une saveur agréable; à défaut d'une analyse complète et exacte, le goût est encore le meilleur criterium d'une eau potable; un excellent moyen de reconnaître la pureté d'une eau est d'y ajouter un peu de sucre et de voir en combien de temps s'établit la fermentation. L'eau de boisson doit toujours contenir des gaz et des substances minérales en dissolution et être exempte de matières organiques (1).

L'eau potable contient 20 à 30 p. 100 de son volume d'air, et cet air est plus riche en oxygène et surtout en acide carbonique que l'air atmosphérique; la proportion d'oxygène peut varier de 8 à 25 centimètres cubes, celle de l'acide carbonique de 5 à 30 centimètres cubes; l'eau bouillie est indigeste et d'une saveur fade. C'est principalement à l'acide carbonique que l'eau de boisson doit sa saveur agréable. Cette saveur devient bien plus prononcée et acidule dans les *eaux* dites *gazeuses*, soit naturelles, soit artificielles, si employées aujourd'hui comme eaux de table et qui peuvent renfermer de 150 à 1000 centimètres cubes d'acide carbonique par litre.

Les substances minérales contenues dans l'eau s'y trouvent en proportion très variable; en général, l'eau contient de 25 à 100 centigrammes de résidu fixe par litre, mais elle ne devrait pas dépasser 50 centigrammes. Ces substances consistent en carbonates, sulfates, chlorures alcalins et surtout terreux.

L'examen microscopique peut renseigner aussi sur la pureté des eaux; il faut rejeter comme nuisibles toutes les eaux dans lesquelles se trouvent des organismes inférieurs dépourvus de chlorophylle et qui par conséquent ne peuvent vivre qu'aux dépens des substances organiques en voie de décomposition (bactéries, vibrions, monades, leptomitus lacteus, erinothrix polyspora, beggiatoa alba, bref un grand nombre de microbes, dont un certain nombre de microbes pathogènes, comme le *bacille* de la fièvre typhoïde par exemple).

Le tableau suivant donne les analyses de plusieurs eaux potables :

(1) La présence de matières organiques se reconnaît par la réduction de l'hypermanganate de potassium ou du réactif de Fleck (solution alcaline d'hyposulfite d'argent).

| PAR LITRE. | EAU DE SEINE à Bercy. | CANAL de l'Ourcq. | EAU d'Auteuil. | PUITS de Grenelle. |
|---|---|---|---|---|
| Acide silicique | 0gr,0244 | | 0gr,0306 | 0gr,0091 |
| Alumine | 0 0005 | 0gr,069 | 0 0053 | — |
| Peroxyde de fer | 0 0025 | | — | — |
| Carbonate ferreux | — | — | — | 0 0032 |
| Carbonate de chaux | 0 1655 | 0 158 | 0 1990 | 0 0580 |
| — de magnésie | 0 0034 | 0 075 | 0 0082 | 0 0165 |
| — de potasse | — | — | — | 0 0206 |
| Sulfate de chaux | 0 0269 | 0 080 | 0 1638 | — |
| — de potasse | 0 0050 | — | 0 0201 | — |
| — de soude | — | 0 095 | 0 0054 | 0 0162 |
| — de magnésie | — | | — | — |
| Hyposulfite de soude | — | — | — | 0 0091 |
| Chlorure de sodium | 0 0123 | | 0 0376 | 0 0091 |
| — de calcium | — | 0 113 | — | — |
| — de magnésium | — | | 0 0166 | — |
| Azotate de soude | 0 0094 | — | — | — |
| — de magnésie | 0 0052 | — | 0 0570 | — |
| Total | 0gr,2544 | 0gr,590 | 0gr,5436 | 0gr,1428 |

Le tableau suivant emprunté à Moleschott donne, en chiffres ronds, la proportion d'eau contenue dans un certain nombre de substances alimentaires animales et végétales (pour 1000 parties).

| | POUR 1000 PARTIES. | | POUR 1000 PARTIES. |
|---|---|---|---|
| Fromage | 369 | Amandes | 35 |
| Jaune d'œuf | 523 | Riz | 92 |
| Maquereau | 652 | Lentilles | 113 |
| Anguille | 695 | Maïs | 120 |
| Lard | 696 | Farine de froment | 125 |
| Hareng | 700 | Froment | 130 |
| Foie de bœuf | 707 | Seigle | 139 |
| Viande de porc | 707 | Orge | 145 |
| Canard | 717 | Pois | 145 |
| Mouton | 727 | Sarrasin | 146 |
| Foie de veau | 728 | Pain de froment | 432 |
| Bœuf | 734 | Châtaignes | 537 |
| Foie de porc | 736 | Pommes de terre | 727 |
| Veau | 738 | Cerises | 777 |
| Cervelle de veau | 741 | Pêches | 786 |
| Pigeon | 743 | Prunes | 801 |
| Cervelle de bœuf | 754 | Raisins | 802 |
| Poulet | 762 | Artichauts | 811 |
| Raie | 766 | Abricots | 817 |
| Saumon | 769 | Pommes | 821 |
| Sole | 771 | Poires | 832 |
| Brochet | 775 | Navet | 853 |
| Cervelle de mouton | 776 | Asperges | 870 |
| Carpe | 785 | Fraises | 874 |
| Blanc d'œuf | 841 | Epinards | 905 |
| | | Chou | 917 |
| | | Chou-fleur | 919 |
| | | Salade | 940 |

2° *Substances minérales.* — Les substances minérales sont aussi indispensables dans l'alimentation et on a vu, dans la *chimie physiologique*, les troubles qui succèdent à la privation ou à la diminution des sels minéraux. Le tableau suivant emprunté à Moleschott donne la proportion de principes minéraux (pour 1000 parties) pour un certain nombre de substances alimentaires animales et végétales.

| | POUR 1000 PARTIES. | | POUR 1000 PARTIES. |
|---|---|---|---|
| Blanc d'œuf......... | 5,33 | Poires.............. | 3,57 |
| Veau................ | 5,75 | Pommes............ | 3,65 |
| Anguille............ | 9,40 | Riz................ | 5,01 |
| Porc................ | 11,12 | Raisin............. | 6,18 |
| Foie de porc......... | 11,21 | Cerises............ | 6,58 |
| Chevreuil........... | 11,25 | Chou-fleur ......... | 7,55 |
| Foie de mouton...... | 11,29 | Fraises............ | 7,56 |
| Foie de bœuf ....... | 11,53 | Pêches............. | 7,68 |
| Jaune d'œuf......... | 11,62 | Asperges........... | 8,08 |
| Canard.............. | 12,64 | Pain de froment..... | 8,16 |
| Saumon.............. | 12,64 | Abricots ........... | 8,34 |
| Brochet............. | 12,90 | Farine de froment... | 8,63 |
| Poulet.............. | 13,75 | Salade ............ | 8,70 |
| Sole................ | 15,30 | Pommes de terre.... | 10,25 |
| Bœuf................ | 16,00 | Artichauts.......... | 11,70 |
| Lard................ | 16,40 | Maïs ............... | 12,87 |
| Foie de veau ....... | 16,86 | Seigle............. | 14,61 |
| Raie................ | 17,10 | Châtaignes.......... | 15,17 |
| Maquereau........... | 18,50 | Lentilles ........... | 16,65 |
| Hareng frais......... | 19,00 | Froment............ | 19,96 |
| Carpe............... | 20,04 | Epinards........... | 20,30 |
| Fromage............. | 54,13 | Pois............... | 23,75 |
| | | Orge............... | 26,55 |
| | | Amandes............ | 47,28 |

On trouve dans le tableau suivant les principales substances alimentaires et les proportions de principes minéraux qu'elles contiennent pour 100 parties de cendres. Les analyses sont empruntées à divers auteurs.

| POUR 100 PARTIES. DE CENDRES. | POTASSE. | CHAUX. | MAGNÉSIE. | SOUDE. | CHLORURE de sodium. | OXYDE de fer. | ACIDE phosphorique. | ACIDE sulfurique. | SILICE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Lait de vache.............. | 23,46 | 17,34 | 2,20 | 6,96 | 4,74 | 0,47 | 28,04 | 0,05 | 0,06 |
| Sang de porc............... | 22,21 | 1,20 | 1,21 | 7,62 | 41,31 | 9,10 | 12,20 | 1,74 | — |
| Bouillon.................. | 43,19 | — | — | — | — | — | 26,24 | 2,95 | — |
| Extrait de viande........... | 46,12 | 0,23 | 1,96 | 10,45 | — | Traces. | 36,04 | 0,27 | — |
| Chair musculaire........... | 39,40 | 1,80 | 3,88 | 4,86 | 1,47 | 1,00 | 46,74 | 0,30 | — |
| Cerveau................... | 32,42 | 0,72 | 1,23 | 10,69 | 4,74 | — | 48,17 | 0,75 | 0,42 |
| Foie de veau............... | 34,10 | 1,99 | 1,45 | 2.35 | 10,59 | 0,27 | 48,13 | — | 0,81 |
| Blanc d'œuf................ | 27,66 | 2,90 | 2,70 | 12,09 | 39,30 | 0,54 | 3,16 | 1,70 | 0,28 |
| Jaune d'œuf................ | 10,90 | 13,62 | 2,20 | 1,08 | 9,12 | 2,30 | 60,16 | — | 0,62 |
| Froment................... | 27,04 | 1,97 | 6,60 | 0,45 | — | 1,35 | 62,59 | — | — |
| Seigle.................... | 32,69 | 2,91 | 10,16 | 4,45 | — | 0,82 | 47,35 | 1,45 | 0,17 |
| Orge...................... | 20,91 | 1,67 | 6,91 | — | — | 2,10 | 38,48 | — | 29,10 |
| Haricots .................. | 39,51 | 5,91 | 6,43 | 3,98 | 3,71 | 1,05 | 34,50 | 4,91 | — |
| Lentilles.................. | 34,76 | 6,34 | 2.47 | 13,50 | 4,63 | 2,00 | 36,30 | — | — |
| Pommes de terre........... | 51,21 | 3,35 | 13,58 | — | 2,41 | — | 11,91 | 6,50 | 7,17 |
| Navet..................... | 37,55 | 9,76 | 3,78 | 12,63 | 4,91 | 0,74 | 8,37 | 6,34 | 0,76 |
| Asperges.................. | 22,85 | 15,91 | 6,34 | 2,27 | 7,97 | 5,11 | 18,32 | 7,32 | 12,53 |
| Salade.................... | 22,37 | 10,43 | 5,68 | 18,50 | 15,09 | 2,82 | 9,39 | 3,85 | 11,86 |

3° *Hydrocarbonés.* — Les hydrocarbonés de l'alimentation consistent surtout en amidon et sucres (sucre de canne et glycoses). A ce groupe peuvent encore se rattacher d'autres substances, dont le rôle est beaucoup moins important, la cellulose et peut-être les gommes et les mucilages.

**Amidon.** — L'amidon, sous sa forme ordinaire, ne se rencontre guère que dans le règne végétal, tant dans les plantes à chlorophylle que dans les plantes dépourvues de chlorophylle. On le trouve dans des parties très différentes des plantes alimentaires, racines (manioc, jalap), tubercules (pommes de terre, patates, igna-

mes, etc.), fruits (châtaignes, glands, etc.) et surtout dans les graines des céréales et des légumineuses.

Les grains d'amidon sont constitués par des couches concentriques, alternativement plus ou moins denses, et dont le centre organique (noyau de développement) ne coïncide pas avec le centre de figure. D'après les recherches de Nœgeli, l'amidon se compose de deux substances distinctes : l'une, la *granulose*, soluble dans l'eau, la salive, et qui se colore en bleu par l'iode; l'autre, insoluble, analogue à la cellulose et qui se colore en rouge par l'iode. D'après Brücke, on y trouverait trois substances différentes : la *granulose* colorée en bleu par l'iode et qui en constitue la plus grande partie : l'*érythrogranulose*, qui a une très grande affinité pour l'iode qui la colore en rouge; et la *cellulose* qui n'est pas colorée du tout ou est colorée en jaune par l'iode. La cuisson prolongée dans l'eau et les acides dilués, la salive, un grand nombre de ferments, transforment l'amidon en dextrine et en glycose. L'amidon n'abandonne à l'incinération que des traces de substances minérales.

Les grains d'amidon présentent, eu égard à leur provenance, des différences de grosseur, de forme et surtout de résistance à l'imbibition qui jouent un certain rôle dans l'alimentation; aussi, en général, faisons-nous intervenir, dans la préparation de l'amidon et de la fécule, la chaleur et l'humidité qui gonflent et désagrègent le grain d'amidon et facilitent, par conséquent, l'action ultérieure des sucs digestifs.

L'*inuline*, qu'on trouve dans les racines d'aunée, les topinambours, est analogue à l'amidon.

L'*amidon animal*, ou *substance glycogène* qu'on rencontre en certaine quantité dans le foie des animaux, ne sert à l'alimentation humaine que d'une façon toute secondaire.

La *cellulose* constitue les membranes ou cellules végétales, surtout dans les jeunes végétaux; elle entre donc dans l'alimentation, mais sa valeur alimentaire, plus que douteuse pour les carnivores, n'a été établie d'une façon positive que pour les herbivores par les expériences de Meissner.

Les *gommes* et les *mucilages* (semence de lin et de coing, salep, etc.) pourraient aussi, d'après des recherches récentes faites au laboratoire de physiologie de Munich, contribuer à l'alimentation.

**Sucre de canne et saccharates.** — Le sucre de canne s'emploie non seulement à l'état plus ou moins pur dans l'alimentation après son extraction de la canne à sucre et de la betterave, du sorgho et de l'érable, mais nous en consommons encore journellement une certaine quantité avec les végétaux usuels, betterave, carotte, navet, panais, persil, melon, citrouille, etc.

Le *sucre de lait* ne se rencontre que dans ce liquide et a surtout un rôle très important dans l'alimentation du nouveau-né.

**Glycose.** — La glycose ou sucre de raisin existe dans les fruits sucrés, le miel, les boissons fermentées (vin, bière, cidre, etc.), les liqueurs, et est habituellement associée à une certaine quantité de lévulose, constituant ainsi le sucre interverti. Elle fait aussi partie, mais en très petite quantité, de l'alimentation animale; ainsi le foie contient un peu de glycose formée, après la mort, aux dépens de la substance glycogène; les muscles renferment toujours une certaine proportion d'inosite ou de sucre musculaire.

Le rôle des hydrocarbonés et des sucres dans l'alimentation sera étudié plus loin avec la nutrition.

Le tableau suivant donne, d'après Moleschott, la proportion d'amidon, de dextrine, de sucre et d'hydrocarbonés en général pour les principales substances alimentaires.

| | AMIDON. | DEXTRINE. | SUCRE. | HYDROCARBONÉS en totalité. |
|---|---|---|---|---|
| Navets | — | — | — | 83,79 |
| Amandes | — | 30,00 | 60,00 | 90,00 |
| Chou-rave | — | — | — | 140,00 |
| Pommes de terre | 154,35 | 18,95 | — | 173,30 |
| Châtaignes | 155,50 | 117,36 | 83,65 | 356,51 |
| Pain de froment | 334,86 | 112,66 | 22,53 | 470,05 |
| Haricots | 353,75 | 144,53 | 2,00 | 499,02 |
| Pois | 316,48 | 117,80 | 19,66 | 526,53 |
| Lentilles | 400,00 | 151,65 | 27,43 | 559,05 |
| Orge | 482,64 | 66,37 | 52,10 | 382,19 |
| Froment | 568,64 | 46,69 | 48,47 | 663,80 |
| Seigle | 555,19 | 84,50 | 28,76 | 668,45 |
| Maïs | 637,44 | 23,47 | 18,54 | 679,45 |
| Farine de froment | 644,08 | 34,21 | 45,64 | 723,93 |
| Riz | 822,96 | 9,84 | 1,73 | 834,53 |
| Abricots | — | 48,50 | 40,02 | — |
| Fraises | — | — | 50,92 | — |
| Pêches | — | 51,20 | 61,94 | — |
| Pommes | — | — | 79,64 | — |
| Navet | — | — | 83,79 | — |
| Poires | — | 20,70 | 87,82 | — |
| Betteraves | — | — | 92,25 | — |
| Cerises | — | 32,30 | 117,23 | — |
| Raisins | — | — | 143,11 | — |
| Dattes | — | 34,00 | 580,00 | — |
| Figues | — | 32,00 | 625,00 | — |

4° *Graisses.* — Les corps gras naturels, seuls employés dans l'alimentation, sont presque toujours des mélanges de stéarine, palmitine et oléine; quand cette dernière prédomine, les corps gras présentent l'état liquide, comme dans les *huiles;* dans le cas contraire, ils sont solides, comme dans le *beurre* et les *graisses.* Les huiles alimentaires sont ordinairement de nature végétale, huiles d'olive, d'amandes douces, d'arachides, etc., tandis que le beurre et les graisses sont de provenance animale. Ces corps gras animaux sont tantôt isolés, beurre, lard, etc., tantôt mélangés à d'autres aliments simples, comme dans le lait, la chair musculaire, etc., et jouent dans la nourriture de l'homme un rôle plus considérable que les huiles végétales.

Le tableau suivant donne, d'après Moleschott, la proportion de graisse (pour 1000 parties) contenue dans les principales substances alimentaires animales et végétales.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Raie | 4,70 | Cervelle de bœuf | 165,00 |
| Brochet | 6,00 | Fromage | 242,63 |
| Sole | 11,15 | Jaune d'œuf | 291,58 |
| Poulet | 14,23 | Moelle osseuse | 960,00 |
| Chevreuil | 19,00 | | |
| Foie de veau | 23,90 | Pommes de terre | 1,56 |
| Canard | 25,27 | Dattes | 2,00 |
| Veau | 25,56 | Navets | 2,47 |
| Mouton | 27,49 | Chou-rave | 3,00 |
| Carpe | 28,37 | Riz | 7,35 |
| Bœuf | 28,69 | Châtaignes | 8,73 |
| Foie de porc | 30,00 | Figues | 9,00 |
| Foie de bœuf | 35,85 | Farine de froment | 12,24 |
| Saumon | 47,88 | Froment | 18,54 |
| Foie de mouton | 52,40 | Haricots | 19,55 |
| Porc | 57,31 | Pois | 19,66 |
| Maquereau | 67,60 | Seigle | 21,09 |
| Hareng | 103,00 | Lentilles | 24,01 |
| Lard | 117,70 | Orge | 26,31 |
| Cervelle de veau | 138,40 | Maïs | 48,37 |
| Anguille | 144,40 | Amandes | 540,00 |

5° *Albuminoïdes.* — Les aliments simples de ce groupe appartiennent soit au règne végétal, soit au règne animal. Dans le premier nous trouvons le gluten qui accompagne l'amidon dans les céréales, la légumine ou caséine végétale qui se rencontre dans les pois, haricots, lentilles, etc., en quantité assez considérable. La proportion des albuminoïdes dans les différents végétaux alimentaires a une très grande importance et sera étudiée plus loin, mais en général cette proportion reste au-dessous de celle qu'on rencontre dans les substances animales. Parmi celles-ci, les plus importantes de toutes sont la myosine de la fibre musculaire et la caséine du lait; puis viennent les albumines de l'œuf et du sérum, la fibrine du sang, l'hémoglobine, etc., et enfin la substance collagène (gélatine) de l'os et du cartilage, dont la valeur alimentaire sera discutée plus loin.

Le rôle essentiel des albuminoïdes est d'entrer dans la constitution même des tissus, et sous ce rapport les *aliments* dits *azotés* forment la base même de l'alimentation et de la réparation de l'organisme.

Le tableau suivant donne, d'après Moleschott, les proportions d'albuminoïdes en totalité, d'albumine et de substance donnant de la colle dans les principales substances alimentaires animales et végétales (pour 1000 parties).

**Substances animales.**

| | ALBUMINOÏDES en totalité. | ALBUMINE. | SUBSTANCE donnant de la colle. |
|---|---|---|---|
| Blanc d'œuf | 117,60 | 117,60 | — |
| Foie de mouton | 128,80 | 27,50 | 53,00 |
| Foie de veau | 129,40 | 19,00 | 47,20 |
| Foie de bœuf | 136,40 | 23,50 | 62,50 |
| Sole | 139,95 | — | 62,73 |
| Foie de porc | 155,70 | 52,40 | 31,20 |
| Jaune d'œuf | 163,62 | — | — |
| Veau | 166,33 | 22,71 | 50,08 |
| Porc | 171,27 | 16,31 | 40,78 |
| Bœuf | 174,63 | 22,48 | 32,09 |
| Chevreuil | 187,83 | 21,04 | 4,96 |
| Canard | 203,39 | 26,77 | 12,29 |
| Pigeon | 209,35 | 38,25 | 16,13 |
| Fromage | 334,65 | | |

**Substances végétales.**

| | ALBUMINOÏDES. | | ALBUMINOÏDES. |
|---|---|---|---|
| Poires | 2,35 | Châtaignes | 44,61 |
| Pêches | 3,15 | Riz | 50,69 |
| Pommes | 3,91 | Maïs | 79,14 |
| Chou-fleur | 5,00 | Pain de froment | 89,86 |
| Fraises | 5,12 | Seigle | 107,49 |
| Abricots | 6,32 | Orge | 122,65 |
| Raisins | 7,40 | Farine de froment | 127,07 |
| Cerises | 8,18 | Froment | 135,37 |
| Pommes de terre | 13,23 | Pois | 223,52 |
| Navet | 15,48 | Haricots | 325,49 |
| Chou-rave | 20,00 | Amandes | 240,00 |
| Betterave | 29,30 | Lentilles | 264,94 |

6° *Aliments accessoires.* — Ce groupe contient un certain nombre de substances de nature très différente et dont l'action n'est pas toujours bien éclaircie. Mais ce

qui les distingue des catégories précédentes, c'est qu'elles ne sont pas nécessaires à l'alimentation et qu'elles peuvent être supprimées sans effet nuisible, tandis que les autres sont toutes absolument indispensables. Ce ne sont donc pas des aliments au sens propre du mot, mais des *adjuvants de l'alimentation.* Nous allons passer rapidement en revue les principales de ces substances.

**Alcool.** — Je ne parlerai ici que du rôle alimentaire de l'alcool, renvoyant au chapitre de la Toxicologie physiologique ce qui concerne son action toxique. On voyait autrefois dans l'alcool une sorte d'aliment respiratoire, de substance oxydable qui, d'après l'hypothèse de Liebig, se décomposait dans le sang en aldéhyde, acide acétique, acide oxalique et finalement en acide carbonique et en eau; plus tard Lallemant, Perrin et Duroy cherchèrent à démontrer qu'il n'en était pas ainsi et que la plus grande partie, sinon la totalité de l'alcool absorbé, était éliminée à l'état naturel par la surface pulmonaire et par les excrétions. Des recherches plus récentes sont venues infirmer en partie les conclusions de ces auteurs et l'on tend à revenir aujourd'hui à l'opinion de Liebig. Cependant on retrouve une petite proportion d'alcool dans l'urine, mais l'odeur dite alcoolique de l'exhalation pulmonaire après l'ingestion d'alcooliques ne paraît pas provenir de l'alcool lui-même, mais de produits volatils variables contenus dans les boissons fermentées. L'alcool a donc un rôle nutritif indirect en épargnant l'oxydation des substances azotées ou non azotées de l'organisme; à petites doses en effet il paraît diminuer l'excrétion d'azote et la quantité d'urée et ralentir la désassimilation ; à haute dose, au contraire, il aurait l'effet inverse (I. Munk). Par son oxydation, il contribue aussi à la production de chaleur. Au point de vue de la digestion, il joue le rôle d'excitant local de la muqueuse digestive et de stimulant diffusible agissant surtout sur les centres nerveux et la circulation. Restreinte dans des limites modérées, cette stimulation n'a pas d'effets nuisibles, au contraire elle facilite les actes digestifs, elle favorise l'exercice intellectuel et l'activité musculaire; mais l'abus dérive trop souvent de l'usage et transforme fréquemment la stimulation légère et physiologique en intoxication alcoolique.

Pour les proportions d'alcool contenues dans les boissons, voir plus loin page 22.

**Acides végétaux.** — Les acides végétaux, acides acétique, citrique, tartrique, malique, oxalique, tannique, etc., se rencontrent dans le vinaigre, les fruits acides, les légumes, le vin, les boissons acidules, limonades, etc., et jouent un certain rôle dans notre alimentation. Ils répondent d'abord à une sensation gustative spéciale, la sensation d'acide, dont le besoin se fait sentir par instants, surtout au moment de la soif; ils agissent en outre comme excitant la salivation et favorisant par cela même un des actes de la digestion, la sécrétion salivaire; enfin, une fois introduits dans l'organisme, ils sont oxydés et la plupart sont transformés en acide carbonique ; aussi trouve-t-on dans le sang des herbivores une plus grande quantité de carbonate de soude, et leurs urines contiennent-elles une forte proportion de carbonates alcalins et terreux et très peu de phosphates.

Le tableau suivant, emprunté à Moleschott, donne la proportion d'acides libres dans un certain nombre de substances alimentaires végétales (pour 1000 parties).

| | ACIDES LIBRES. | | ACIDES LIBRES. |
|---|---|---|---|
| Poires | 0,31 | Mûres de ronce | 11,88 |
| Pommes | 6,91 | Myrtilles | 13,41 |
| Raisins | 7,56 | Fraises | 13,63 |
| Prunes | 9,21 | Framboises | 14,84 |
| Prunes noires | 9,71 | Groseilles à maquereau | 16,03 |
| Cerises | 10,20 | Mûres | 18,60 |
| Pêches | 10,47 | Groseilles | 21,47 |
| Abricots | 10,79 | Tamarin | 114,00 |

**Huiles essentielles.** — Les essences végétales (essences d'amandes amères, de citron, de genièvre, de poivre, de laurier, de girofle, etc.), que nous employons souvent comme condiments, paraissent agir à la façon de l'alcool, soit comme stimulants locaux, soit comme stimulants généraux, mais avec des effets spéciaux pour chacune de ces substances, effets qui se produisent surtout avec intensité quand ces essences sont ingérées à haute dose, et qui, dans ce cas, peuvent être toxiques, comme on l'a démontré pour l'essence d'absinthe, par exemple (Magnan).

On peut ranger, à côté de ces essences, des produits résineux encore mal connus, poivre, piment, gingembre, qui paraissent surtout agir comme irritants locaux des muqueuses bucco-pharyngienne et stomacale.

Certaines substances, la caféine (théine), la théobromine, etc., entrent aussi dans l'alimentation; mais leur action est encore controversée et sera étudiée plus loin, soit avec les substances alimentaires (*aliments d'épargne*), soit dans la toxicologie physiologique.

## II. — DES SUBSTANCES ALIMENTAIRES.

Les substances alimentaires contiennent en général plusieurs aliments simples, et quelques-unes même, comme le lait par exemple, les contiennent tous et peuvent par conséquent suffire à elles seules pour l'alimentation. Mais il est rare que les aliments simples y soient contenus dans les proportions convenables qui ont été indiquées plus haut (page 7); habituellement tel ou tel principe prédomine; de là dérive la nécessité de faire intervenir dans l'alimentation un certain nombre de substances diverses, de façon à retrouver finalement les proportions voulues de substances minérales, d'hydrocarbonés, de graisse et d'albuminoïdes. Ainsi nous avons vu qu'il faut en moyenne à un adulte, en vingt-quatre heures, 120 grammes d'albuminoïdes et $330 + 90 = 420$ grammes de graisse et d'hydrocarbonés; le tableau suivant indique combien il faut des principales substances alimentaires pour retrouver la quantité voulue d'aliments simples :

| POUR 120 GRAMMES D'ALBUMINOÏDES. | | POUR 420 GRAMMES D'HYDROCARBONÉS ET GRAISSES. | |
|---|---|---|---|
| | grammes. | | grammes. |
| Fromage | 350 | Riz | 492 |
| Lentilles | 453 | Maïs | 532 |
| Haricots | 531 | Pain de froment | 543 |
| Pois | 537 | Lentilles | 693 |
| Fèves | 544 | Pois | 704 |
| Viande de bœuf | 566 | Fèves | 708 |
| Œuf de poule | 893 | Haricots | 753 |
| Pain de froment | 1332 | Œuf de poule | 776 |
| Maïs | 1515 | Pain de seigle | 800 |
| Riz | 2364 | Fromage | 1730 |
| Pain de seigle | 2653 | Pommes de terre | 1751 |
| Pommes de terre | 9230 | Viande de bœuf | 1945 |

On voit d'après ce tableau, qui donne l'*équivalent nutritif* des principales substances alimentaires, quels inconvénients il y aurait à employer exclusivement une seule substance dans l'alimentation; il faudrait, par exemple, ingérer par jour 2 kilogrammes et demi de pain de seigle, près de 2 kilogr. de viande et plus de 9 kilogr. de pommes de terre, si l'on voulait s'en tenir à une seule de ces substances.

Le tableau de la page suivante donne, pour les principales substances alimentaires d'origine végétale ou animale, les proportions pour 1000 d'eau, d'albuminoïdes, de graisse, d'hycarbonés et de sels :

L'étude des différentes substances alimentaires est du ressort de l'hygiène et ne peut être traitée ici d'une façon détaillée; je me bornerai uniquement à quelques indications nécessaires pour bien comprendre les phénomènes physiologiques de la digestion.

Il est rare que les substances alimentaires soient utilisées par nous dans l'état même dans lequel la nature nous les fournit. Ordinairement ces substances subissent une préparation qui les modifie plus ou moins, les transforme et les rend plus agréables au goût et plus facilement digestibles; on pourrait même comparer l'apprêt culinaire des aliments à une sorte de *digestion artificielle préparatoire* précédant et facilitant la digestion naturelle définitive. Malheureusement la *chimie culinaire* est tout entière à créer et cette branche si importante de l'hygiène alimentaire est presque complètement laissée de côté par les savants, sauf quelques travaux isolés, comme ceux de Pasteur sur les vins, et de Liebig sur la viande et le bouillon.

L'eau, la chaleur, les condiments et assaisonnements, tels sont les trois agents principaux employés dans la préparation des substances alimentaires. L'eau agit à la fois en ramollissant les substances insolubles, comme dans les potages, les soupes, et en dissolvant les principes solubles, comme dans le bouillon et les infusions; elle est aussi le véhicule obligé de la plupart des assaisonnements. La chaleur modifie encore plus profondément les substances alimentaires, et suivant que la cuisson est lente ou rapide, qu'elle se fait à feu nu, à la vapeur, au bain-marie, qu'elle s'ajoute à l'action de l'eau ou qu'elle est portée au delà de 100° par l'intervention de corps gras, les aliments acquièrent des caractères différents dont la variété joue un rôle essentiel dans une alimentation perfectionnée. Les condiments et les assaisonnements viennent encore ajouter à cette variété et contribuent encore à faire, de ce qui n'était d'abord que la simple satisfaction d'un besoin physique, une jouissance délicate et raffinée. Certains procédés de conservation,

| | EAU. | ALBUMINOÏDES. | GRAISSE. | HYDROCARBONÉS. | SELS. |
|---|---|---|---|---|---|
| Viande de mammifères | 730 | 175 | 40 | — | 11 |
| — d'oiseau | 730 | 200 | 20 | — | 13 |
| — de poisson | 740 | 135 | 45 | — | 15 |
| Bouillon | 985 | — | — | — | 3 |
| Foie | 720 | 130 | 35 | 15 à 20 | 14 |
| Cerveau | 770 | 100 | 100 | — | 11 |
| Thymus | 700 | 210 | 5 | — | 10 |
| Œuf | 735 | 145 | 150 | — | 8 |
| Blanc d'œuf | 845 | 110 | 10 | — | 6 |
| Jaune d'œuf | 525 | 170 | 290 | — | 10 |
| Lait de femme | 890 | 40 | 25 | 44 | 1 |
| — de vache | 855 | 55 | 45 | 40 | 5 |
| Beurre | 215 | 15 | 770 | — | — |
| Fromage | 370 | 335 | 240 | — | 55 |
| Froment | 130 | 135 | 20 | 695 | 20 |
| Seigle | 140 | 105 | 20 | 615 | 15 |
| Orge | 145 | 120 | 25 | 680 | 25 |
| Avoine | 105 | 90 | 40 | 735 | 25 |
| Maïs | 120 | 80 | 50 | 730 | 12 |
| Riz | 90 | 50 | 7 | 845 | 5 |
| Sarrasin | 145 | 80 | — | 755 | 13 |
| Farine de froment | 130 | 130 | 10 | 610 | 10 |
| Pain de froment | 430 | 90 | — | 450 | 10 |
| — de seigle | 440 | 90 | — | 400 | 15 |
| Pois | 145 | 225 | 20 | 575 | 23 |
| Haricots | 160 | 225 | 20 | 540 | 24 |
| Fèves | 130 | 220 | 15 | 575 | 25 |
| Lentilles | 115 | 265 | 25 | 580 | 16 |
| Pommes de terre | 725 | 15 | 1 | 235 | 10 |
| Châtaignes | 535 | 45 | 10 | 395 | 15 |
| Navets | 850 | 15 | 2 | 135 | 15 |
| Choux-raves | 800 | 20 | 3 | 170 | 50 |
| Choux-fleurs | 920 | 5 | — | 20 | 7 |
| Poires | 840 | 2 | — | 100 | 4 |
| Pommes | 820 | 5 | — | 80 | 5 |
| Cerises | 750 | 7 | — | 100 | 7 |
| Raisin | 810 | 7 | — | 150 | 5 |
| Vin | 860 à 920 | — | — | 5 | 2 |
| Bière | 900 | — | — | 60 | 2 |

salaison, boucanage, etc., sont en même temps des modes de préparation qui sont souvent usités, non plus dans un but de conservation, mais uniquement dans le but de flatter le goût.

La préparation culinaire des substances alimentaires répond à plusieurs indications :

Les parties assimilables des aliments sont séparées des parties non assimilables, ligneux, cellulose, etc. ;

Les aliments sont rendus plus accessibles aux sucs digestifs ; c'est ce qui arrive pour les substances déjà gonflées par l'eau ou désagrégées par la cuisson ;

Les parties solubles sont dissoutes et par suite absorbées plus rapidement ; tels sont les sels de la viande dissous dans le bouillon ;

Les aliments simples contenus dans les substances alimentaires sont concentré; et condensés sous un petit volume, comme dans les consommés, les jus de viande, etc. ;

Les sécrétions digestives sont excitées ; tel est le rôle des acides, du poivre, de l'alcool, etc. ;

Les aliments sont rendus le plus agréables possible au goût et à l'odorat, soit par le mode même de préparation, soit par l'addition d'assaisonnements particuliers

Les substances alimentaires sont mélangées ensemble de façon à développer par ce mélange leurs propriétés gustatives et leur digestibilité;

Les aliments se succèdent dans un repas suivant un certain ordre et une certaine gradation propres à les faire valoir les uns par les autres;

Enfin, d'une façon générale, la capacité digestive est augmentée d'une double façon, d'une part par l'augmentation de digestibilité des aliments, de l'autre par l'augmentation des sécrétions digestives.

Nous allons passer rapidement en revue les principales substances alimentaires.

**Substances animales.** — La composition des principales substances alimentaires d'origine animale a été donnée plus haut. Aussi je ne parlerai ici que de la viande et de ses divers modes de préparation (1).

La viande peut être cuite de plusieurs façons; elle peut être rôtie, cuite dans la vapeur ou bouillie. Quel que soit le mode de cuisson, la température intérieure de la viande ne doit pas dépasser 70°, point de coagulation de l'albumine; en effet, si le morceau de viande est assez gros, un thermomètre placé dans son intérieur ne marque jamais plus de 70°; à cette température la viande est cuite; à 56°, elle est rouge, incuite.

La *viande rôtie*, soit à feu nu, soit dans son jus, soit dans l'huile, etc., est soumise à une chaleur très vive (plus de 70°) qui coagule l'albumine de la couche extérieure; cette couche extérieure devient dure, rissolée et forme une sorte de coque qui ne se laisse pas traverser par les sucs de la viande qui, par conséquent, restent dans l'intérieur de la viande et lui donnent son goût. La viande rôtie perd, par évaporation de l'eau, 19 p. 100 (veau) à 24 p. 100 de son poids (poulet).

La *viande bouillie* dans l'eau laisse passer dans le bouillon presque tous ses sels solubles, environ 82,57 p. 100 de sels: il ne reste guère dans la viande que les phosphates terreux et très peu de potasse. Voici, du reste, les chiffres d'après Keller :

| | CENDRES DE LA VIANDE pour 100. | QUANTITÉ PASSANT dans le bouillon. | QUANTITÉ RESTANT de la viande bouillie. |
|---|---|---|---|
| Acide phosphorique | 36,60 | 26,24 | 10,36 |
| Potasse | 40,20 | 35,42 | 4,78 |
| Terres et oxyde de fer | 5,69 | 3,15 | 2,54 |
| Acide sulfurique | 2,95 | 2,95 | — |
| Chlorure de potassium | 14,81 | 14,81 | — |
| | 100,25 | 82,57 | 17,68 |

La viande abandonne en outre au bouillon des matières extractives (créatine, créatinine, acide lactique, acide inosique) et de la gélatine, surtout chez les jeunes animaux. D'après Liebig, 1000 parties de bœuf donnent 6 parties de gélatine sèche, 1000 parties de veau en donnent 47,5.

Le bœuf bouilli perd environ 15 p. 100 de son poids. Mais habituellement l'ébullition coagulant l'albumine des couches superficielles empêche la pénétration de l'eau, de sorte que toutes les substances solubles, sels, gélatine et matières extractives, ne passent pas dans le bouillon et qu'une partie reste dans la viande qui conserve encore sa saveur, tandis que cette saveur disparaît quand la viande est tout à fait épuisée de ses principes solubles.

(1) Des analyses des diverses substances alimentaires d'origine animale se trouvent dans les chapitres correspondants de la physiologie, ainsi des analyses de chair musculaire dans le chapitre de la physiologie du tissu musculaire, des analyses du lait à propos de la sécrétion mammaire, etc.

Le *bouillon* ainsi obtenu représente par conséquent une solution de gélatine, de sels et de matières extractives, avec un peu d'albumine soluble en quantité d'autant plus forte que la cuisson a été plus prolongée; en outre, la graisse de la viande liquifiée par la chaleur se mélange mécaniquement au bouillon; l'addition d'os au pot-au-feu augmente la force du bouillon spécialement en gélatine et en sels minéraux; 1 kilogramme de fémur contient environ 9 grammes de chlorure de sodium; l'addition de légumes lui donne surtout son goût et son arome.

La valeur alimentaire du bouillon a été et est encore très controversée. Pour les uns, le bouillon n'a aucun rôle alimentaire; pour d'autres, il a une valeur réelle, mais les uns l'attribuent aux matières extractives, les autres à la gélatine, les autres aux sels. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'action stimulante et restaurante du bouillon est incontestable. D'après des recherches récentes, cette action du bouillon serait due en partie aux sels de potasse et aux phosphates qu'il contient. Ce qui tendrait à le faire croire et ce qui semble indiquer qu'il s'agit plutôt là d'une stimulation simple que d'une alimentation réelle, c'est que la restauration produite par le bouillon après un jeûne, une longue marche, etc., est immédiate. (Voir aussi : *Théorie des peptogènes*, de Schiff.)

L'*extrait de viande*, de Liebig, obtenu par l'épuisement de la viande par l'eau, ne paraît agir que par ses sels minéraux et spécialement par les sels de potasse qu'il contient; il ne peut donc, à aucun point de vue, remplacer la viande dont il ne renferme, en fait de principes alimentaires, que les principes minéraux et ne possède en aucune façon les propriétés alimentaires qui lui ont été attribuées au début par Liebig. Voici une analyse de l'extrait de viande par Wagner :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Eau | 20,90 | | |
| Résidu sec | 79,10 | partie soluble dans l'alcool... | 48,41 |
| | | partie insoluble dans l'alcool. | 20,69 |
| Cendres | 21,50 | | |
| Substances organiques | 57,60 | | |

L'analyse des cendres d'extrait de viande a été donnée page 5.

La viande cuite à la vapeur tient le milieu entre la viande rôtie et la viande bouillie.

La viande *salée* perd une partie de ses principes solubles (matières organiques et minérales), qu'elle abandonne à la saumure; en effet, le sel qui recouvre la viande lui enlève une partie de son eau et cette eau entraîne avec elle des principes solubles. Le tableau suivant donne la composition des cendres de la viande fraîche et de la viande salée :

| POUR 100 PARTIES DE CENDRES. | PORC. | | BŒUF. | |
|---|---|---|---|---|
| | FRAIS. | SALÉ. | FRAIS. | SALÉ. |
| Potasse | 37,79 | 5,30 | 35,94 | 24,70 |
| Soude | 4,02 | — | — | — |
| Magnésie | 4,81 | 0,54 | 3,31 | 1,90 |
| Chaux | 7,54 | 0,41 | 1,73 | 0,73 |
| Potassium | — | 1,25 | 5,36 | — |
| Sodium | 0,40 | 34,00 | — | 16,82 |
| Chlore | 0,62 | 53,72 | 4,86 | 25,95 |
| Oxyde de fer | 0,35 | — | 0,98 | — |
| Phosphate d'oxyde de fer | — | 0,10 | — | 1,04 |
| Acide phosphorique | 44,47 | 4,71 | 34,36 | 21,41 |
| — sulfurique | — | 0,12 | 3,37 | 0,62 |
| Silice | — | — | 2,07 | 0,20 |
| Acide carbonique | — | — | 8,02 | — |

Dans la viande *fumée*, l'albumine de la couche superficielle est coagulée par la créosote et constitue une enveloppe insoluble qui empêche l'abord de l'air extérieur et s'oppose à la putréfaction. Les produits qui se forment dans ce cas ne sont, du reste, que très incomplètement connus.

Dans d'autres cas, au contraire, au lieu d'enrayer la décomposition de la viande on la recherche, comme dans le gibier faisandé, et cette décomposition, au lieu de nuire à la qualité de la viande, ne fait que développer son arome et son fumet.

Le règne animal fournit très peu d'aliments hydrocarbonés; l'amidon, la dextrine, le sucre, n'existent qu'en quantité très faible dans certains organes ou dans la chair musculaire; le lait seul, par son sucre de lait, fait exception sous ce rapport. Mais ce défaut d'hydrocarbonés est suppléé par la présence des graisses, abondantes dans l'organisme animal et dont on augmente encore la production en vue de l'alimentation.

Les *substances alimentaires d'origine végétale* présentent des différences très grandes dans leur composition et dans la proportion d'aliments simples qu'elles contiennent. Si l'on classe ces substances alimentaires d'après les proportions de principes azotés qu'elles renferment, on a les groupes suivants (1) :

1° *Légumineuses* (pois, haricots, fèves, lentilles, etc, etc.). Les légumineuses sont très riches en albuminoïdes, et il n'y a, parmi les substances d'origine animale, que le fromage qui l'emporte sur elles sous ce rapport (Voir le tableau page 8). Voici leur composition moyenne :

| | |
|---|---|
| Eau | 137 |
| Albuminoïdes | 234 |
| Hydrocarbonés | 569 |
| Extractif | [illegible] |
| Graisse | |
| Sels | 22 |
| | 1000 |

C'est grâce à cette forte proportion de caséine végétale que les Chinois préparent avec les pois un fromage véritable le *toa-foo*, qui se vend dans les rues de Canton. Woroschiloff a fait des recherches sur la valeur nutritive comparée des pois et de la viande; il a constaté sur lui-même que l'assimilation des substances azotées de la viande était plus considérable et plus facile que celle des pois, et que le régime de la viande était plus favorable au développement de la force musculaire; il a vu en outre que par ce régime le poids spécifique du corps augmentait, et que le poids absolu du corps diminuait tandis que c'était l'inverse avec le régime végétal.

2° *Céréales*. Si on range les céréales d'après leur quantité de principes azotés, en allant du plus au moins, on a la série suivante : Froment, orge, seigle, avoine, maïs, sarrasin, riz. Le froment en contient 135 pour mille, le riz 50 pour mille seulement.

Les céréales sont employées pour l'alimentation sous des formes très variées, mais le plus important de ces produits est le *pain*. La panification a pour but de rendre la farine plus digestible en faisant agir sur elle la double influence de la chaleur et de l'humidité. La mie se cuit à 100°; la croûte seule est portée à la température de 210° environ. Le pain, une fois cuit, contient encore 4 p. 100

(1) En général, pour avoir la quantité de matières albuminoïdes contenues dans les substances végétales, on multiplie l'azote total par 6,25. Cependant le procédé n'est pas absolument exact; car beaucoup de végétaux contiennent, outre les albuminoïdes, d'autres substances azotées (asparagine, glutamine, etc.).

d'eau et 60 p. 100 de matière sèche. A Paris 100 kilogrammes de farine donnent 180 kilogrammes de pain blanc. La combinaison du pain et de la viande constitue une excellente alimentation, et cette combinaison est du reste la base de la nourriture habituelle partout où existe une certaine aisance.

Le tableau suivant donne, d'après Moleschott, la composition (pour 1000 parties) des principales substances de ce groupe :

| | POIS. | HARICOTS. | FÈVES. | LENTILLES. |
|---|---|---|---|---|
| Albuminoïdes | 223,52 | 225,49 | 220,32 | 264,94 |
| Cellulose | 49,66 | 43,97 | 50,27 | 22,17 |
| Amidon, dextrine, sucre | 526,53 | 499,02 | 526,30 | 559,05 |
| Graisse | 19,66 | 19,55 | 15,97 | 24,01 |
| Matière extractive | 11,84 | 27,69 | 33,26 | — |
| Sels | 23,75 | 24,08 | 25,33 | 16,65 |
| Potasse | 8,60 | 9,82 | 6,24 | 5,71 |
| Soude | 1,63 | 2,41 | 3,41 | 2,21 |
| Chaux | 1,04 | 2,36 | 1,53 | 1,04 |
| Magnésie | 1,82 | 1,85 | 2,05 | 0,41 |
| Oxyde de fer | 0,23 | 0,01 | 0,30 | 0,33 |
| Acide phosphorique | 8,50 | 6,46 | 9,01 | 5,97 |
| — sulfurique | 0,77 | 0,70 | 0,86 | — |
| Chlore | — | 0,25 | 0,51 | 0,76 |
| Chlorure de potassium | 0,67 | — | — | — |
| — de sodium | 0,44 | — | — | — |
| Acide silicique | 0,05 | 0,22 | 1,42 | 0,22 |
| Eau | 145,04 | 160,20 | 128,55 | 113,18 |

Les châtaignes, qui, dans certains pays pauvres, jouent un rôle si important dans l'alimentation, peuvent être rapprochées des céréales; mais leur proportion d'albuminoïdes (44 p. 1000 environ) est encore inférieure à celle du riz.

Le tableau suivant donne, d'après Moleschott, la composition de ces substances (pour 1000 parties) :

| | FROMENT. | SEIGLE. | ORGE. | AVOINE. | MAÏS. | RIZ. | CHATAIGNES. | POMMES DE TERRE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Albuminoïdes | 135,37 | 107,49 | 122,65 | 90,43 | 79,14 | 50,69 | 44,61 | 13,23 |
| Cellulose | 32,39 | 49,63 | 97,48 | 116,49 | 52,54 | 10,18 | 37,93 | 64,43 |
| Amidon | 568,64 | 555,19 | 482,64 | 503,37 | 637,44 | 822,96 | 155,50 | 154,35 |
| Dextrine | 46,69 | 84,50 | 99,55 (dextrine et sucre) | 49,65 | 23,47 | 9,84 | 117,36 | 18,95 |
| Sucre | 48,47 | 28,76 | | 65,41 | 18,54 | 1,73 | 83,65 | — |
| Graisse | 18,54 | 21,09 | 26,31 | 39,90 | 48,37 | 7,55 | 8,73 | 1,56 |
| Matière extractive | — | — | — | — | 7,49 | — | — | 8,99 |
| Sels | 19,96 | 14,61 | 26,55 | 25,94 | 12,87 | 5,01 | 15,17 | 10,25 |
| Potasse | 4,46 | 3,41 | 3,55 | 3,40 | 3,96 (potasse et soude) | 1,01 | 5,96 | 6,26 |
| Soude | 1,91 | 1,83 | 1,95 | 0,24 | | 0,13 | 2,90 | traces |
| Chaux | 0,57 | 0,77 | 0,65 | 0,89 | 0,16 | 0,35 | 1,18 | 0,26 |
| Magnésie | 2,21 | 1,61 | 1,79 | 1,96 | 2,20 | 0,21 | 1,18 | 0,53 |
| Oxyde de fer | 0,19 | 0,21 | 0,38 | 0,26 | — | 0,12 | 0,15 | 0,05 |
| Acide phosphorique | 9,98 | 6,56 | 11,32 | 4,93 | 6,45 | 3,12 | 1,24 | 1,79 |
| — sulfurique | 0,02 | 0,05 | 0,05 | 0,16 | — | — | 0,58 | 0,47 |
| — silicique | 0,21 | 0,17 | 6,86 | 14,10 | 0,10 | 0,07 | 0,35 | 0,18 |
| Chlorure de sodium | 0,41 | — | — | — | — | — | 0,74 | 0,13 |
| Eau | 129,94 | 138,73 | 144,82 | 108,81 | 120,14 | 92,04 | 537,14 | 727,46 |

3° La *pomme de terre* constitue un groupe à part comme on le voit d'après le tableau précédent, et sa valeur alimentaire est beaucoup au-dessous de celle des végétaux précédents, tant à cause de la plus grande quantité d'eau qu'elle contient qu'à cause de sa faible proportion d'albuminoïdes (10 à 20 pour 1000). On peut placer à côté d'elle quelques légumes, navet, chou-rave, etc., qui renferment une quantité analogue (20 pour 1000) d'albuminoïdes, mais dont l'usage alimentaire est bien moins important. Les hydrocarbonés de ces deux légumes consistent surtout en dextrine et en sucre, ce qui les distingue de la pomme de terre, qui contient surtout de l'amidon et très peu de dextrine.

4° *Légumes herbacés*. Les légumes herbacés (chou-fleur, laitue, asperges, artichaut, épinards, oseille, etc.) présentent une composition très variable; mais ce qui les caractérise surtout, c'est leur forte proportion d'eau et leur petite quantité de matières albuminoïdes et d'hydrocarbonés.

5° *Fruits*. Les fruits se rapprochent du groupe précédent par leur forte proportion d'eau; ils renferment du sucre, des acides organiques et du mucilage. Ils ne possèdent que des traces d'albuminoïdes.

Le tableau suivant donne, d'après Moleschott, la composition d'un certain nombre de fruits (pour 1000 parties) :

| | PRUNES. | CERISES. | POIRES. | POMMES. | GROSEILLES à maquereau. | FRAISES. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Albuminoïdes | 3,73 | 8,18 | 2,35 | 3,91 | 4,75 | 5,12 |
| Pectine, dextrine, matières colorantes, graisse, sels organiques | 62,01 | 19,82 | 32,39 | 55,19 | 11,13 | 1,03 |
| Pectose | 4,36 | 6,73 | 9,58 | 11,98 | 6,11 | 4,70 |
| Ecorce et cellulose | 7,39 | 6,29 | 27,76 | 15,20 | 34,00 | 42,54 |
| Noyau | 38,23 | 47,94 | 3,84 | 2,19 | | |
| Sucre | 64,43 | 117,23 | 87,82 | 79,64 | 69,34 | 50,92 |
| Acides libres | 9,21 | 10,20 | 0,31 | 6,91 | 16,03 | 13,63 |
| Cendres | 4,80 | 6,58 | 3,57 | 4,65 | 4,97 | 7,56 |
| Potasse | 2,63 | 3,41 | 1,96 | 1,30 | 1,93 | 1,77 |
| Soude | 0,42 | 0,08 | 0,31 | 0,95 | 0,47 | 2,27 |
| Chaux | 0,23 | 0,49 | 0,29 | 0,15 | 0,61 | 1,20 |
| Magnésie | 0,22 | 0,35 | 0,19 | 0,32 | 0,28 | traces |
| Oxyde de fer | 0,12 | 0,12 | 0,04 | 0,05 | 0,23 | 0,50 |
| Acide phosphorique | 0,85 | 1,05 | 0,54 | 0,50 | 0,98 | 1,05 |
| — sulfurique | 0,15 | 0,34 | 0,19 | 0,22 | 0,28 | 0,33 |
| Chlorure de sodium | 0,03 | 0,14 | traces | — | 0,06 | 0,24 |
| Acide silicique | 0,15 | 0,60 | 0,05 | 0,16 | 0,13 | 0,20 |
| Eau | 805,84 | 777,03 | 832,38 | 821,33 | 853,67 | 874,50 |

**Boissons.** — Les boissons peuvent être divisées en boissons alcooliques, sucrées acidules, gazeuses et infusions (de thé, de café), aromatiques, etc.

Les *boissons alcooliques* se classent en deux groupes suivant la quantité d'alcoo qu'elles renferment. Le premier groupe comprend le vin, la bière, le cidre, etc., boissons dans lesquelles la proportion d'alcool ne dépasse pas 25 p. 100 et reste ordinairement bien en deçà; le second comprend les eaux-de-vie et liqueurs obtenues par la distillation ou par d'autres procédés.

Outre l'alcool, les *vins* renferment des matières colorantes, du tannin, du sucre non converti en alcool, des traces de substance albuminoïde, de gomme, de mucus végétal, des acides et principalement de l'acide tartrique et de plus des acides malique, succinique, acétique, de l'acide carbonique libre, surtout dans les vins mousseux, de la glycérine, de l'inosite, des éthers, en très faible proportion, qui leur donnent leur bouquet, de la crème de tartre, des sels, phosphates, sulfates et

chlorures, des bases, potasse, soude, chaux, magnésie, alumine, de l'oxyde de fer, etc. Les proportions de ces diverses substances varient suivant le cru, l'année, et suivant la prédominance de tel ou tel principe. Les vins sont alcooliques (Madère, Xerès), sucrés (Lunel, Frontignan), astringents (Bordeaux), acides (vins du Rhin), mousseux (Champagne), etc. La composition du vin d'un cru donné varie dans de telles limites d'une année à l'autre qu'il est presque impossible de donner une analyse exacte pour chaque espèce de vin ; je ne puis que renvoyer pour cela aux ouvrages spéciaux. D'une façon générale on peut classer les vins en faibles et forts et à cette division correspond la composition suivante :

| | VINS FAIBLES. | VINS FORTS. |
|---|---|---|
| Eau | 92 à 90 0/0 | 89 à 80 0/0 |
| Alcool | 5 à 7 0/0 | 7 à 16 0/0 |
| Acide | 1,2 à 0,8 0/0 | 0,8 à 0,5 0/0 |
| Extrait (1) | 1,8 à 2 0/0 | 2 à 4 0/0 |
| Cendres | 0,16 à 0,20 0/0 | 0,16 à 0,30 0/0 |

(1) L'extrait comprend tout, sauf les substances volatiles (eau, alcool, éthers, acides carbonique et acétique). La proportion d'extrait ne dépasse 2,5 p. 100 que dans les vins doux.

La proportion de sucre du vin varie de 1,5 à 2 grammes et ne dépasse pas 4 grammes par litre ; la quantité de glycérine est de 2 à 5 grammes pour les vins faibles, de 6 à 7 grammes pour ceux de meilleure qualité (vins du Midi) ; l'acide phosphorique se trouve dans la proportion de 0,15 à 0,16 grammes par litre pour les vins blancs, de 0,30 à 0,33 grammes pour les vins rouges. Le tableau suivant donne les quantité d'alcool (pour 100) contenues dans le vin et dans la bière :

| | |
|---|---|
| Vin de Bordeaux blanc, le moins spiritueux | 7,0 |
| Vin de Bordeaux rouge, le moins spiritueux | 7,5 |
| Vin de Mâcon rouge | 7,8 |
| — de Bordeaux rouge, le plus spiritueux | 11,0 |
| Vin du Rhin | 11,1 |
| — de Champagne mousseux | 11,6 |
| — de Côte-Rôtie | 12,4 |
| — de Lunel | 14,2 |
| — de Sauterne | 15,0 |
| Vin de Malaga | 15,8 |
| — de Roussillon | 16,6 |
| — de Madère | 20,4 |
| Bière douce de Brunswick | 1,3 |
| — de France | 2,3 |
| — de mars | 3,5 |
| — double de Munich | 3,6 |
| Bockbier | 4,0 |
| Salvator | 4,2 |
| Bière de Brunswick | 8,0 |
| Bières fortes d'Angleterre | 8,0 |

La *bière* contient de l'alcool, du sucre, de la dextrine, de la gomme, de l'acide carbonique, des acides succinique, lactique, acétique, les principes amers et romatiques du houblon, des restes de gluten, de la graisse, des albuminoïdes et des sels minéraux qui se rapprochent des cendres de l'extrait de viande. Mitscherlich a trouvé dans les cendres de la bière 40 p. 100 de potasse et 20 p. 100 de phosphore. La bière a donc une action réellement nutritive et, outre son caractère de boisson alcoolique, agit encore par ses sels de potasse.

Les *eaux-de-vie* et *liqueurs* renferment de 40 à 65 p. 100 d'alcool, auquel elles doivent leurs propriétés. Une classe à part est formée par des liqueurs qui contiennent non seulement de l'alcool, mais des substances particulières, comme l'essence d'absinthe et quelques autres dont la nature toxique a été démontrée dans ces derniers temps et dont les effets s'ajoutent aux effets produits par l'alcool (Magnan).

Les boissons *sucrées* et *acidules*, sirops, limonades, etc., doivent leurs propriétés

au sucre et à l'acide carbonique qu'elles contiennent. Il suffira donc de les mentionner. Il en est de même des boissons *gazeuses*, qui agissent par l'acide carbonique qu'elles renferment, acide carbonique dont l'influence, encore peu expliquée, consiste probablement en une excitation légère de la muqueuse digestive, outre son action gustative réelle.

**Condiments.** — Les condiments ne sont que des accessoires de l'alimentation, mais ces accessoires ont fini par y prendre une place de plus en plus large, de telle façon que l'art de combiner et de varier les assaisonnements constitue une partie essentielle de l'art culinaire. L'étude des divers condiments est plutôt du ressort de l'hygiène; il me suffira de dire que la plupart d'entre eux agissent soit en flattant le goût, soit en excitant les sécrétions digestives. Du reste, certains aliments simples, comme le sucre, le sel, sont employés aussi comme condiments.

**Aliments d'épargne.** — On a donné le nom d'*aliments d'épargne* (*antidéperditeurs*, *dynamophores*) à un certain nombre de substances dont l'action n'est pas tout à fait déterminée. Ces substances, parmi lesquelles on peut ranger le thé et le café, la coca, le maté, la coumarine de la fève du Tonka, la théobromine, et peut-être l'alcool, paraissent agir à la fois en ralentissant la désassimilation et en stimulant le système nerveux et la circulation. Malgré les recherches faites sur ces diverses substances, en particulier par Marvaud, Gazeau, Rabuteau, etc., il reste encore bien du doute sur leur action.

La *température* à laquelle sont ingérés les aliments et les boissons varie dans des limites considérables, depuis les glaces jusqu'aux boissons chaudes, comme le café, le thé, ingérés à la température maximum que la muqueuse buccale puisse supporter. Les boissons froides déterminent souvent des accidents dont la cause est encore peu expliquée, mais, qui d'après L. Hermann et R. Gaux, devrait être cherchée dans une augmentation subite de la pression sanguine.

Un dernier fait à noter, fait intéressant pour la physiologie, c'est que la *réaction* de la plupart de nos aliments et de nos boissons est *acide*. Cette acidité tient en général à la présence d'acides organiques.

**Bibliographie.** — C. Voit : *Unt. der Kost in einigen offentlichen Anstalten*, 1877. — Jessen : *Ernährung durch Klystiere von Fleischpepton* (Med. Cbl., 1878). — E. Kern et Wattenberg : *Ueber den Verlauf und die Zusammensetzung der Körpergewichtszunahme*, etc. (Journ. für Landwirth, t. XXVIII, 1880). — L. Riess : *Ueber den Einfluss des Alkools auf den Stoffwechsel des Menschen* (Zeit. für kl. Med., t. II, 1880). — Eichhorn : *Zur künstlichen Ernährung durch subcutane Injectionen* (Wien. med. Wochensch., 1881). — A. Stutzer, G. Fassbender et W. Klikenberg : *Die Bestandtheile der wichtigsten Nahrungsmittel für Kranke* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XV, 1882). — W. Klikenberg : *Ueber den Gehalt verschiedener Futtermittel an Stickstoff* (Zeit. für phys. Ch., t. VI, 1882). — Aimé Girard : *Mém. sur la composition chimique et la valeur alimentaire des diverses parties du grain de froment* (Ann. ch. phys., t. III, 1884). — O. Kellner : *Zusammensetzung japanischer Nahrungsmittel* (Dingler's Journ., t. CCLII, 1884). — S. Politzer : *Ueber den Nährwert einiger Verdaungsproducte der Eiwess* (A. de Pflüger, t. XXXVII, 1886). — N. Zuntz : *Ueber den Nährwert der sog. Fleischpeptone* (id.) (1).

## Article II. — Action des sécrétions du tube digestif sur les aliments.

La plupart des aliments, pour etre utilisés dans l'organisme, doivent subir dans le tube intestinal des modifications préalables; sans cela ils ne

(1) *A consulter :* Payen : *Des substances alimentaires*, 1853. — Moleschott : *De l'alimentation et du régime*, 1858. — Id. : *Physiologie der Nahrungsmittel*, 1859. — Payen : *Précis théorique et pratique des substances alimentaires*, 1865 (4e édit.).

sont pas assimilables, et quand ils sont introduits dans le sang, ils sont éliminés en nature par les excrétions et en particulier par l'urine. Les aliments transformés et rendus assimilables, au contraire, une fois absorbés, sont utilisés par l'organisme et ne se retrouvent pas dans les excrétions. Ainsi le sucre de canne, par exemple, pour être assimilable doit être transformé en glycose; aussi si on injecte du sucre de canne dans les veines ou dans le tissu cellulaire d'un animal, ce sucre de canne se retrouve intact dans les urines, tandis que la glycose injectée dans les mêmes conditions ne s'y retrouve pas (Cl. Bernard); la glycose est assimilable, le sucre de canne ne l'est pas. Il en est de même de l'albumine : l'albumine injectée dans les veines est éliminée par les urines : l'albumine digérée ou peptone ne l'est pas (Schiff).

Ces modifications des aliments sont accomplies par une série de liquides déversés dans toute la longueur du tube intestinal, liquides avec lesquels les aliments se mettent en rapport dans leur passage à travers ce canal. J'étudierai successivement les caractères, le mode de sécrétion et l'action de ces différents liquides sur les aliments, et cette étude sera faite dans l'ordre suivant : salive, suc gastrique, suc pancréatique, bile, suc intestinal.

## § I^er^. — Salive.

### 1. — Caractères de la salive.

La salive est sécrétée par trois glandes paires : parotide, sous-maxillaire et sublinguale; la réunion de ces trois salives avec une petite quantité de liquide provenant des glandes buccales constitue la *salive mixte*. C'est par cette salive mixte que je commencerai l'étude de la salive.

#### I. — SALIVE MIXTE.

**Procédés pour recueillir la salive mixte.** — *Chez l'homme*, il suffit, après s'être soigneusement rincé la bouche, de recueillir la salive qui s'écoule; pour activer la sécrétion salivaire, on peut mâcher des substances inertes, des morceaux de caoutchouc par exemple, faire arriver dans la bouche des vapeurs d'éther ou instiller un peu de vinaigre sur la langue. *Chez le chien*, on introduit un bâillon entre les dents pour empêcher la déglutition, et on présente à l'animal des aliments; s'il est à jeun, on a un écoulement abondant de salive. Un procédé analogue peut être employé pour les autres animaux. *Chez le cheval*, Magendie et Reyer ont fait la section de l'œsophage, et recueilli les liquides qui s'écoulaient par le bout supérieur.

Les caractères de la salive mixte varient évidemment suivant les proportions variables de chacune des salives partielles qui entrent dans sa composition; cependant, d'une façon générale, ces caractères présentent une certaine constance.

*Chez l'homme*, la salive mixte est un liquide un peu opalin, inodore, insipide, spumeux et plus ou moins filant. Sa densité est de 1,004 à 1,009. Sa réaction est alcaline; cette alcalinité est due aux bicarbonates et aux phosphates alcalins. Elle correspond en moyenne à 0,08 p. 100 de carbonate de sodium (Chittenden et Ely). Dans quelques cas, elle peut être acide, spéciale-

ment le matin ou dans l'intervalle des repas; mais cette acidité tient à la décomposition de parcelles alimentaires ou de débris épithéliaux. Au microscope on y trouve des lamelles épithéliales, des corpuscules salivaires, un peu plus gros que les globules blancs du sang (voir : *Salive sous-maxillaire*) et souvent des filaments de *leptothrix buccalis* et des organismes inférieurs, qui seront étudiés plus loin (voir : *Rôle des micro-organismes dans la digestion*).

La *quantité* de salive sécrétée par jour chez l'homme, impossible à évaluer exactement, peut varier entre 500 et 1500 grammes. La sécrétion salivaire paraît continue, mais la quantité de salive sécrétée dans les vingt-quatre heures se répartit inégalement sur les diverses heures de la journée ; elle diminue dans l'intervalle des repas, mais elle ne cesse jamais, et la salive ainsi formée à jeun et qui provient surtout des glandes sous-maxillaires et sublinguales est déglutie instinctivement toutes les minutes à l'état de veille et à de plus rares intervalles pendant le sommeil. L'augmentation de la quantité de salive au moment du repas est due surtout à l'augmentation de la salive parotidienne.

Les excitations gustatives (surtout par des corps acides on amers, vinaigre, coloquinte, etc.), les émotions morales (vue des aliments, certaines odeurs, etc.), certaines substances, le jaborandi ou la pilocarpine, la muscarine, l'abord des aliments dans l'estomac, les mouvements de mastication augmentent la quantité de salive, est cette augmentation et bien plus marquée quand plusieurs de ces excitations se trouvent réunies, ainsi quand les impressions sapides coexistent avec les mouvements de mastication (Schiff). Le sens de la mastication a une influence marquée sur la quantité de salive sécrétée du même côté (Colin); le phénomène est facile à observer chez le cheval, chez lequel le sens de la mastication change toutes les demi-heures.

Les différentes excitations n'agissent pas de la même façon sur les diverses espèces de salive. Ainsi les impressions visuelles et le sens de la mastication ne paraissent pas agir sur la sécrétion sous-maxillaire. Elle paraît, par contre, plus sensible aux impressions gustatives (Schiff).

D'autres substances, et en particulier l'atropine, arrêtent la sécrétion salivaire.

Par le repos, la salive se sépare en trois parties : une partie supérieure, mousseuse, filante; une couche moyenne, limpide, peu visqueuse, et une partie inférieure constituée par un dépôt blanc-grisâtre (cellules épithéliales et corpuscules salivaires).

La salive se trouble par la chaleur (albumine); l'alcool, le tannin, l'acétate neutre de plomb, le nitrate de mercure, le sublimé, y déterminent de même un précipité floconneux. Le perchlorure de fer la colore en rouge-sang (sulfocyanure de potassium). Un papier imprégné de teinture de gayac, puis traité par une solution presque incolore et très diluée de sulfate de cuivre, est coloré en bleu par la salive (sulfocyanure). Dans certains cas un mélange d'empois d'amidon et d'iodure de potassium additionné de quelques gouttes d'acide sulfurique étendu est coloré en bleu par la salive (nitrite d'ammonium), La salive décolore l'iodure d'amidon. Pour son action saccharifiante voir plus loin.

*Composition chimique de la salive mixte.* — La salive mixte contient :

1° Des substances albuminoïdes, des traces d'albumine, de la mucine;

2° Un ferment particulier, *ptyaline* ou *diastase salivaire;* des traces de pepsine;

3° De la graisse;

4° Des traces d'urée; quelquefois de la leucine;

5° Du sulfocyanure de potassium ou de sodium;

6° Des sels et principalement des chlorures de sodium et de potassium, des phosphates alcalins et terreux; du carbonate de chaux, du phosphate de fer; des nitrites (Schönbein, Musgrave);

7° Des gaz consistant surtout en acide carbonique et un peu d'oxygène et d'azote.

La *ptyaline* ou *diastase salivaire* peut être obtenue par divers procédés de préparation; celui qui donne la ptyaline la plus pure paraît être celui de Cohnheim. On recueille une certaine quantité de salive fraîche en excitant la muqueuse buccale par les vapeurs d'éther; on l'acidifie fortement avec de l'acide phosphorique ordinaire et on ajoute de l'eau de chaux jusqu'à réaction alcaline; il se produit un précipité de phosphate de chaux basique qui entraîne mécaniquement toutes les matières albuminoïdes et de ptyaline. On filtre et on traite le résidu par l'eau qui enlève la ptyaline en laissant les substances albuminoïdes sur le filtre. L'eau de lavage, avec l'alcool, donne un précipité floconneux, blanchâtre, qu'on dessèche dans le vide avec de l'acide sulfurique. On obtient ainsi une poudre blanc-grisâtre, constituée par de la ptyaline mélangée de phosphates. On l'isole de ces derniers en la dissolvant dans l'eau, précipitant par l'alcool absolu, lavant le précipité à l'alcool étendu, puis avec un peu d'eau et desséchant à une basse température.

La ptyaline ainsi obtenue est une substance azotées, mais non une substance albuminoïde; elle est facilement soluble dans l'eau et la glycérine et rentre dans la catégorie des ferments solubles. Elle transforme l'amidon et la substance glycogène en glycose et cette propriété persiste, qu'elle soit neutre, faiblement acide (acide chlorhydrique à 0,1 p. 100) ou alcaline; cependant un excès d'alcali ou d'acide la lui enlève; la présence d'une trop forte proportion de sucre (1,5 à 2,5 p. 100) s'oppose à la continuation de la transformation et, pour qu'elle reprenne, il faut étendre la liqueur. En prenant ces précautions, on peut, avec une quantité très petite de ptyaline, transformer d'énormes quantités d'amidon en sucre. La ptyaline agit donc comme un ferment. La propriété saccharifiante de la ptyaline n'est pas altérée par les autres sucs digestifs, et elle est le seul principe saccharifiant qui existe dans la salive. Elle se rapproche de la diastase de l'orge germée et de l'émulsine des amandes; mais elle s'en distingue en ce que ces substances ont leur maximum d'action à 66°, tandis que la ptyaline se détruit à 60°.

La salive mixte du nouveau-né contient aussi de la ptyaline.

Pour quelques auteurs et en particulier pour Cl. Bernard, le ferment salivaire ne préexisterait pas dans la salive et serait le produit d'une altération de la salive dans la cavité buccale.

La présence du *sulfocyanure* dans la salive n'est pas constante, sans qu'on puisse déterminer les conditions dans lesquelles il apparaît. On avait cru qu'il n'existait que dans les cas de carie dentaire ou chez les fumeurs; mais son existence a été constatée nettement en dehors de ces conditions. Dans certains cas où le sulfocyanure existe en trop petite quantité pour donner la coloration rouge avec le perchlorure de fer, on peut démontrer sa présence de la façon suivante : on distille

la salive avec de l'acide phosphorique et on essaye les premières gouttes qui passent avec du papier filtré trempé dans une solution diluée de perchlorure de fer additionné d'acide chlorhydrique et désséché; chaque goutte de salive donne une tache rouge.

Les substances suivantes, introduites dans le sang, passent dans la salive; iode, iodures et bromures (se subtituant au chlore); sels de potasse, de plomb, d'arsenic; mercure (?); urée; le fer n'y passe pas. La salive des diabétiques peut renfermer du sucre (Ritter, de Nancy).

Voici plusieurs analyses de salive mixte de l'homme.

| POUR 1000 PARTIES. | HARLEY. | HERTER. | BEAUNIS (1). |
|---|---|---|---|
| Eau | 993,31 | 994,698 | 994,584 |
| Matières solides | 6,69 | 5,302 | 5,416 |
| — organiques | 3,91 | 3,271 | 3,608 |
| Sels inorganiques | 2,78 | 1,031 | 1,808 |

(1) Jeune fille de dix-neuf ans.

Les analyses suivantes sont plus détaillées :

| POUR 1000 PARTIES. | FR. SIMON. | BERZÉLIUS. | FRÉRICHS. | JACUBO-WITSCH. | HAMMER-BACHER. |
|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 991,22 | 992,9 | 994,10 | 995,16 | 994,203 |
| Matières solides | 8,78 | 7,1 | 5,90 | 4,84 | 5,797 |
| Ptyaline | 4,37 | 2,9 | 1,42 | 1,34 | 1,390 |
| Mucine | 1,40 | 1,4 | 2,13 | 1,62 | 2,202 |
| Sulfocyanure de potassium | — | — | 0,10 | 0,06 | 0,041 |
| Sels | — | 1,9 | 2,19 | 1,82 | 2,205 |

La quantité de ptyaline de ces analyses paraît être un peu forte; elle ne dépasse guère 1,12 pour 1000. La proportion des chlorures est de 0,71 et celle des phosphates de 0,86 pour 1000 en moyenne.

La salive mixte des mammifères se rapproche beaucoup de celle de l'homme. La principale différence porte sur la proportion de ptyaline. Le tableau suivant en donne quelques analyses :

| POUR 1000 PARTIES. | CHEVAL. | VACHE. | BÉLIER. | CHIEN. |
|---|---|---|---|---|
| Eau | 992,00 | 990,74 | 989,63 | 989,63 |
| Mucus et albumine | 2,00 | 0,44 | 1,00 | 3,58 |
| Carbonate alcalin | 1,08 | 3.38 | 3,00 | — |
| Chlorures alcalins | 4,92 | 2,85 | 6,00 | 5,82 |
| Phosphates alcalins | traces. | 2,49 | 1,00 | 0,82 |
| — terreux | — | 0,10 | traces. | 0,15 |

Les trois premières sont dues à Lassaigne, la dernière à Jacubowitsch.

Pour les *substances toxiques* contenues dans la salive, voir p. 49.

## II. — SALIVE SOUS-MAXILLAIRE.

**Procédés.** — A. *Homme.* — On peut recueillir la salive sous-maxillaire en introduisant une canule dans le canal de Wharton (Eckhard, Œhl). L'orifice du canal apparaît comme un petit point noir de chaque côté de la racine du frein de la langue. On laisse la salive s'écouler ou on l'aspire doucement avec une seringue. On peut aussi se servir d'une seringue aspiratrice.

B. *Animaux.* — Pour recueillir la salive sous-maxillaire on pratique ordinairement des fistules du canal de Wharton. Les animaux sont habituellement immobilisés par la narcotisation, le chloroforme, le chloral ou le curare ; dans ce dernier cas, il faut pratiquer la respiration artificielle ; les fistules peuvent être temporaires ou permanentes ; une fois le conduit mis à nu et ouvert, on y introduit une canule de grosseur appropriée qu'on fixe par une ligature.

procédé opératoire varie suivant les divers animaux. 1° *Chien.* Les figures 242 et

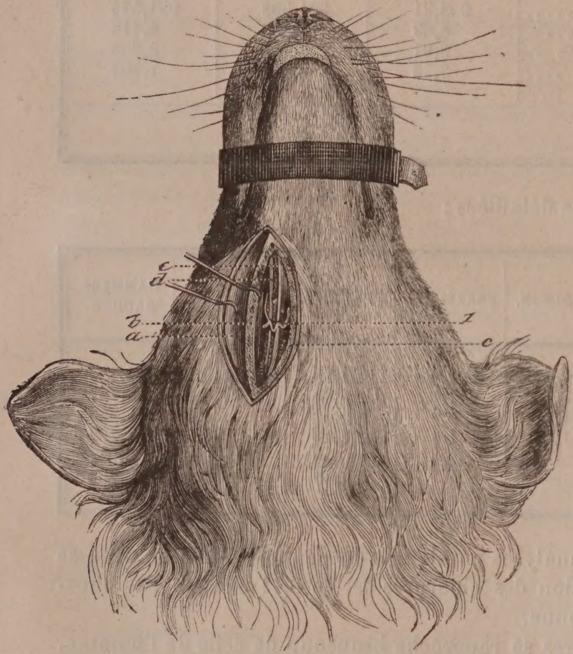


Fig. 242. — *Incision pratiquée pour découvrir le canal excréteur de la glande sous-maxillaire (chien)* (*).

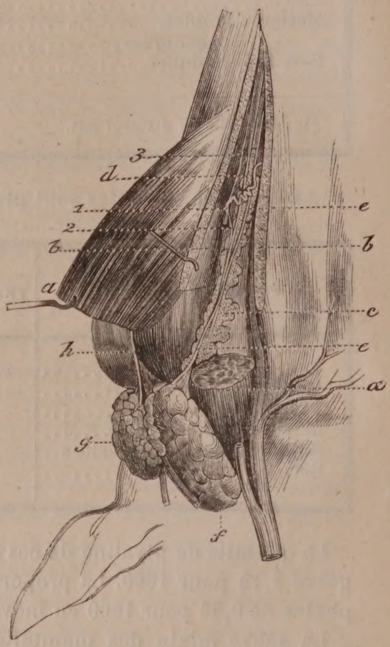


Fig. 243. — *Anatomie de la région des glandes sous-maxillaire et sublinguale* (**).

243 empruntées à Cl. Bernard, représentent la région sous-maxillaire et l'incision pratiquée pour découvrir le canal excréteur. L'animal est placé sur le dos, la tête fixée ; on fait une incision en dedans du bord inférieur du maxillaire ; le digastrique est écarté ou mieux incisé et détaché dans sa moitié postérieure ; le mylo-hyoïdien est ensuite incisé, et au-dessous de lui on trouve les conduits excréteurs des glandes sous-maxillaire et sublinguale croisés par le nerf lingual. — 2° *Lapin.* Le procédé est le même ; mais la petitesse du conduit rend souvent impossible l'introduction d'une canule. Dans ce cas, on peut se contenter d'inciser le canal sur l'orifice duquel on applique un morceau de papier

(*) *a*, digastrique sectionné et écarté ; — *b*, mylo-hyoïdien coupé et écarté ; — *c*, *e*, canal de Wharton — *d*, canal excréteur de la sublinguale ; — 1, nerf lingual.

(**) *a*, digastrique ; — *b*, mylo-hyoïdien ; — *c*, *c*, glande sublinguale ; — *d*, son canal excréteur ; — *e*, canal excréteur de la sous-maxillaire (*f*, *g*) ; — 1, nerf lingual ; — 2, rameau nerveux (suite de la corde du tympan) pour les glandes salivaires.

à filtrer (ou de papier rouge de tournesol) pour voir avec quelle rapidité se fait l'imbibition (Czermak). Chez le cheval, les ruminants, etc., le procééé est à peu près le même que chez le chien.

C. *Salives artificielles.* — Triturer les glandes fraîches avec de l'eau distillée, légèrement phéniquée, et filtrer. Il vaut mieux employer le procédé de V. Wittich qui peut du reste s'appliquer à toutes les glandes sécrétant des ferments solubles. La glande est divisée en petits fragments et traitée par l'eau pour enlever le sang; elle est ensuite mise dans la glycérine d'où le ferment soluble peut être extrait au bout de quelques heures. Pour les glandes salivaires V. Wittich fait remarquer qu'il faut se rappeler que la glycérine seule, au bout d'un certain temps, peut saccharifier l'amidon et réduire la liqueur de Barreswill.

La *salive sous-maxillaire de l'homme*, obtenue par l'introduction d'une canule dans le conduit de Warthon est limpide, filante, plus ou moins visqueuse, de réaction alcaline. Par l'application du poivre et des alcalis sur la langue, elle devient très visqueuse et ne coule que difficilement. On y rencontre alors beaucoup de mucine et des corpuscules gélatineux (Voir : *Salive sous-maxillaire du chien et du lapin*). Sa densité serait, d'après Eckhard, plus faible que celle de la salive parotidienne (1,002 à 1,003); mais ce serait le contraire, d'après Œhl; avant le repas sa densité serait de 1,010 à 1,016 et augmenterait notablement après le repas (1,020 à 1,025). Sa quantité serait, d'après le même auteur, plus abondante que celle de la salive parotidienne (dans le rapport de 3 à 1) et pourait être évaluée à 6 à 7,5 grammes par heure et par glande; les boissons l'augmentent un peu.

A l'air la salive sous-maxillaire devient plus consistante et, d'après Eckhard, présenterait un précipité floconneux qui ne se produit pas dans l'air privé d'acide carbonique. L'addition de sublimé la fait prendre presque en gelée sans la troubler. Elle contient de la mucine qui lui donne sa viscosité, de la ptyaline et, d'après Œhl et Sertoli, du sulfocyanure de potassium, mais en plus faible quantité que dans la salive parotidienne. Les deux sous-maxillaires en sécréteraient en vingt-quatre heures $0^{gr},0108$ (Œhl). Sa présence est niée par plusieurs chimistes.

Comme, chez l'homme. on ne peut obtenir la salive sous-maxillaire en quantité suffisante pour en étudier les caractères, on est obligé d'avoir recours aux animaux. Chez ceux-ci on reconnaît que la salive sous-maxillaire présente des différences, non seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi pour une même espèce, suivant les influences qui ont déterminé la sécrétion.

*Chez le chien*, quand on place une canule dans le canal de Wharton, on a un écoulement de liquide trouble, blanchâtre, qui s'arrête bientôt, mais reprend si on irrite la muqueuse buccale. Quand on applique sur la langue des acides, la salive est limpide, peu filante; quand ce sont des alcalis, elle est trouble, blanchâtre, visqueuse. Mais ces différences de sécrétion s'accusent bien mieux si on isole et si on excite chacun des nerfs qui se rendent à la glande. La glande sous-maxillaire du chien reçoit deux nerfs, une branche de la corde du tympan qui accompagne le nerf lingual; une branche du grand sympathique qui pénètre dans la glande avec l'artère; on connaît chez le chien deux espèces de salives correspondantes à chacun de ces nerfs, et une troisième espèce, salive paralytique, qui se produit après la section de ces nerfs.

**A. Salive de la corde du tympan.** — La salive de la corde, appelée autrefois *salive du trijumeau*, est claire limpide, sauf les premières gouttes, un peu filante, moussant cependant par l'agitation de l'air' et a une réaction alcaline fortement

prononcée. Sa densité varie de 1,0039 à 1,0056. Elle ne renferme pas d'éléments morphologiques. D'après Eckhard, elle contient 12 à 14 pour 1000 de principes solides, dont un tiers est formé par des substances organiques, globuline, albumine et mucine. La présence de la ptyaline y est très controversée; en tout cas elle en contient très peu. Les substances minérales consistent en chlorures alcalins, phosphates et carbonates de chaux et de magnésie, et une petite quantité d'acide carbonique libre, comme le démontre le dégagement de bulles gazeuses sous le microscope par l'addition de l'acide acétique concentré, Par le repos, elle abandonne des cristaux de carbonate de chaux. On peut en obtenir de très grandes quantités, surtout si on a soin de faire alterner les périodes d'excitation avec les périodes de repos.

**B. Salive du grand sympathique.** — La salive sympathique est filante, visqueuse, très opaque, elle coule souvent en filaments allongés. Sa densité est de 1,0075 à 1,0181. Elle contient un grand nombre d'éléments morphologiques et spécialement des masses gélatiniformes très pâles, de grosseur variable, qui ne sont probablement, comme on le verra plus loin, qu'un produit de transformation des cellules glandulaires ; on y rencontre en outre des copuscules salivaires analogues aux globules blancs du sang et des globules granuleux de nature indéterminée. Sa richesse en principes solides (15 à 28 p. 1000) est toujours plus grande que celle de la salive de la corde. Elle est fortement alcaline et renferme de l'albumine et une forte proportion de mucine qui se précipite en une masse blanche, adhérente à l'agitateur par l'addition d'un excès d'acide acétique. Elle contient les mêmes éléments inorganiques que la salive de la corde. La quantité de salive obtenue par l'excitation du grand sympatique est toujours très faible: si l'excitation est continuée pendant longtemps, la sécrétion diminue et finit par s'arrêter, et en même temps la glande subit une véritable dégénérescence graisseuse.

**C. Salive paralytique.** — Si on coupe la corde du tympan, on a, au bout de quelques jours, un écoulement continu de salive un peu trouble, liquide, très peu concentrée, qui s'arrête quand la dégénérescence, qui fait suite à la section, atteint la périphérie des nerfs (Cl. Bernard). Cette même salivation se produit dans l'empoisonnement par le curare. Cette sécrétion se produit des deux côtés, même quand les nerfs d'une seule glande ont été coupés (Heidenhain) ; seulement la salive de la glande intacte est moins abondante et se rapproche de la salive de la corde du tympan. Pour l'interprétation des faits voir : *sécrétion salivaire.*

Le tableau suivant, emprunté à Hoppe-Seyler, donne des analyses de salive sous-maxillaire de chien; les deux premières sont de Bidder et Schmidt, les autres de Herter ; j'y ajoute l'analyse de la salive sous-maxillaire de cheval d'après Ellenberger et Hofmeister (VII).

| | I | II | III | IV | V | VI (1) | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 996,04 | 991,45 | 994,385 | 994,969 | 995,411 | 991,319 | 992,500 |
| Matières solides | 3,96 | 8,55 | 5,615 | 5,031 | 4,589 | 8,681 | 4,500 |
| Substances organiques | 1,51 | 2,89 | 1,755 | — | — | — | — |
| Mucine | — | — | 0.662 | — | — | 2,604 | 4,925 |
| Sels organiques solubles | 2,45 | 4,50 | 3,597 | — | — | 5,209 | 2,575 |
| — insolubles | | 1,16 | 0,263 | — | — | 1,123 | |
| $CO^2$ combiné | — | — | 0,440 | 0,504 | 0,654 | — | — |

(1) La salive de l'analyse VI avait été déterminée par la mastication de viande, les autres par l'excitation de la muqueuse par l'acide acétique (III et IV), ou sans autre excitation que l'établissement de la fistule (V).

L'analyse III donna pour l'analyse des cendres :

| | | | |
|---|---|---|---|
| $K^2SO^4$ | 0,209 | $Na^2CO^3$ | 0,902 |
| KCl | 0,940 | $CaCO^3$ | 0,150 |
| NaCl | 1,546 | $Ca^32PhO^4$ | 0,113 |

Pflüger a trouvé pour les gaz de la salive sous-maxillaire du chien les valeurs suivantes pour 100 cent. cubes de salive (gaz réduits à 0° et un mètre de pression) :

| | I | II |
|---|---|---|
| Oxygène | 0,4 0/0 | 0,6 0/0 |
| $CO^2$ chassé par le vide | 19,3 | 22,5 |
| $CO^2$ chassé par $PhO^4H^3$ | 29,9 | 42,2 |
| Azote | 0,7 | 0,8 |

La salive sous-maxillaire des autres animaux a été moins étudiée que celle du chien. Celle du *lapin*, d'après Heidenhain, est claire, filante, alcaline; elle ne se trouble pas à l'air, on y trouve des albuminates, mais elle ne contiendrait ni mucine (Heidenhain), ni ptyaline (Grützner). Elle renferme 1,239 p. 100 de matières solides (Heidenhain). Celle du *mouton* est fortement alcaline, un peu filante; les premières gouttes sont troubles, mais elle devient ensuite limpide pour se troubler de nouveau à l'air; elle contient des quantités notables d'albuminates et des proportions variables de mucine, mais toujours moins que dans la salive du chien. Celle du *cheval* est claire, un peu filante, alcaline; elle précipite par l'acide chorhydrique et l'acide acétique sans dégagement d'acide carbonique (Ellenberger et Hofmeister). Celle du *porc*, d'après Grützner, ne contiendrait pas de ptyaline. Les salives du veau et des autres *herbivores* (sauf l'exception mentionnée ci-dessus pour le lapin) seraient riches en ptyaline.

On trouve dans la salive sous-maxillaire du chien et en particulier dans la salive sympathique un certain nombre d'*éléments morphologiques* dont quelques-uns peuvent se retrouver dans la salive humaine. Ces éléments sont : 1° des corpuscules salivaires identiques aux globules blancs du sang et qui présentent (au moins quelques-uns d'entre eux) des mouvements amœboïdes; d'autres offrent seulement un mouvement brownien de leurs granulations; 2° des corpuscules analogues à vacuoles; 3° de grosses cellules à granulations foncées, volumineuses; 4° des sortes de gouttelettes, claires, difficiles à voir, car elles ont le même indice de réfraction que la salive; elles seraient formées, d'après Heidenhain, par un liquide entouré d'une fine membrane; 5° des masses de mucine de forme et de grandeur variables provenant des cellules glandulaires; 6° enfin des cellules glandulaires muqueuses avec ou sans noyau.

### III. — SALIVE PAROTIDIENNE.

**Procédés.** — A. *Homme.* — On peut introduire directement une canule dans le canal de Sténon (Eckhard, Ordenstein). Le canal s'ouvre au niveau de la deuxième petite molaire supérieure. On peut aussi aspirer la salive avec une seringue en verre dont l'extrémité évasée en forme de ventouse est appliquée sur l'ouverture du canal de Sténon (Cl. Bernard). Enfin dans les cas de fistules parotidiennes on a pu recueillir chez l'homme une certaine quantité de salive.

B. *Animaux. Chien.* — Le canal de Sténon v'a s'ouvrir dans la bouche au niveau de la deuxième molaire. Pour le mettre à nu on suit d'arrière en avant le bord inférieur de l'arcade zygomatique et on arrive à une dépression qui correspond au point où le

conduit pénètre dans la bouche. Il suffit de faire à cet endroit une incision transversale et d'isoler le conduit des nerfs et des vaisseaux faciaux. Le même procédé peut être suivi chez le lapin. Mais *chez le cheval*, le canal de Sténon a un autre trajet; il décrit une courbe dont la concavité embrasse la branche montante de la mâchoire inférieure. L'établissement d'une fistule parotidienne se fait de la même façon chez la plupart des herbivores.

La *Salive parotidienne de l'homme*, recueillie à l'aide d'une canule introduite dans le canal de Sténon, est un liquide limpide, incolore, très fluide, de réaction alcaline. Sa densité oscille entre 1,0031 et 1,0043 (1,0061 à 1,0088 d'après Hoppe-Seyler). Les premières gouttes recueillies sont en général troubles et de réaction faiblement acide ; mais ensuite le liquide qui s'écoule est transparent comme de l'eau, et devient peu à peu alcalin. D'après Astaschewsky, la réaction acide reparaîtrait au bout de quelque temps et serait au maximum deux heures après l'ingestion des aliments. A jeun au contraire cette acidité diminue et disparaît pour faire place à une réaction neutre ou alcaline; il en serait de même toutes les fois que la sécrétion se fait avec beaucoup de rapidité. Les mêmes faits avaient déjà été observés en partie par Fubini.

Sa *quantité*, très variable (80 à 100 grammes en vingt-quatre heures, d'après Œhl), augmente par les mouvements de mastication, indépendamment de toute excitation gustative (Butler-Stoney, dans un cas de fistule parotidienne); sur la même personne Butler-Stoney a vu les saveurs sucrées rester sans influence sur la sécrétion parotidienne, tandis qu'elle était vivement excitée par les saveurs acides (acide tartrique). Sur un jeune homme atteint de fistule du canal de Sténon et observé par Béclard, la quantité de salive d'un seul côté était en moyenne de 4 grammes par heure, dans l'intervalle des repas, de 33 grammes pendant la mastication.

La salive parotidienne ne contient pas d'éléments morphologiques. A l'air, elle se trouble en abandonnant des cristaux rhomboédriques irréguliers de carbonate de chaux qui se précipitent au fond du liquide sous forme de dépôt, ou à sa surface sous forme de pellicule; en même temps il se dégage de l'acide carbonique. La chaleur trouble la salive parotidienne (albumine et carbonate de chaux); les acides minéraux y produisent une effervescence d'acide carbonique; elle donne la réaction du sulfocyanure de potassium; cependant cette réaction est quelquefois masquée par d'autres substances (Dalton, Sertoli).

Elle renferme des substances albuminoïdes, albumine coagulable et une autre albumine encore indéterminée, pas de mucine, de la ptyaline, des traces d'urée, du sulfocyanure de potassium, des sels et spécialement des chlorures alcalins et du bicarbonate de calcium et des traces de phosphates et de sulfates alcalins. La présence d'un acide gras volatil, admise par quelques auteurs, est encore douteuse.

Le tableau suivant, emprunté en partie à Hoppe-Seyler, donne des analyses de salive parotidienne :

| | HOMME | | CHIEN | | | | CHEVAL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
| | MITSCHERLICH. | HOPPE-SEYLER | SCHMIDT ET JACUBOWISCH | HERTER. | HERTER. | HERTER. | ELLENBERGER ET HOFMEISTER. |
| Eau........ | 985,4-983,7 | 993,16 | 995,3 | 993,849 | 991,527 | 991,928 | 991,613 |
| Matières solides...... | 14,6- 16,3 | 6,84 | 4,7 | 6,151 | 8,473 | 8,072 | 8,387 |
| Matière organique... | 9,0 | 3,44 | 1,4 | — | 1,536 | — | 2,429 |
| KSCAz..... | 0,3 | — | | | | | |
| KCl........ | | | 2,1 | — | 6,251 | — | |
| NaCl........ | 5,0 | 3,40 | | | | | |
| $CaCO^3$...... | | | 1,2 | — | 0,688 | — | |

Külz a trouvé pour la salive parotidienne de l'homme les proportions suivantes de gaz pour 100 (en volume) : 0,84 à 1,46; Az, 2,4 à 3,2; $CO^2$ libre, 2,3 à 4,7; $CO^2$ combiné, 40 à 62.

**Physiologie comparée.** — La *salive parotidienne du chien* se rapproche beaucoup de celle de l'homme; elle est limpide, claire, coule facilement; elle est parfois un peu filante et contient un peu de mucine provenant de petites glandes mucipares qui s'ouvrent dans le canal de Sténon (Cl. Bernard). Elle ne renferme pas de ptyaline. L'existence du sulfocyanure y est douteuse. La salive du *cheval* est transparente, liquide, non filante, alcaline; elle se trouble à l'air, et précipite par l'acide chlorhydrique et l'acide acétique en dégageant des bulles d'acide carbonique. Elle contient du bicarbonate de chaux. Les recherches des physiologistes sur l'existence de la ptyaline et du sulfocyanure dans la salive parotidienne des animaux sont loin de s'accorder et il est impossible jusqu'ici d'arriver à des conclusions précises.

Heidenhain, d'après ses recherches sur le chien et le lapin, décrit pour la parotide deux espèces de salives, une salive *cérébrale* (par l'excitation du glosso-pharyngien) et une salive *sympathique*. Toutes les deux sont claires, transparentes, jamais filantes; par la chaleur la salive sympathique se prend en gelée, tandis que la salive cérébrale devient simplement opalescente. La salive cérébrale contient 1,02 à 2,05 p. 100 de parties solides et 0,23 à 1,40 p. 100 de substance organique; la salive sympathique contient 3,72 à 6,65 p. 100 de parties solides et 3,29 à 6,24 p. 100 de substance organique; elle est plus riche en ptyaline.

## IV. — SALIVE SUBLINGUALE.

**Procédés.** — A. *Homme.* — Œhl a pu, dans un cas, introduire une canule fine dans le conduit de la glande sublinguale.

B. *Animaux.* — On suit pour les fistules sublinguales le même procédé que pour les fistules du canal de Wharton. Le canal se trouve en général en dedans du canal de Wharton. Chez le *bœuf* la grosseur du conduit rend l'opération plus facile (Colin); on fait l'incision dans l'espace intra-maxillaire, en arrière de la surface génienne. On peut aussi employer pour se procurer la salive sublinguale les procédés suivants : 1° on empêche les salives parotidiennes et sous-maxillaires d'arriver dans la cavité buccale, soit en liant les conduits de Sténon et de Wharton des deux côtés, soit en pratiquant des fistules de ces quatre conduits pour déverser leur produit à l'extérieur, soit enfin en extirpant les parotides et les sous-maxillaires (Budge, C. Fehr); le liquide qui arrive dans la bouche est alors constitué par le mélange de la salive sublinguale et du liquide des glandes buccales. On peut le recueillir, soit directement par la cavité buccale, soit

plutôt par une plaie faite à l'œsophage et dans laquelle on introduit une canule qui reçoit la salive déglutie. Le même procédé peut servir pour obtenir le liquide buccal seul si on extirpe en plus les glandes sublinguales. Les chiens supportent bien l'opération, seulement ils boivent plus que d'habitude.

La *salive sublinguale* obtenue *chez l'homme* par Œhl, par l'introduction d'une canule, était formée de gouttelettes isolées, claires, visqueuses, très alcalines. Mais on l'a jusqu'ici obtenue en trop petite quantité pour pouvoir l'étudier d'une façon complète.

*Chez les animaux*, elle est transparente comme du verre, épaisse, visqueuse et quelquefois au point qu'elle mérite à peine le nom de liquide; ainsi elle coule en un filet fin non interrompu qui peut aller de l'orifice de la canule jusqu'à terre. Sa réaction est alcaline. Elle renferme 27,5 pour 1000 de principes fixes, d'après Heidenhain, et d'après Kuhne, la proportion pourrait aller jusqu'à 99,8. On y trouve de la mucine; la présence du sulfocyanure y a été constatée. Elle doit contenir peu de bicarbonate de chaux, car elle ne fait pas effervescence avec les acides. Sa viscosité serait due, d'après Werther, moins à sa mucine qu'à son degré d'alcalinité.

Le *liquide des glandes buccales* obtenu par le procédé de Budge et C. Fehr est visqueux, filant, alcalin, et se rapproche beaucoup de la salive sublinguale.

**Bibliographie**. — F. Hammerbacher : *Quant. Verhältnisse der organischen und anorganischen Bestandtheile des menschlichen gemischten Speichels* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. V, 1881). — B. H. Heyward : *Ueber die Anwesenheit von Ammoniak im menschlichen Speichel* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XIV, 1881). — Ellenberger et Hofmeister : *Ueber die Trübung des Parotidenspeichels des Pferdes beim Stehen an der Luft* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. VIII, 1882). — H. Musgrave : *Ueber das Vorkommen von Nitriten im menschlichen Speichel* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XV, 1882). — L. Griffini : *Sur l'action toxique de la salive humaine* (Arch. de biol. ital., t. II, 1882). — Ch. Claxton : *Virulence of normal human saliva* (Philad. med. Times, t. XII, 1882). — M. Sternberg : *Virulence of normal human saliva* (id.). — O. Bujwid : *Zur Frage nach dem im Speichel des Menschen vorhandenen Alkaloïden* (A. de Virchow, t. XCI, 1883). — G. Gaglio et E. Dimattei : *Sulla non esistenza di una proprietà tossica della saliva umana* (Gaz. ch. ital., t. XIII, 1883). — M. Werther : *Einige Beobachtungen über die Absonderung der Salze im Speichel* (A. de Pflüger, t. XXXVIII, 1886). — R. Külz : *Gasgehalt des Parotidenspeichels* (Zeitsch. f. Biol., t. XXIII, 1886). — H. Goldschmidt : *Zur Frage, ist im Parotidenspeichel ein Ferment angebildet oder nicht* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1886). — D. Baldi : *L'alcalinità del sangue e della saliva*, etc. (Lo Sperimentale, 1885). — Biondi : *Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels* (Zeitsch. f. Hyg., t. I, 1887) (1).

## 2. — Sécrétion salivaire.

La sécrétion salivaire est une de celles dont le mécanisme a été le mieux étudié. Cette étude a surtout été faite d'une façon détaillée pour la glande sous-maxillaire qui peut par conséquent être prise pour type. J'étudierai successivement la sécrétion dans les trois glandes salivaires avant d'exposer le mécanisme et la théorie de la sécrétion salivaire considérée au point de vue général.

(1) *A consulter :* Mitscherlich : *Ueber den Speichel des Menschen* (Poggend. Annal., 1833). — L. Ordenstein : *Ueber den Parotidenspeichel des Menschen* (Beitr. v. Eckhard, t. II). — C. Eckhard : *Ueber die Unterschiede des Trigeminus und Sympathicusspeichels der Glandula submaxillaris beim Hunde* (id.). — Wittich : *Ueber eine neue Methode zur Darstellung kunstlicher Verdauungsflüssigkeiten* (Arch. de Pflüger, t. II). — Vintschgau : *Considerazioni intorno alla proprietà che possiede la saliva umana mista all' urina umana normale di scolorare la salda d'amido jodata* (Atti del r. Istit. venet., t. III).

**A. Sécrétion sous-maxillaire.** — La glande sous-maxillaire est une glande en grappe comme les autres glandes salivaires (1). D'après les recherches d'Heidenhain, confirmées par la plupart des histologistes, les acini glandulaires présentent des différences non seulement suivant les espèces animales, mais encore suivant l'état d'activité de la glande. Si l'on examine la glande sous-maxillaire du chien par exemple, on y trouve dans les acini deux espèces de cellules :

1° Des *cellules dites muqueuses* qui remplissent la presque totalité de l'acinus; elles sont volumineuses, claires, fortement réfringentes et pourvues d'un noyau périphérique; elles sont remplies de mucine et ne se colorent pas par le carmin; leurs granulations ne deviennent apparentes que par certains réactifs (sels neutres dilués, Langley).

2° Des *cellules protoplasmiques* (*albumineuses* d'Asp) qui se groupent sur un point de l'acinus entre sa paroi et les cellules précédentes et forment là une sorte de *croissant* (*demi-lune* de Giannuzzi). Ces cellules sont petites, granuleuses, foncées, à contours indistincts; elles possèdent souvent plusieurs noyaux, sont dépourvues de mucine et se colorent par le carmin. Chez le mouton, il existerait aussi des cellules muqueuses, mais moins développées que chez le chien. Il en serait de même chez l'homme, quoique le sujet exige encore de nouvelles recherches. Chez le lapin au contraire, toutes les cellules glandulaires des acini ont le caractère de cellules protoplasmiques granuleuses. Les deux espèces de cellules paraissent correspondre à deux produits de sécrétion des glandes salivaires. Les *cellules muqueuses* fournissent la mucine, soit, comme le croit Heidenhain, par leur destruction, soit plutôt, d'après les recherches de Ranvier et de Renaut, en se vidant simplement de leur contenu, sans se détruire. Dans ce processus de sécrétion de mucine, les cellules muqueuses prennent un aspect granuleux, et la mucine qu'elles contiennent passe dans le liquide sécrété, soit à l'état de dissolution, soit, sous certaines conditions, à l'état solide, sous forme de corpuscules gélatineux. Quand ces cellules manquent, la salive sous-maxillaire est dépourvue de mucine. Le rôle des *cellules protoplasmiques* et du *croissant* de Giannuzzi est plus obscur. D'après Heidenhain, Lavdowsky, etc., elles se multiplieraient pour remplacer les cellules muqueuses détruites pendant la sécrétion, et ne seraient que les formes embryonnaires de ces cellules. Ce qui semble indiquer en effet une multiplication de ces cellules, c'est qu'elles contiennent souvent plusieurs noyaux; mais les recherches de Ranvier, de Renaut, etc., tendent à faire admettre une distinction complète entre les deux sortes de cellules. Les cellules protoplasmiques paraissent plutôt en rapport avec la sécrétion salivaire proprement dite et probablement avec la production du ferment salivaire (Bufalini) (2). On verra plus loin les rapports de l'innervation glandulaire avec l'activité de ces deux espèces de cellules.

La sécrétion sous-maxillaire est sous l'influence de deux conditions principales, la circulation glandulaire d'une part et de l'autre l'innervation.

La *circulation de la glande sous-maxillaire* a été bien étudiée par Cl. Bernard. Il remarqua que le sang veineux qui revenait de la glande était noir quand la glande était au repos; qu'au moment de la salivation, au contraire, le sang était rouge vif

(1) Bermann a décrit, dans ces derniers temps, dans la sous-maxillaire de l'homme et de plusieurs animaux, un appareil glandulaire tubuleux dont le rôle est inconnu; d'après lui les deux appareils, glande en grappe et glande tubuleuse, n'agiraient pas en même temps. L'interprétation de ces tubes est encore très douteuse.

(2) Nussbaum avait cru trouver dans l'acide osmique un moyen de distinguer dans les acini glandulaires les cellules à ferment. D'après lui, les cellules contenant des ferments solubles noircissent par l'acide osmique. Les recherches de Grützner, Langley, Bermann, n'ont pas confirmé le fait énoncé par Nussbaum.

et coulait abondamment. La quantité de sang qui traverse la glande en état d'activité est donc plus considérable en même temps que la pression sanguine augmente.

L'influence de l'*innervation* sur la glande sous-maxillaire se produit de deux façons, et on peut distinguer à ce point de vue deux espèces de nerfs : des *nerfs vasculaires* et des *nerfs glandulaires* (Expériences sur le chien, Cl. Bernard, Bidder, etc.).

Les *nerfs vasculaires* agissent sur la circulation glandulaire et sont de deux sortes : 1° les *uns, nerfs dilatateurs, proviennent du tympanico-lingual* (*corde du tympan*) (fig. 244, 6); l'excitation de ce nerf ou de son extrémité périphérique produit une

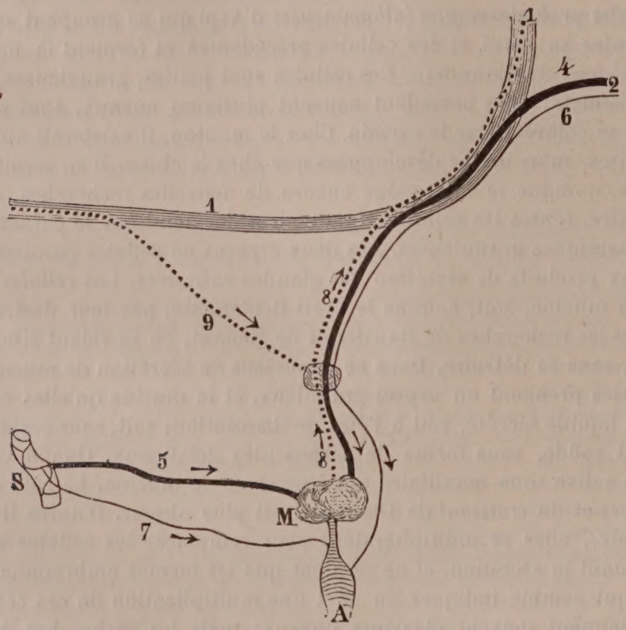



Fig. 244. — *Nerfs de la glande sous-maxillaire* (*).

dilatation des vaisseaux; le sang de la veine est rouge et coule abondamment; il renferme moins d'acide carbonique et plus d'oxygène que pendant le repos de la glande (Cl. Bernard); en même temps la pression dans la veine glandulaire augmente de 10 à 15 millimètres de mercure au moment de l'excitation. La section du nerf tympanico-lingual produit des effets opposés; le sang veineux reste noir, même quand on applique du vinaigre sur la langue. A ces variations de coloration et de quantité du sang correspondent des variations dans sa composition; ainsi, par l'excitation de la corde du tympan, le sang artériel perd de l'eau à son passage à travers la glande; c'est même à cette concentration et à l'augmentation de principes solides que Bidder attribue la rutilance du sang veineux beaucoup plus qu'à la rapidité de la circulation; 2° les *autres, nerfs vaso-moteurs ou constricteurs, pro-*

(*) 1, nerf lingual. — 2, corde du tympan. — 3, ganglion sous-maxillaire. — 4, fibres sécrétoires de la corde. — 5, fibres sécrétoires sympathiques. — 6, fibres vasculaires dilatatrices de la corde. — 7, fibres vaso-motrices sympathiques. — 8, fibres sensitives de la glande. — 9, fibres périphériques du lingual allant au ganglion sous-maxillaire. — M, glande sous-maxillaire. — A, artère de la glande. — T, plexus sympathique.

*viennent du sympathique* (fig. 244, 7); c'est ainsi que l'excitation des filets sympathiques qui se rendent à la glande, ou de leur bout périphérique, rétrécit les vaisseaux de la glande et rend le sang veineux noir, tandis que par leur section la veine laisse écouler le sang rouge.

Les *nerfs glandulaires* agissent directement sur l'activité épithéliale des cellules glandulaires et, d'après les recherches non encore absolument confirmées de Pflüger, se termineraient directement dans ces cellules. Ces fibres sont, du reste, contenues dans les mêmes troncs nerveux que les nerfs vasculaires, et sont par suite excitées en même temps qu'eux quand on excite expérimentalement le tronc nerveux. Heidenhain admet même deux ordres de fibres glandulaires correspondant aux deux espèces de cellules glandulaires, des fibres *mucipares* ou *trophiques* et des fibres *sécrétoires*. L'excitation de la corde, qui contient peu de fibres mucipares et beaucoup de fibres sécrétoires, produit une salive très pauvre en mucine (salive de la corde); celle du sympathique, au contraire, qui contient beaucoup de fibres mucipares et peu de fibres glandulaires, donne une salive riche en substance organique et en mucine (salive sympathique).

Les deux espèces de filets nerveux, vasculaires et glandulaires, se trouvant réunies dans le même tronc nerveux, on comprend que l'excitation d'un nerf excitant en même temps les filets vasculaires et les filets glandulaires produise simultanément les modifications de la circulation et de la sécrétion glandulaires. Mais il n'y a pas une liaison intime entre ces deux actes de la sécrétion et de la circulation, et ils sont jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre. On peut en effet les isoler par l'analyse expérimentale. Ainsi on peut interrompre la circulation dans la glande et malgré cela avoir une sécrétion par l'excitation de la corde du tympan; on peut même l'obtenir sur une tête séparée du tronc. D'autre part, on peut supprimer l'activité des éléments glandulaires et obtenir les effets circulatoires; ainsi en injectant dans le conduit de Wharton une substance paralysant les cellules glandulaires (solution de carbonate de soude à 4,9 p. 100, acide chlorhydrique à 0,5 p. 100, sulfate de quinine) on rend toute sécrétion impossible, et cependant en excitant la corde du tympan on voit la circulation augmenter dans la glande et le sang veineux devenir rouge sans que la salivation se produise (Giannuzzi). Seulement, dans ce cas, le plasma transsudé sous l'influence de l'augmentation de pression sanguine, ne pouvant plus être utilisé pour la sécrétion, s'accumule dans les espaces lymphatiques périglandulaires et détermine un œdème de la glande absolument comme lorsqu'on excite la corde après avoir lié le canal de Wharton. Certains poisons, l'atropine par exemple, peuvent aussi paralyser l'activité des nerfs glandulaires sans agir sur la circulation (Heidenhain). On s'explique facilement alors comment Ludwig a pu trouver la pression dans le canal de Wharton plus considérable que la pression du sang dans la carotide, et la température de la salive plus haute de 1°,5 que celle du sang de la même artère.

La circulation a cependant une action médiate sur la sécrétion. C'est le sang en effet qui fournit aux éléments glandulaires les matériaux de la sécrétion, et quand ces matériaux ont été épuisés, il faut que le sang les renouvelle. En outre le sang a aussi une influence incontestable sur l'excitabilité des éléments nerveux et sécréteurs contenus dans la glande; ainsi après l'interruption de la circulation dans la glande, il faut un certain temps pour que la sécrétion interrompue reprenne, et l'excitation nerveuse ne produit pas d'effet immédiat; preuve qu'il intervient autre chose que des conditions purement mécaniques de pression et de quantité de sang. Mais il y a là un fait physiologique général d'excitabilité organique.

Les deux salives provenant de l'excitation de la corde du tympan et de l'excita-

tion du sympathique ont été étudiées plus haut (page 29) ; il reste seulement à mentionner quelques faits spéciaux de l'innervation glandulaire.

L'excitation de la *corde du tympan* ne produit pas la salivation, comme on pourrait le supposer, en vidant simplement les conduits excréteurs de la salive qu'ils renferment ; en effet, en quelques minutes une glande sous-maxillaire peut fournir le double de son poids de salive. A mesure que l'intensité de l'excitation augmente, on voit augmenter la quantité de la sécrétion jusqu'à un maximum déterminé probablement par la fatigue des éléments glandulaires. Mais toutes les substances qui composent la sécrétion ne prennent pas une part égale à cette augmentation ; si la glande est fraîche et est restée au repos pendant quelque temps, la proportion de principes organiques augmente plus rapidement que la proportion de principes fixes : c'est le contraire si la glande est déjà fatiguée et a été épuisée de sa mucine par une sécrétion antérieure (Heidenhain). Le fait s'explique facilement si on réfléchit que les sels sont fournis par le sang, tandis que la substance organique est fournie par les cellules glandulaires. Si l'excitation est prolongée trop longtemps, la proportion des parties solides et spécialement de la substance organique diminue.

La corde du tympan provient du facial. L'excitation du facial, soit dans son trajet, soit dans ses racines, produit en effet la sécrétion d'une salive abondante et fluide. L'irritation mécanique du plancher du quatrième ventricule au niveau de l'origine de ce nerf amène le même résultat.

L'excitation du *sympathique* produit une salive qui a été étudiée page 30. D'après Heidenhain, les caractères attribués à la salive dite sympathique n'existeraient que pour les premières portions sécrétées, mais au bout d'un certain temps, la glande étant épuisée de mucine, la salive deviendrait fluide comme celle de la corde et pauvre comme elle en principes organiques ; aussi nie-t-il complètement la dégénérescence gélatiniforme de la glande observée par Kühne après l'excitation prolongée du sympathique. D'après Langley, la salive sympathique du chat serait même plus fluide que celle de la corde. L'action du sympathique sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire est du reste encore très obscure. Ainsi pour Bidder il ne fournirait pas de sécrétion spéciale, et il n'influencerait la sécrétion salivaire qu en rétrécissant les vaisseaux de la glande et en *modifiant* l'adhésion entre la paroi des vaisseaux et le sang. On a vu plus haut le rôle qu'Heidenhain fait jouer aux fibres qu'il appelle mucipares et glandulaires, et la répartition qu'il attribue à ces fibres dans la corde et dans le sympathique. Czermak et Petrowsky avaient admis que, dans certaines conditions, le sympathique pouvait agir comme nerf d'arrêt sur la sécrétion salivaire. Mais cette action d'arrêt a été combattue par Bidder et est niée par la plupart des physiologistes.

En général on considère la corde et le sympathique comme deux nerfs antagonistes au point de vue de la sécrétion sous-maxillaire, et Kühne va même jusqu'à considérer chacun de ces nerfs comme un nerf d'arrêt par rapport à l'autre. Pour Heidenhain, il n'en serait pas ainsi et il n'y aurait pas dans leur action différence de nature, mais simplement différence de degré, puisque tous les deux, d'après lui, renferment les mêmes espèces de fibres glandulaires, quoique en proportion inégale.

Les conditions de la *salive paralytique* ont été étudiées par Langley. Cette sécrétion paralytique s'établit des deux côtés trois jours après la section de la corde du tympan (chien). Cette sécrétion est augmentée par la dyspnée, arrêtée par l'apnée (voir : *Respiration*). Dans les premiers jours la section du sympathique (filets glandulaires entourant l'artère carotide externe) arrête la sécrétion paralytique, mais cet effet ne se produit plus au bout d'un certain temps. Langley conclut de ses

expériences que dans les premiers temps la sécrétion paralytique est due à une augmentation d'excitabilité du centre salivaire cérébral et dans les derniers temps à celle des centres intraglandulaires. La même salivation paralytique se produit après l'extirpation du ganglion sous-maxillaire, dans l'intoxication par le curare (Cl. Bernard). Ce qu'il y a de singulier dans ce cas, c'est que la salivation paralytique se montre aussi dans la glande de l'autre côté dont les nerfs sont intacts (Heidenhain).

A l'*état physiologique*, la salivation se produit toujours par action réflexe. Une excitation est transmise par un nerf à un centre nerveux, centre salivaire, et ce centre salivaire excite, par l'intermédiaire des nerfs sécréteurs, l'activité glandulaire. L'excitation initiale, point de départ du réflexe salivaire, peut avoir pour siège les terminaisons nerveuses périphériques d'un certain nombre de nerfs sensitifs : 1° les nerfs du goût (excitations gustatives et en particulier les saveurs acides) ; 2° les nerfs olfactifs (certaines odeurs) ; 3° les nerfs de sensibilité tactile de la muqueuse buccale (excitations mécaniques, frottements, mouvements de mastication, de la parole, de la nausée, etc.) ; 4° les nerfs de l'estomac (abord des aliments dans l'estomac) ; enfin l'excitation initiale peut partir encore des centres nerveux, ainsi quand, à jeun, la salivation est déterminée par l'idée d'un repas ou par la vue des aliments.

Expérimentalement, la salivation sous-maxillaire peut être produite par l'excitation de la plupart de ces troncs nerveux, tels sont le lingual, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique ; cependant, pour ce dernier, l'action salivaire qui lui a été attribuée par Œhl et Cl. Bernard reviendrait en réalité au sympathique (Vulpian). Quant à la salivation observée par Owsjannikow et Tschiriew à la suite de l'excitation du bout central du sciatique, sa cause est très obscure, et la signification en est encore indéterminée ; en tout cas, elle n'est pas due, comme le croyaient les auteurs, à une action réflexe vaso dilatatrice ou sécrétoire de la corde du tympan, car sur l'animal atropinisé la dilatation vasculaire persiste et la sécrétion n'a plus lieu (Grützner et Chtapowski) et d'autre part elle persiste après la section de la corde du tympan (Vulpian, Gley).

Dans certaines conditions, au lieu d'une salivation, on observe un *arrêt de salivation réflexe;* ainsi dans certaines émotions morales la bouche se dessèche et la salive fait défaut. D'après Pawlow, l'arrêt de salivation produit par l'ouverture de l'abdomen et la traction d'une anse intestinale hors de la plaie (animaux curarisés ou dyspnéiques) ne serait autre chose qu'un arrêt réflexe déterminé par l'irritation des nerfs sensitifs viscéraux. Le mécanisme de l'innervation d'arrêt de la salivation n'est pas encore bien éclairci. On a vu plus haut que Czermack avait obtenu, sous certaines conditions, un arrêt de la salivation par l'excitation directe du sympathique (bout périphérique). Langley a vu aussi l'irritation du sympathique produire l'arrêt de la salivation déterminée par la pilocarpine ; mais cette influence serait due simplement à son action vaso-motrice.

Les *centres nerveux salivaires* pour la glande sous-maxillaire, comme du reste pour les autres glandes salivaires, n'ont pas encore été déterminés d'une façon précise. Ils ont probablement leur siège dans la moelle allongée ; ainsi la piqûre du plancher du quatrième ventricule en avant du point de la piqûre diabétique (Cl. Bernard), l'excitation de la région d'origine du facial (Eckhard), produisent la salivation. Mais ces centres remontent probablement plus haut ; j'ai vu, chez le lapin, la cautérisation électrolytique de la base du cerveau dans la région du troisième ventricule produire une salivation abondante ; peut-être cependant ne s'agissait-il dans ce cas que d'une salivation réflexe. Lépine a observé la salivation (sur

des animaux curarisés) par l'excitation électrique des circonvolutions antérieures et des centres corticaux du facial de Hitzig, et des résultats analogues ont été constatés par Eulenburg et Landois ; Külz et Eckhard au contraire ont obtenu des résultats négatifs.

Y a-t-il pour la glande sous-maxillaire d'autres centres réflexes que les centres cérébro-spinaux? D'après Cl. Bernard, le ganglion sous-maxillaire pourrait aussi agir comme centre salivaire réflexe et l'expérience suivante tendrait à faire admettre cette opinion : on fait la section du lingual au-dessus et au-dessous du ganglion sous-maxillaire (en respectant les branches qui vont du tympanico-lingual au ganglion), et ensuite celle du sympathique ; si alors on excite le bout périphérique du tronçon nerveux (courant d'induction, pincement, sel marin), on voit la salivation se produire, quoique toute connexion soit détruite entre les centres nerveux et le ganglion ; le même effet se produit, mais plus difficilement, si on excite la muqueuse linguale (éther, courants d'induction) après avoir coupé le nerf tympanico-lingual au-dessus du ganglion ; cette salivation cesse immédiatement quand on coupe le lingual entre la langue et le ganglion ; la salivation ne se produit pas par les excitations gustatives ; ce centre ganglionnaire serait surtout en rapport, d'après Cl. Bernard, avec l'état de sécheresse ou d'humidité de la muqueuse buccale. Schiff, qui a attaqué cette expérience, prétend qu'il y a là une erreur d'observation dont il croit avoir déterminé les conditions anatomiques et physiologiques (*Leçons sur la digestion*, t. Ier, pages 282 et suivantes). Eckhard, se basant sur ses expériences, combat aussi l'opinion de Cl. Bernard. Bidder, au contraire, l'admet par des raisons anatomiques. Il a trouvé en effet dans les filets allant du bout périphérique du lingual au ganglion (fig. 244, 9) des fibres nerveuses à double contour qui ne dégénèrent pas après la section du tronc du lingual, et qui ne seraient autre chose que des fibres centriprètes allant de la muqueuse au ganglion. Seulement, à l'inverse de Cl. Bernard, il considère ces fibres comme directement inexcitables.

Certaines substances et en première ligne la pilocarpine (jaborandi), la physostigmine (fève de Calabar), la muscarine, le curare, la nicotine, etc., excitent la salivation ; d'autres au contraire, comme les narcotiques et spécialement l'atropine, l'arrêtent ; il en serait de même de la nicotine à haute dose, de la daturine, de la cicutine, etc. D'après Sokownin, le sang dyspnéique agirait aussi en arrêtant la sécrétion salivaire, non par l'excès d'acide carbonique, mais par insuffisance d'oxygène. Jänicke est arrivé à des résultats opposés, et a vu de même que Luchsinger l'acide carbonique du sang agir comme excitant sur la sécrétion salivaire comme du reste sur les autres sécrétions.

B. **Sécrétion parotidienne.** — Les parotides ne contiennent dans leurs acini que des cellules protoplasmiques, granuleuses, et sont dépourvues des cellules muqueuses décrites à propos de la glande sous-maxillaire. Ce caractère histologique paraît être commun aux parotides de l'homme et de tous les animaux. La parotide est très riche en ferment salivaire.

La *circulation* de la parotide présente, d'après Heidenhain, les mêmes alternatives que celles de la glande sous-maxillaire. On trouve en effet, pour cette glande comme pour l'autre, deux espèces de *nerfs*, des nerfs vasculaires et des nerfs glandulaires.

Les nerfs *vasculaires* de la parotide sont : les uns *vaso-constricteurs*, ce sont les filets sympathiques (1), les autres *vaso-dilatateurs ;* ces derniers, d'après Heidenhain,

(1) Il faut noter cependant que Bidder et Schrœder, pendant l'excitation du sympathique, ont obtenu plus de sang de la veine jugulaire externe qu'avant l'excitation (mouton), et ont vu en même temps la pression augmenter dans la veine temporale.

seraient contenus dans le glosso-pharyngien ; il a vu en effet par la tétanisation du nerf de Jacobson le sang veineux de la parotide devenir rouge vif et couler plus abondamment. Cependant, de même que pour la glande sous-maxillaire, la sécrétion parotidienne est jusqu'à un certain point indépendante de la circulation. Cette indépendance serait surtout marquée chez le mouton dont la parotide pourrait encore sécréter un quart d'heure après la décapitation (Brettel).

Les *nerfs glandulaires* seraient aussi de deux espèces, les uns d'origine cérébrale, les autres sympathiques.

Les *nerfs d'origine cérébrale* appartiennent au facial et peut-être au glosso-pharyngien.

L'influence du facial sur la sécrétion parotidienne a été démontrée par Ludwig, Cl. Bernard, etc. Ces fibres sécrétoires sont contenues dans les branches parotidiennes du nerf auriculo-temporal ; en effet l'excitation de leur bout périphérique produit la salivation parotidienne; leur section l'arrête. D'où viennent ces filets glandulaires? Ils ne proviennent pas, comme on le croyait, du trijumeau. En effet, l'excitation intra-crânienne du trijumeau n'a aucune action sur la salivation parotidienne, et si Rahn, en touchant le ganglion de Gasser avec l'acide nitrique, a obtenu cette sécrétion, c'est que le liquide atteignait le petit pétreux superficiel placé au-dessous de lui; quant aux cas de salivation par le canal de Sténon dans les névralgies du trijumeau, leur interprétation est trop difficile pour qu'on puisse en conclure quelque chose de précis. Ces fibres glandulaires proviennent évidemment du facial. En effet, malgré l'assertion contraire de Schrœder, Eckhard et Lœb, l'excitation intra-crânienne du facial produit la salivation parotidienne (Ludwig, Rahn, Czermack, Nawrocki); sa section extra-crânienne au contraire arrêterait la salivation, fait nié cependant par Lœb et Eckhard.

Par quelle voie ces fibres glandulaires passent-elles du facial dans l'auriculo-temporal? C'est surtout à Cl. Bernard qu'on doit l'élucidation de ce fait. Si on coupe le nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien et qu'on excite le bout central, la salivation parotidienne se produit; elle ne se produit pas si on excite le bout périphérique; ces fibres se détachent donc du nerf avant sa sortie du trou stylo-mastoïdien; elles ne passent donc pas dans la corde du tympan comme le croyait Rahn, car la section de la corde dans la caisse n'empêche pas la salivation parotidienne de se produire ; ce n'est pas non plus le grand nerf pétreux superficiel, car l'extirpation du ganglion de Meckel ne l'empêche pas non plus. Il ne reste plus comme voie, à ces fibres glandulaires, que le petit nerf pétreux superficiel qui s'anastomose avec le ganglion géniculé du facial et va au ganglion otique; en effet, l'extirpation du ganglion otique (Schiff, Cl. Bernard), ou la section du petit nerf pétreux superficiel (Schiff) arrêtent la salivation (Voir aussi : *Physiologie du nerf facial*).

D'après Lœb et Heidenhain, le *glosso-pharyngien* fournit aussi des filets glandulaires à la parotide. Lœb aurait vu en effet, après sa section intra-crânienne les excitants appliqués sur la muqueuse buccale rester sans effet sur la sécrétion parotidienne; les filets glandulaires provenant du glosso-pharyngien passeraient dans le nerf de Jacobson et de là dans le petit pétreux superficiel. La destruction de ce nerf sur le promontoire empêcherait la salivation réflexe de se produire et Heidenhain, en tétanisant chez le chien le nerf de Jacobson, a vu la pression monter dans le canal de Sténon de 70 et 80 millimètres à 106 et 118 millimètres de mercure.

On voit, d'après les faits précédents, qui sur beaucoup de points sont contradictoires entre eux, que les fibres glandulaires contenues dans le petit pétreux superficiel proviendraient de deux sources différentes, du facial et du glosso-pharyngien.

Mais la question, qu'on croyait jusqu'ici tranchée en faveur du facial, exige encore de nouvelles recherches.

D'après Heidenhain, les rapports de la sécrétion parotidienne avec l'excitation des nerfs glandulaires cérébraux sont les mêmes que pour la glande sous-maxillaire. La proportion des parties solides et des sels augmente avec l'intensité de l'excitation, et la proportion de substances organiques s'accroît avec les glandes fraîches, tandis qu'elle diminue avec les glandes fatiguées.

L'influence sécrétoire directe du *sympathique* est encore plus controversée que celle des nerfs précédents. Pour les uns, Cl. Bernard dans ses premières recherches, Vierheller, Schrœder, Heidenhain, etc., l'excitation du sympathique produit la salivation parotidienne; mais les opinions de ces divers auteurs varient sur la nature de cette action. Ainsi pour Vierheller le sympathique n'agirait qu'en rétrécissant les mailles des capillaires et comprimant les acini qui se videraient de leur produit de sécrétion ; d'après Jänicke, le sympathique agit par son influence vaso-motrice en amenant une stagnation veineuse dans les capillaires et dans les veines et en produisant l'excitation (par le sang chargé d'acide carbonique) des centres salivaires. Pour Heidenhain, les filets sympathiques excitant la sécrétion ne sont ni des fibres glandulaires proprement dites ni des fibres vaso-motrices, mais des fibres trophiqnes sous l'influence desquelles la substance organique se forme dans les cellules glandulaires (Voir : *Théories de la sécrétion salivaire*). D'autres auteurs nient toute action directe du sympathique sur la sécrétion parotidienne (Grünhagen). Eckhard et Schrœder sont du même avis, tout en admettant que, chez certains animaux du moins, l'excitation du sympathique amène une augmentation passagère de salive parotidienne.

Certains auteurs, V. Wittich, Schiff, Eckhard, ont admis aussi une action directe du *trijumeau* sur la salivation parotidienne. Ainsi Schiff a vu la salivation se produire, après la section des nerfs pétreux, en excitant très haut dans le crâne la troisième branche du trijumeau. Il est beaucoup plus probable que le trijumeau n'a qu'une influence réflexe sur la parotide.

D'après Eckhard, la parotide du mouton continuerait à sécréter après la section de tous ses nerfs; il semblerait donc y avoir là quelque chose d'analogue à la salive paralytique de la glande sous-maxillaire. Il est vrai qu'Eckhard considère la parotide du mouton comme sécrétant continuellement et soustraite à l'influence nerveuse.

Les excitations qui produisent par action réflexe la salive parotidienne sont les mêmes que celles qui ont été énumérées pour la glande sous-maxillaire (page 39), et les voies de transmission centripètes de ces excitations qui ont été expérimentées seraient, comme pour cette glande, le trijumeau, le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et le sympathique. Pour le trijumeeu et le glosso-pharyngien, le doute ne peut exister; mais il n'en est pas de même pour les deux autres nerfs. Ainsi, contrairement à l'opinion d'Œhl, V. Wittich et Nawrocki n'ont jamais vu la salivation parotidienne se produire par l'excitation du bout central du pneumo-gastrique; quant au sympathique, les expériences ne permettent pas encore d'affirmer positivement son action centripète sur la glande parotidienne. Il y a une différence remarquable d'excitabilité entre les nerfs de la parotide et ceux de la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard). Ainsi en plaçant des tubes dans les conduits excréteurs de ces deux glandes, et appliquant de l'eau vinaigrée sur la langue d'un animal, on voit la sécrétion sous-maxillaire commencer sous une influence qui ne produit rien sur la parotide. Les mêmes résultats ont lieu quand on excite par des courants d'induction la corde du tympan et le nerf auriculo-temporal ; il

faut toujours des courants plus forts pour produire la salivation parotidienne.

Pour les *centres salivaires* de la parotide, voir ce qui a été dit de ceux de la glande sous-maxillaire.

L'excitation directe de la glande par des courants d'induction produit la salivation parotidienne.

Les phénomènes d'*arrêt* s'observent pour la parotide comme pour la glande sous-maxillaire (p. 39); mais ils sont encore très obscurs. D'après les recherches de Cl. Bernard (*Physiologie opératoire*, p. 519 et suivantes), le sympathique, à l'inverse de ce qui existe pour la glande sous-maxillaire, agirait en diminuant, en entravant la sécrétion parotidienne.

C. **Sécrétion de la glande sublinguale.** — La glande sublinguale paraît soumise aux mêmes influences nerveuses que la glande sous-maxillaire. Comme cette dernière, elle renferme des cellules muqueuses et des cellules protoplasmiques. Cl. Bernard et Heidenhain ont constaté d'une façon positive l'action, niée à tort par Bidder, de la corde du tympan sur la salivation sublinguale; seulement il faut des courants plus forts que pour la sous-maxillaire. Le sympathique, au contraire, donne la plupart du temps des résultats négatifs.

**Théories de la sécrétion salivaire.** — D'après les faits qui viennent d'être étudiés, il me semble que le mécanisme de la sécrétion salivaire doit se comprendre de la façon suivante. Cette sécrétion se compose de deux phases ou de deux actes successifs, l'un préparatoire, l'autre essentiel.

L'acte préparatoire consiste en une filtration du plasma sanguin dans les lacunes lymphatiques qui entourent les *acini* glandulaires. Cet acte est sous la dépendance immédiate de la circulation et par conséquent des nerfs vasculaires. Ces nerfs, en réglant la circulation glandulaire, règlent aussi la filtration et par suite la quantité de matériaux dont les cellules glandulaires peuvent disposer. L'influence de la circulation sur la sécrétion est donc indirecte et médiate; aussi peut-on par l'excition de la corde du tympan produire la salivation sous-maxillaire, même quand la circulation est interrompue dans la glande, par exemple sur une tête séparée du tronc.

L'acte essentiel constitue la sécrétion proprement dite; il est dû à l'activité spéciale des cellules glandulaires, indépendant par conséquent de la circulation, et se trouve sous l'influence de nerfs spéciaux, nerfs sécréteurs ou glandulaires. Aussi la pression de la salive dans les conduits excréteurs peut-elle dépasser la pression du sang artériel qui se rend à la glande (Ludwig). Le même physiologiste a trouvé la température de la salive du canal de Wharton plus haute de 1°,5 que celle du sang de la carotide. Certains poisons paralysent l'activité des nerfs glandulaires sans agir sur la circulation; on a vu plus haut que l'atropine arrête la salivation.

Mais l'action même des nerfs sécréteurs, le phénomène d'activité glandulaire est encore inexpliqué dans son mécanisme intime. On peut à ce point de vüe distinguer, dans la sécrétion, d'une part la substance organique et spécialement la ptyaline et la mucine, d'autre part l'eau et les sels. La mucine est formée, comme on l'a vu plus haut, dans les cellules muqueuses, la ptyaline très probablement du moins dans les cellules protoplasmiques granuleuses des acini. Pendant le repos de la glande, les cellules glandulaires accumulent dans leur intérieur, par une transformation encore inconnue du protoplasma, les matériaux ou plutôt les *substances mères* de ces deux corps (1). Au moment de l'activité, sous l'influence des nerfs vasculaires, le plasma sanguin arrive plus ou moins modifié dans sa composition jusqu'aux acini; là il se passe dans les cellules glandulaires un double phénomène :

(1) Voir *Sécrétion pancréatique*.

1° une pénétration de ce plasma dans l'intérieur des cellules; 2° une filtration hors de ces cellules d'un liquide qui constitue le produit de sécrétion. La pénétration du plasma dans les cellules se fait sous deux influences, d'abord sous l'influence de la pression sanguine réglée par les nerfs vasculaires, en second lieu et surtout par une attraction du contenu cellulaire pour l'eau et les sels du plasma. Il se passe alors dans l'intérieur de ces cellules, sous l'influence d'une innervation glandulaire encore très obscure, des phénomènes qui aboutissent à la formation de la mucine et de la ptyaline aux dépens de leurs substances mères. Cette ptyaline et cette mucine se dissolvent dans le liquide qui a pénétré dans la cellule et en sont expulsées avec lui par un acte de filtration dû certainement aux mouvements du protoplasma cellulaire, et qui, par conséquent, peut jusqu'à un certain point être assimilé à une action motrice. Il y aurait donc dans la sécrétion deux actes intimes, une formation de substance organique et une filtration du produit de sécrétion, autrement dit un acte trophique et un acte moteur auxquels correspondraient deux catégories de nerfs glandulaires, des nerfs trophiques et des nerfs sécréteurs. Y a-t-il ensuite résorption partielle de certains principes de la sécrétion dans les conduits salivaires, c'est ce qu'il est impossible de préciser.

En résumé, la sécrétion salivaire se produit sous un certain nombre de conditions (pression sanguine, innervation, attraction moléculaire, etc.), et se compose de processus multiples (phénomènes d'osmose, de diffusion et de filtration, dissolution de la substance organique, activité du protoplasma, etc.), de sorte qu'il est impossible de déterminer d'une facon précise la part qui revient dans la sécrétion à chacun de ces éléments. Aussi me semble-t-il inutile de m'arrêter sur les différentes théories qui, comme celles de la diffusion glandulaire de Ludwig, de la dissolution d'Ewald, de l'actraction moléculaire d'Héring, de la théorie électrolytique de Ranke, etc., ne s'appuient que sur une des conditions de la sécrétion. La théorie d'Heidenhain, avec sa distinction des nerfs sécrétoires et des nerfs trophiques, embrassé mieux la généralité des faits, mais ne les explique pas tous et ne peut être acceptée que provisoirement et sous toutes réserves.

L'origine du sulfocyanure de la salive est très obscure. D'après Leared, il viendrait du sang qui en contiendrait toujours une petite quantité.

Bradford a étudié les phénomènes électriques qui se produisent dans la sécrétion salivaire (chien). Quand on excite les nerfs sécréteurs de la glande sous-maxillaire (chien), la surface extérieure de la glande est négative par rapport au hile; c'est l'inverse quand on excite les fibres trophiques (sympathique).

**Excrétion salivaire.** — L'excrétion salivaire se fait sous l'influence de la pression exercée dans les acini par la salive qui est incessamment sécrétée. On a vu plus haut que cette pression, très variable du reste, peut dépasser la pression sanguine. Les conduits salivaires ne contenant pas de fibres musculaires (sauf peut-être le canal de Wharton), l'expulsion de la salive ne peut être influencée par la contraction de ces conduits, à moins d'admettre, avec Ranvier, une contraction des cellules épithéliales qui les tapissent. Les jets de salive qui se produisent dans certains cas doivent plutôt être attribués, soit à l'action des muscles ambiants, soit à un excès momentané de pression dans les voies salivaires sous l'influence d'une sécrétion très active.

Quelques chiffres donneront une idée de la pression dans les conduits salivaires. Dans le canal de Wharton, Bidder a trouvé 230 millimètres de mercure par la tétanisation de la corde du tympan; Heidenhain a vu 247 à 271 millimètres par l'excitation de la corde, 152 à 160 par celle du sympathique. Il a constaté une pression plus faible pour la sublinguale en plaçant un tube en U dont une branche commu-

niquait avec le canal de Wharton, l'autre avec le canal de la sublinguale (chien). Pour la parotide la pression est plus faible aussi que pour la glande sous-maxillaire; Heidenhain a trouvé 70 et 88 millimètres avant, et 106 et 118 après l'excitation des nerfs. Chez l'homme, Œhl a constaté dans un cas une pression de 145 millimètres d'eau, dans l'autre de 11 millimètres de mercure.

D'après les recherches de Cl. Bernard, les conduits excréteurs des glandes salivaires sont doués d'un pouvoir absorbant considérable, sauf au moment où les glandes sont en pleine activité.

**Bibliographie**. — J. N. Langley : *The paralytic secretion of saliva* (Proceed. roy. soc., 1885). — Id. : *On the physiology of the salivary secretion* (Journ. of physiol., t. VI). — Id. : *On the structure of mucous salivary glands* (Proc. roy. Soc., 1886). — E. Gley : *De l'action réflexe du nerf sciatique sur la glande sous-maxillaire* (Soc. biol., 1886). — Th. Zerner : *Ein Beitrag zur Theorie der Drüsensecretion* (Wien. med. Jahrb., 1886). — C. Eckhard : *Ueber den Eintritt des in das Blut injicirten indigschwefelsauren Natrons in den Speichel* (Beitr. zur Physiol., 1887). — J. R. Bradford : *The electrical phenomena accompanying the excitation of so-called secretory and trophic nerve fibres in the salivary glands of the dog and cat* (Journ. of Physiol., t. VIII, 1887) (1).

### 3. — Action physiologique de la salive.

*En dehors de la digestion*, la salive agit en empêchant la sécheresse de la muqueuse buccale, sécheresse qui serait incompatible avec l'intégrité du goût. Par son sulfocyanure de potassium, elle s'oppose peut-être à la décomposition des parcelles alimentaires restées entre les dents. En outre, la salive étant sécrétée incessamment, même pendant le sommeil, est déglutie instinctivement, et comme, à chaque mouvement de déglutition, la trompe d'Eustache s'ouvre et met en communication l'air de la caisse et l'air extérieur, cette sécrétion salivaire sert ainsi indirectement à l'audition en maintenant la pression normale de l'air de la caisse.

*Pendant la digestion*, la salive a trois usages principaux : 1° elle dissout les parties solubles des aliments et même, par son alcalinité, peut dissoudre certaines substances albuminoïdes ; 2° elle imbibe les substances alimentaires et facilite ainsi leur mastication et surtout leur déglutition ; plus l'aliment est sec, plus il y a de salive sécrétée ; et la ligature des conduits sali-

(1) *A consulter :* Ludwig : Arch. d. 31 Versamml. deut. Naturforsch., 1856. — Cl. Bernard : *Nouv. expér. sur le nerf facial* (Gaz. méd., 1857). — Id. : *Sur l'influence qu'exercent différents nerfs sur la sécrétion salivaire* (*ibid.*). — Id. : *Sur les variations de couleur dans le sang veineux des organes glandulaires* (Acad. des sciences, et Journ. de la physiol., 1858). — C. Ludwig : *Neue Versuche über die Temperatur des Speichels* (Wien. med. Wochensch., 1860). — V. Wittich : *Ueber den Einfluss der Sympathicus-Reizung auf die Function der Glandula Parotis* (Arch. für pat. Anat., t. XXXVII). — F. Bidder : *Exper. und anat. Unters. über die Nerven der Glandula submaxillaris* (Arch. für Anat., 1866). — C. Eckhard : *Beiträge zur Lehre von der Speichelsecretion* (Zeit. für rat. Med., t. XXIX). — M. Schiff : *Ueber die neueren Versuche, die automatische Thätigkeit der Ganglien physiologisch zu begründen* (Unt. zur Naturl., t. X). — F. Bidder : *Weitere Unters. über die Nerven der Glandula submaxillaris des Hundes* (Arch. für Anat., 1867). — R. Heidenhain : *Beitr. zur Lehre von der Speichelabsonderung* (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau, 1868). — F. Nawrocki : *Die Innervation der Parotis* (id.). — Heidenhain : *Einige Versuche an den Speicheldrüsen* (Arch. de Pflüger, t. IX). — Lépine : *Influence de l'excitation du cerveau sur la sécrétion salivaire* (Gaz. méd., 1875). — Grutzner : *Ueber Bildung und Ausscheidung von Fermenten* (Arch. de Pflüger, t. XVI, 1877). — R. Heidenhain : *Ueber secretorische und trophische Drüsennerven* (Arch. de Pflüger, t. XVII). — Langley : *On the physiology of the salivary secretion* (Journ. of physiology, t. I).

vaires chez un animal rend la mastication plus lente et le déglutition presque impossible. Aussi la quantité de salive est-elle beaucoup plus considérable chez les herbivores que chez les carnivores. Le cheval donnerait par jour 42 kilogrammes de salive, le bœuf, 56 kilogr. (Colin); 3° la salive transforme l'amidon et la substance glycogène en glycose.

Dans la *saccharification de l'amidon*, on admet en général que l'amidon se transforme d'abord en dextrine, puis en glycose en absorbant de l'eau, et la réaction serait représentée par les équations suivantes :

$$\underset{\text{Amidon.}}{C^6H^{10}O^5} = \underset{\text{Dextrine.}}{C^6H^{10}O^5} \qquad \underset{\text{Dextrine.}}{C^6H^{10}O^5} + H^2O = \underset{\text{Glycose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

D'après des recherches récentes, le phénomène serait plus complexe qu'on ne l'admettait jusqu'ici. Il se formerait un certain nombre de corps : 1° de l'*amidon soluble* (*amiduline* de Nasse, *amylodextrine* de Nægeli), colorée en rouge vineux par l'iode; 2° de l'*érythrodextrine* de Brücke, rougissant par l'iode; 3° de l'*achroodextrine*, qui n'est pas colorée par l'iode ; on pourrait en distinguer trois espèces, *alpha*, *bêta*, *gamma*, différant par leur pouvoir rotatoire et leur pouvoir réducteur ; 4° de la *maltose*, $C^{12}H^{22}O^{11}$ ; 5° du *sucre de raisin*. Les termes ultimes de la réaction seraient de l'achroodextrine, de la maltose et du sucre de raisin (Musculus et Gruber; Musculus et V. Mering). L'action de la salive sur l'amidon serait identique à celle de la diastase végétale. Nasse avait admis au contraire que, par l'action de la ptyaline sur l'amidon, il se produisait un sucre particulier, moins réducteur que le glucose et auquel il donna le nom de *ptyalose;* mais, d'après Musculus, la ptyalose de Nasse ne serait qu'un mélange de dextrine et de maltose avec des traces de glucose. Seegen croit aussi que le sucre formé est différent du sucre de raisin et de la maltose, et il l'appelle *sucre de fermentation;* ce sucre aurait un plus faible pouvoir réducteur et un plus fort pouvoir rotatoire que le glucose; à côté de ce sucre, se formerait de l'achroodextrine et une deuxième dextrine peu soluble, et qui ne se transforme pas en sucre; c'est la *dystropodextrine*, qui correspond à l'achroodextrine γ de Musculus et Gruber.

L'action de la salive sur la substance glycogène est la même que sur l'amidon, et les produits formés paraissent être les mêmes.

L'action saccharifiante de la salive est due à la ptyaline (1) qui agit à la manière d'un ferment. Cependant cette action s'arrête au bout d'un certain temps, et une quantité déterminée de salive ne peut saccharifier qu'une quantité limitée d'amidon, et d'autre part une partie de l'amidon (25 à 30 p. 100 et plus) ne subit pas la saccharification: c'est qu'en effet il se forme des dextrines (achroodextrine) qui ne sont pas transformées en sucre par la ptyaline.

Pour que la saccharification se produise, il faut que le liquide soit à une température de 35° environ; quand la température est plus basse, l'action est beaucoup plus lente ; quand elle atteint par contre 70°, elle est complètement arrêtée par la destruction de la ptyaline. Le maximum d'activité se trouve entre 38° et 41°.

Cette transformation se produit dans un milieu neutre ou faiblement alcalin, et même, quoique moins activement, dans un milieu faiblement acide ; un excès d'alcali ou d'acide (plus de 1 p. 100 d'acide chlorhydrique par exemple), l'arrête complètement; mais l'action saccharifiante reparaît par la neutralisation de la liqueur,

(1) Quelques auteurs ont attribué l'action saccharifiante, non pas à la ptyaline, mais aux organismes inférieurs existant dans la salive mixte (leptothrix, Hallier; microzymas, Béchamp, etc.).

à moins que la quantité d'acide ou d'alcali n'ait été trop considérable. Cependant, d'après Langley, une petite quantité d'acide (0,014 p. 100 d'acide chlorhydrique) suffirait pour détruire complètement la ptyaline en quelques minutes. Quand la proportion de glycose formée atteint un certain chiffre, 1,5 à 2,5 p. 100, la saccharification s'arrête et reprend de nouveau si on étend la liqueur.

La transformation est beaucoup plus rapide avec l'amidon cuit qu'avec l'amidon cru; avec le premier elle ne se fait qu'au bout de quelques heures, et il faut renouveler souvent la salive en maintenant le mélange à 35 degrés. D'après O. Hammarsten, les différentes sortes d'amidon ne présentent pas le même degré de résistance à l'action de la salive; il a trouvé les chiffres suivants pour le temps nécessaire pour saccharifier diverses espèces d'amidon cru avec de la salive d'homme :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Amidon de pomme de terre............. | 2 heures | à | 4 heures. |
| — de pois........................... | 1 h. 3/4 | à | 2 — |
| — de blé............................ | 30 minutes | à | 1 — |
| — d'orge............................ | 10 — | à | 15 minutes. |
| — d'avoine.......................... | 6 — | à | 7 — |
| — de seigle......................... | 3 — | à | 6 — |
| — de maïs........................... | 2 — | à | 3 — |

En pulvérisant l'amidon avant de faire agir la salive, la saccharification se faisait pour toutes les espèces d'amidon à peu près dans le même temps. Solera est arrivé à des résultats un peu différents de ceux de Hammarsten au point de vue de la rapidité de saccharification des diverses espèces d'amidon.

L'addition de pepsine neutre à la salive neutralisée favorise son action (Langley et Eves).

L'alcool, l'acide arsénieux, empêchent l'action de la ptyaline; la quinine et l'acide phénique ne l'arrêtent pas.

Quand on verse goutte à goutte de l'empois d'amidon bleui par l'iode dans de la salive à 35°, cet empois se décolore immédiatement (Vintschgau); mais cette décoloration ne prouve pas, comme on l'a prétendu, la présence de la glycose; en effet, dans ce cas le réactif de Barreswill ne donne pas de précipité rouge; la salive enlève simplement l'iode à l'amidon et forme avec lui un composé incolore; il est probable qu'il se forme de l'acide iodhydrique en présence des matières organiques; l'urine, le suc pancréatique, le sérum musculaire ont la même action (Schiff). On ne peut donc, comme l'avait fait Vintschgau, se baser sur cette réaction pour prouver que la saccharification a lieu déjà dans la cavité buccale.

La liquéfaction de l'empois dans la salive n'est pas non plus, comme on l'a cru, une preuve de sa transformation en glycose. La salive, et même la salive non saccharifiante de certains animaux, dissout plus d'amidon que l'eau à la même température; du reste cette liquéfaction peut tenir à la formation d'amidon soluble.

L'action de la salive ne peut se continuer dans l'estomac que tant qu'il n'y a pas encore d'acide chlorhydrique libre, par conséquent seulement dans la première période de la digestion stomacale. Il y a du reste sous ce rapport de grandes variétés spécifiques et individuelles. Ainsi, dans l'estomac du cheval, la saccharification de l'amidon se fait d'une façon très active.

Le pouvoir saccharifiant de la salive du nouveau-né a été nié par quelques auteurs. Cependant il paraît exister, mais à un degré moins prononcé que chez l'adulte. Korowin et Zweifel ont constaté l'existence de la ptyaline dans la parotide dès le premier jour.

La salive ne transforme pas le sucre de canne en glycose; cependant, d'après

Paschutin, après avoir été chauffée et laissée longtemps à l'air, elle acquerrait cette propriété. Celle de cheval le transformerait lentement en sucre interverti (Ellenberger et Hofmeister). Frerichs admet qu'elle transforme la salicine en sucre et en saligénine; d'après Hoppe-Seyler au contraire, elle ne subirait aucun changement. Il en est de même pour l'amygdaline (1).

D'après Cl. Bernard, le rôle chimique de la salive serait un phénomène accessoire dans la digestion naturelle chez l'animal vivant, et la salive n'aurait à remplir qu'un rôle purement mécanique en rapport avec la mastication (salive parotidienne), la gustation (salive sous-maxillaire) et la déglutition (salive sublinguale). Il est certain qu'on a beaucoup trop exagéré l'action saccharifiante de la salive, et que la transformation de l'amidon en glycose est surtout due au suc pancréatique; cependant l'assertion de Cl. Bernard nous paraît trop absolue, surtout chez les herbivores et chez l'homme.

**Action des salives partielles sur l'amidon.** — Chez l'homme, toutes les salives partielles, sauf peut-être le liquide des glandes buccales, transforment l'amidon en glycose. La salive parotidienne est plus active chez lui que la salive sous-maxillaire et que la salive mixte. Cependant Cl. Bernard leur refuse toute action saccharifiante et ne l'accorde qu'à la salive mixte.

L'action des salives partielles *chez les animaux* est très variable et les auteurs sont loin de s'accorder sur ce sujet.

La *salive parotidienne* est très active chez les rongeurs (rat, lapin, souris, écureuil, cobaye) (2). Elle est peu active au contraire chez les ruminants et même inactive d'après Astaschewski chez la chèvre et le mouton; cependant chez ces derniers animaux l'infusion de la glande (toujours plus active que la salive elle-même) saccharifie l'amidon. Il en est de même chez le cheval et l'âne. Chez les carnivores, chien, chat, etc., la salive parotidienne est très peu active et même inactive d'après quelques auteurs.

L'action de la *salive sous-maxillaire* est encore plus controversée. Ainsi, tandis que, d'après Grützner, elle serait inactive chez tous les rongeurs, à l'exception du cobaye, Œhl l'a trouvée très active chez le lapin. Chez le mouton et la chèvre elle paraît plus active que la salive parotidienne; elle est très peu active ou inactive même chez le cheval. Chez le chien, elle agirait plus énergiquement que la salive parotidienne, d'après Astaschewski, tandis que d'après Eckhard, Hoppe-Seyler, etc., elle serait à peu près inactive. J'ai pu constater avec E. Ritter (de Nancy), sur des fœtus de chien presque à terme, que l'infusion des glandes sous-maxillaires saccharifiait l'amidon, tandis que la saccharification n'avait pas lieu avec les mêmes glandes prises sur des fœtus de chien de cinquante-sept jours. D'après Lœsch, la salive sympathique du chien serait active, celle de la corde serait sans action.

La *salive sublinguale* des animaux n'a pas encore été suffisamment étudiée.

Il est probable que les propriétés des salives partielles et par suite celles de la salive mixte qui en résulte, varient non seulement suivant les espèces, mais peut-être chez le même animal, suivant des conditions encore mal déterminées. Cependant ce qui paraît certain, c'est que la salive mixte, *prise dans la cavité buccale*, est toujours plus active que les salives partielles ou que le mélange de ces salives. D'après Goldschmidt, le ferment contenu dans la salive parotidienne du cheval ne

(1) Je ne ferai que mentionner ici l'opinion d'Harley, qui attribue à la salive le pouvoir d'émulsionner les graisses (par son alcali), et celui de digérer les albuminoïdes lorsqu'elle a été acidulée. Je rappellerai qu'on a constaté dans la salive la présence de traces de pepsine.

(2) D'après Heidenhain, la salive sympathique du lapin contiendrait plus de ferment et agirait plus activement sur l'amidon que la salive cérébrale.

deviendrait diastasique qu'après l'accès de l'air, mais de l'air *non stérilisé*. (Voir : *Rôle des micro-organismes dans la digestion*.)

La salive humaine, en injection sous-cutanée, a, sous certaines conditions encore mal déterminées, une action toxique sur les animaux (salive impure, micro-organismes, alcaloïdes toxiques?).

**Bibliographie.** — Ellenberger et Hofmeister : *Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das zuckerbildende Vermögen des Pferdespeichels* (Ber. üb. d. Veterinärwesen im Sachsen, 1881). — S. Nylen : *Nagra bidrag til kännedom om spottens diastasiska verkan* (Upsal. läkareför.. t. XVII, 1882). — H. Chittenden et L. Griswold : *Ueber die diastatische Wirkung des Speichels* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XV, 1882). — H. Chittenden et S. Ely : *Ueber den Einfluss der Peptone*, etc. (id.). — Id. : *Influence of peptones and certain inorganic salts on the diastatic action of saliva* (Journ. of Physiology, t. III, 1882). — N. Langley et F. Eves : *On certain conditions which influence the amylolytic action of saliva* (Journ. of physiol., t. IV, 1883). — Ellenberger et V. Hofmeister : *Die Fünctionen der Speicheldrüsen der Haussäugethiere* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. XI, 1885). — R. Chittenden et H. Smith : *The diastatic action of saliva*, etc. (Transact. Connectic Acad., t. VI, 1885). — Chittenden et Painter : *Infl. of certain therapeut. and toxic agents on the amylotic action of saliva* (id.). — Chittenden et Martin : *Infl. of temper. on the relation amylolytic action of saliva and the diastase of malt* (id.). — E. Bourquelot : *Sur quelques points relatifs à l'action de la salive sur le grain d'amidon* (Soc. biol., 1887 et C. rendus, 1887).

**Bibliographie générale de la salive.** — Ellenberger et Hofmeister : *Die Eigenschaften der Secrete der Backen, Lippen, Gaumen und Unterzungendrüsen beim Pferde* (Ber. üb. d. Veterinärwesen im Konigr. Sachsen f., 1881). — Ellenberger : *Der Pilocarpinspeichel des Pferdes* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. VIII, 1882). — Id. : *Die Verbreitung des saccharificirenden Fermentes im Pferdekörper* (id.). — H. Chittenden et S. Ely : *Ueber die Alkalinität und die diastatische Wirkung des menschlichen Speichels* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XVI, 1883). — A. Béchamp : *La salive, la sialorymase*, etc. (Arch. de physiol., t. I, 1883). — Ellenberger : *Ueber die Herkunft und die Natur des bei der Magenverdaung wirksamen amylolytischen Ferments* (Arch. f. wiss. u. pr. Thierheilk., t. XIII, 1887) (1).

## § 2. — Suc gastrique.

### 1. — Caractères du suc gastrique.

**Procédés pour obtenir le suc gastrique chez les animaux.** — Réaumur faisait avaler à des oiseaux de proie des sphères métalliques creuses renfermant une petite éponge qui s'imprégnait de suc gastrique. Les sphères étaient ensuite rejetées par le vomissement et l'éponge exprimée donnait une certaine quantité de suc gastrique. — Spallanzani faisait avaler aux animaux des éponges retenues par un fil et les retirait quand elles étaient imprégnées de suc gastrique. Tiedemann et Gmelin sacrifiaient les animaux après leur avoir fait avaler des corps irritants et insolubles — Mais c'est le procédé des *fistules gastriques* qui a permis de se procurer du suc gastrique pur en quantité suffisante pour les expériences. Chez l'homme, un médecin américain, W. Beaumont, avait déja pu, dans un cas de fistule stomacale, étudier chez un canadien, Saint-Martin, les phénomènes de la digestion. Ce fait donna à Blondlot et à Bassow l'idée de pratiquer des fistules gastriques artificielles chez les animaux, et depuis, ces opérations sont entrées dans la pratique courante des laboratoires. Les fistules gastriques réussissent bien, surtout sur les chiens, et n'affectent en rien leur santé générale. Elles peuvent être pratiquées en deux temps (procédé Blondlot) ou en un seul temps (Bassow, Cl. Bernard). — *Pr. Blondlot.* On prend un chien en pleine digestion et on fait le long de la ligne blanche une incision de 7 à 8 centimètres partant de l'appendice xyphoïde ; le péritoine une fois ouvert, on

(1) *A consulter :* Miahle : *Mém. sur la digestion et l'assimilation des matières amyloïdes et sucrées* (Comptes rendus, 1845). — Cl. Bernard : *Sur le rôle de la salive*, etc. (Arch. gén. de méd., 1847). — Blondlot : *Rech. sur la digestion des matières amylacées*, 1853. — M. di Vintschgau : *Intorno al tempo in cui avviene il congiamento della fecola in destrina e zucchero per l'azione della saliva* (Atti dell' Istit. Veneto, t. IV). — Cl. Bernard : *Rech. d'anat. et de physiol. sur les glandes salivaires*, etc. (Comptes rendus, 1852).

attire l'estomac entre les lèvres de la plaie et on le perce de part en part avec un fil d'argent ; les deux extrémités du fil sont tordues sur un petit bâtonnet de manière à amener la portion de l'estomac comprise dans l'anse en contact avec la paroi abdominale ; des adhérences s'établissent, et après la chute de l'eschare il n'y a plus qu'à placer une canule dans la plaie. Le procédé de Blondlot est surtout applicable aux fistules d'un grand diamètre, comme les pratique Schiff dans certains cas particuliers. (Blondlot : *Traité analytique de la digestion.*) Plus récemment, Blondlot avait modifié son procédé et remplacé la canule par un obturateur (*Journal de la physiologie*, t. I, p. 87). — Dans le procédé *à un seul temps*, l'introduction de la canule se fait immédiatement après l'ouverture de l'estomac ; seulement, comme les bords de la plaie se tuméfient après l'opération, pour qu'ils ne soient pas comprimés entre les bords de la canule, Cl. Bernard emploie une canule à vis (fig. 245) dont on peut écarter les bords à volonté. Pour pratiquer les fistules gastriques par le procédé à un seul temps, l'animal (chien) est immobilisé et endormi. L'estomac a été préalablement dilaté, soit par un repas copieux après vingt-quatre heures de jeûne, soit par une injection d'air. On peut aussi distendre l'estomac au moyen d'un ballon de caoutchouc fixé à l'extrémité d'une sonde gastrique (Dastre). On fait alors à gauche de la ligne blanche, en dehors du bord externe du muscle droit, une incision de 2 à 3 centimètres, qui commence à 3 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde. La paroi abdominale et le péritoine incisés, on saisit l'estomac avec une pince, puis on passe un fil circulaire autour du point saisi en traversant les tuniques de l'estomac alternativement de dehors en dedans et de dedans en dehors comme dans la suture à points passés ; on a ainsi une espèce de bourse pouvant se fermer quand on tire le fil ; on incise alors l'estomac, on introduit la canule et on serre la ligature de façon à maintenir les lèvres de la plaie stomacale serrées contre les parois de la canule. On fait alors la suture de la plaie abdominale en se servant des deux bouts du fil et en reliant par quelques fils la paroi abdominale et l'estomac ou mieux le fil circulaire qui applique ce dernier contre la canule. Les suites de l'opération sont en général très simples. Au bout de quelques jours, des adhérences s'établissent entre les lèvres de la plaie stomacale et les parois abdominales, et l'estomac communique alors avec l'extérieur par une sorte de canal plus ou moins allongé (fig. 246). Si on fend ce canal, on voit que la muqueuse stomacale se prolonge jusqu'à l'orifice de la fistule. On peut pratiquer ces fistules gastriques chez d'autres animaux, chat, lapin, etc. Le procédé du reste ne diffère pas. Mais le chien est l'animal le plus commode pour ces sortes d'expériences. Chez les ruminants, la fistule doit être pratiquée sur la caillette, la seule partie qui fournisse du suc gastrique. Un grand nombre de physiologistes ont modifié la disposition des canules (Laborde, Dastre) et perfectionné les divers temps de l'opération.

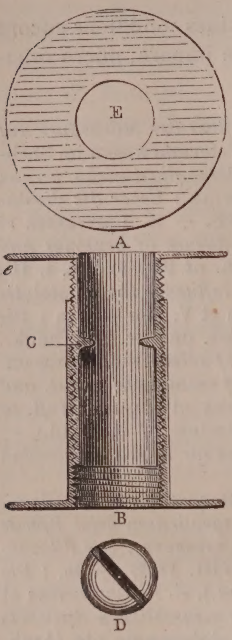


Fig. 245. — *Canule à fistule gastrique* (*).

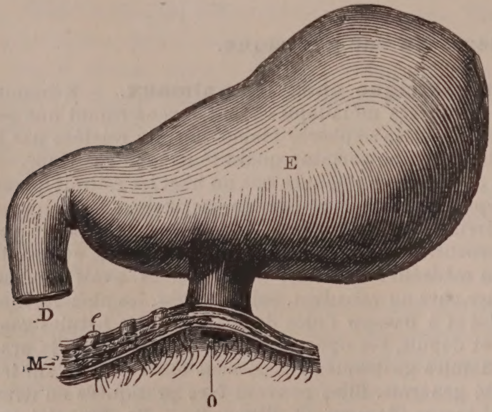


Fig. 246. — *Fistule gastrique* (**).

(*) AB, coupe de la canule. — *c*, rebords de la canule. — C, saillies qui entrent dans la clef destinée à visser et à dévisser les deux parties de la canule. — D, tête de la clef vue de face. — E, ouverture de la canule vue entière et par une de ses extrémités.

(**) E, estomac. — D, duodénum. — M, muscles de la paroi abdominale. — O, orifice antérieur de la fistule.

*Fistules gastriques partielles.* — Dans ces derniers temps, on a employé des fistules gastriques partielles permettant d'étudier à part la sécrétion de certaines régions de l'estomac. C'est ainsi que Klemensiewicz, et après lui Heidenhain, ont pu, en se servant du *procédé de Thiry* pour les fistules intestinales (voir : *Suc entérique*), isoler du reste la portion pylorique de l'estomac (*fistules pyloriques*). Les animaux opérés par Klemensiewicz n'avaient pas survécu plus de soixante-douze heures ; mais Heidenhain, en se servant de la méthode antiseptique de Lister, a pu conserver 3 chiens sur 7 opérés. — Heidenhain est parvenu aussi à isoler une partie du grand cul-de-sac de l'estomac (Voir pour son procédé : *Archives* de Pflüger, t. XIX).

**Procédés pour obtenir le suc gastrique chez l'homme.** — *Chez l'homme*, on a observé un certain nombre de faits de fistules gastriques ; Gauthier dans sa thèse en a réuni 37 cas ; Middeldorf, en 1859, en mentionnait 47 cas et ce nombre s'est encore accru depuis. Le plus connu est celui du Canadien de Saint-Martin, observé par W. Beaumont et plus tard par Smith. La fistule succédait à un coup de feu (1). On a mis à profit, pour étudier la digestion stomacale, la propriété que possèdent certains individus de rendre au bout d'un certain temps, sans effort et sans nausée, les aliments qu'ils ont pris (*rumination* ou *mérycisme*). Mais on ne peut étudier ainsi qu'un mélange de suc gastrique et des aliments ingérés. — Leube s'est servi de la sonde de Ploss et de la pompe stomacale pour extraire le suc gastrique chez l'homme après avoir injecté dans l'estomac 750 centimètres cubes d'eau. On pourrait employer dans ce but les différents appareils imaginés pour le traitement de la dilatation stomacale (appareil de Kussmaul, de Fauchier, etc.).

**Suc gastrique artificiel.** — Au lieu du suc gastrique naturel, on peut préparer artificiellement un suc gastrique, dont on peut se servir pour étudier les phénomènes de la digestion gastrique. On peut le préparer soit avec la muqueuse de l'estomac, soit avec la pepsine. — Dans le premier cas, la muqueuse préalablement lavée et détachée de la tunique musculaire est coupée en morceaux et traitée par l'acide chlorhydrique dilué à 0,1 p. 100 ; on laisse macérer six ou huit heures et on filtre. Pour un estomac de porc, il faut environ 4 litres de liquide. On obtient le suc gastriqne à l'état de pureté plus grande en employant seulement le mucus qu'on enlève en raclant la surface de l'estomac. Au lieu de la muqueuse fraîche, on peut se servir de la muqueuse desséchée à l'étuve au-dessous de 40°. On peut aussi employer la glycérine comme dans le procédé de V. Wittich, mais alors le suc gastrique est moins actif ; 2° on prépare aussi un suc gastrique artificiel avec la pepsine extraite de la muqueuse stomacale ; il suffit d'ajouter à la solution de pepsine de l'acide chlorhydrique dilué.

**Préparation de la pepsine.** — Jusqu'ici il a été impossible de l'obtenir à l'état de pureté absolue ; le procédé qui donne les meilleurs résultats est celui de Brücke. On fait digérer la muqueuse stomacale à 40° avec de l'acide phosphorique étendu ; on neutralise par la chaux ; il se précipite du phosphate neutre de chaux qui entraîne mécaniquement la pepsine ; le précipité est lavé, dissous dans l'acide chlorhydrique étendu ; on ajoute à la solution de la cholestérine dissoute dans 4 parties d'alcool et 1 partie d'éther ; la cholestérine se précipite avec la pepsine. Le précipité est lavé à grande eau, repris par l'éther ; la couche éthérée est décantée et la solution aqueuse restante contient la pepsine pure et l'abandonne par l'évaporation. V. Wittich traite la muqueuse par la glycérine, après l'avoir laissée dans l'eau une nuit et triturée avec du verre pilé. Au bout de huit jours, la solution glycérique est filtrée et on peut en précipiter la pepsine par l'alcool. — Krasilnikow soumet le suc gastrique naturel à la dialyse, la pepsine reste sur le dialyseur ; pour la conserver, on la dessèche dans le vide et on la pulvérise. Sundberg a récemment donné un procédé qui permet de l'obtenir à l'état de pureté plus grande qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. Les anciens procédés de Wasmann, Payen, Mialhe, C. Schmidt, etc., donnent de la pepsine très peu pure ; il en est de même du reste de la plupart des pepsines du commerce et des pepsines médicinales. On a donné le nom d'*ingluvine* a une pepsine préparée avec le gésier du poulet et employée en Angleterre.

**Essai du pouvoir digestif de la pepsine.** — 1° *Procédé de Bidder et Schmidt.* On prend deux cylindres égaux d'albumine ; l'un de ces cylindres est pesé après dessiccation à 120° ; l'autre est pesé dans les mêmes conditions après avoir été laissé vingt heures à 40° dans le liquide digérant. Le pouvoir digestif s'apprécie par la perte de poids du

(1) Les cas les plus intéressants au point de vue physiologique sont les suivants : Saint-Martin (W. Beaumont) ; femme de Dorpat (Otto, Bidder et Schmidt) ; femme de vingt-cinq ans (Kretschy) ; Catherine Ross (Murchison) ; Enfant (Uffelmann) ; Marcelin (Verneuil, Ch. Richet) ; Henri Baud (De Cérenville et A. Herzen). Les noms des observateurs sont entre parenthèses.

second cylindre. — 2° *Pr. de Brücke*. Ce procédé consiste à placer des flocons de fibrine dans des solutions de pepsine additionnées de proportions variables d'acide chlorhydrique; on apprécie le pouvoir digestif par la rapidité avec laquelle ces flocons sont digérés. Ce procédé, pour les détails duquel je renvoie aux mémoires spéciaux, ne peut s'appliquer qu'aux solutions de pepsine pure. — 3° *Pr. de P. Grünhagen*. On met de la fibrine dans de l'acide chlorhydrique à 0,2 p. 100; elle se gonfle et forme une masse gélatineuse qu'on place dans un entonnoir avec ou sans filtre et on ajoute un peu du liquide digérant; au bout de quelques minutes, on voit les gouttes de fibrine digérée couler dans l'entonnoir avec plus ou moins de rapidité, suivant la rapidité de la digestion (*Arch.* de Pflüger, t. V, p. 303). — 4° *Pr. de P. Grützner*. On colore la fibrine par du carminate ou du picrocarminate d'ammoniaque; à mesure que la digestion de la fibrine se produit, la liqueur se colore, la fibrine en se dissolvant abandonne sa matière colorante (*Arch.* de Pflüger, t. VIII, p. 452). Ces deux procédés sont peu précis, mais ils permettent de rendre sensible aux yeux le pouvoir digestif d'un liquide digérant. — D'une façon générale, je recommanderai de faire toujours l'essai d'un liquide digérant avec l'albumine plutôt qu'avec la fibrine qui se dissout beaucoup plus facilement. Dans une série d'essais avec les différentes pepsines du commerce, j'ai pu constater que des pepsines qui dissolvaient assez facilement la fibrine restaient sans action sur l'albumine coagulée.

Le *suc gastrique* est incolore, limpide comme de l'eau, d'une odeur *sui generis* (odeur de matières vomies), d'une saveur aigrelette. Il est très fluide; sa réaction est fortement acide quand il est pur; quand il est mélangé de salive ou de mucus stomacal, cette acidité diminue et dans certains cas (voir plus loin) on peut même trouver dans l'estomac un liquide alcalin. Sa densité est un peu supérieure à celle de l'eau, 1,001 à 1,010 environ.

La *quantité* du suc gastrique sécrété dans les vingt-quatre heures est difficile à préciser; on l'a évaluée à un dixième du poids du corps, soit environ 6 kilogrammes, soit 90 grammes par kilogramme de poids vif. Chez une femme atteinte de fistule gastrique, Bidder et Schmidt ont constaté un écoulement de 500 grammes par heure.

Filtré pour le débarrasser des débris épithéliaux qui peuvent s'y rencontrer, le suc gastrique se conserve très longtemps sans altération. Pur, il n'est pas troublé par la chaleur, mais il perd son activité; la congélation ne l'altère pas. Il précipite par le bichlorure de mercure, l'acétate de plomb, l'azotate d'argent, l'alcool. Concentré, il attaque le marbre avec dégagement de bulles très fines d'acide carbonique.

**Composition chimique.** — Le suc gastrique renferme 10 pour 1000 de principes solides, dont un tiers de substances organiques; il contient, outre de l'eau :

1° Un ferment soluble, la *pepsine* (3 pour 1000 environ), et un autre ferment (*présure* ou *lab*) qui sera étudié plus loin ;

2° Un acide libre, l'*acide chlorhydrique* (1 à 2 pour 1000).

3° Des *sels minéraux* (2 pour 1000), consistant surtout en chlorures de sodium et de potassium, un peu de chlorure de calcium et des phosphates de calcium, de magnésium et de fer.

**Pepsine.** — La *pepsine* appartient à la catégorie des ferments solubles. Obtenue par les procédés indiqués plus haut, c'est une poudre jaunâtre soluble dans l'eau et dans la glycérine, insoluble dans l'alcool. Elle n'est pas diffusible, même quand il y a un acide ou de la fibrine dans le liquide extérieur (O. Hammarsten). Desséchée, elle peut être chauffée jusqu'à 110° sans perdre ses propriétés; mais il n'en est plus de même quand elle est en dissolution; à 40° elle se transformerait en une

substance moins active, l'*isopepsine* (Finkler) et à 80° elle devient tout à fait inactive. Elle est fixée par l'albumine coagulée et la fibrine, et ne peut alors être extraite par l'eau ou la glycérine à moins qu'elle n'ait été mise en liberté par l'acide chlorhydrique à 2 p. 100 ou par une solution de chlorure de sodium. La solution précipite par l'acétate neutre et l'acétate basique de plomb (sauf celle de Sandberg). Elle ne précipite pas par l'azotate d'argent, le tannin, l'acide acétique, le ferrocyanure de potassium. Son action sur les substances albuminoïdes sera étudiée plus loin. (Elle est rapidement détruite par les alcalis et les sels alcalins (Langley). C'est à elle que le suc gastrique doit ses propriétés digestives. Gautier l'a obtenue à l'état soluble sous forme de granulations considérées par Béchamp comme des microzymas. D'après Schulz, on en trouverait ordinairement dans la muqueuse même à jeun.

La composition élémentaire de la pepsine est encore incomplètement connue. Elle est azotée, quoique quelques auteurs, et Schiff en particulier, la considèrent comme un corps ternaire. Malgré tous les procédés de purification, elle contient toujours une certaine quantité de cendres, 0,05 pour 100 au minimum.

D'après Grützner et Heidenhain, la proportion de pepsine dans le suc gastrique varierait aux divers moments de la digestion; elle baisserait au début de la digestion (minimum à la deuxième heure), puis remonterait pour atteindre son maximum entre la quatrième et la cinquième heure et reviendrait ensuite peu après à sa hauteur primitive, Heidenhain a même dressé la courbe de la pepsine (*Arch.* de Pflüger, t. XIX, p. 162).

**Acide.** — L'*acide du suc gastrique* a donné lieu à de nombreuses discussions qui ne sont pas encore épuisées. Les opinions principales sur ce sujet peuvent être groupées sous les chefs suivants et rapportées à deux catégories : pour les uns, l'acide du suc gastrique est un acide libre ; pour les autres, l'acide est à l'état de combinaison :

A. *L'acide du suc gastrique est un acide libre.*

1° *L'acide du suc gastrique est de l'acide chlorhydrique* (Braconnot, W. Prout, C. Schmidt, Rabuteau, etc.). L'existence de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique a été admise en se basant sur un certain nombre de procédés de démonstration dont je donnerai les principaux.

*Procédés de démonstration de l'acide chlorhydrique.* — *Pr. de Prout.* Prout avait obtenu de l'acide chlorhydrique par la distillation du suc gastrique, fait confirmé par Tiedemann et Gmelin, Braconnot, etc. Mais Lehmann montra que la distillation des chlorures métalliques avec l'acide lactique donnait de l'acide chlorhydrique. — *Pr. de Schmidt.* Il consiste à doser d'une part toutes les bases qui existent dans le suc gastrique à l'état de chlorures, et d'autre part tout le chlore contenu dans le suc gastrique; or on trouve toujours un excès de chlore qui ne peut être saturé par les bases, de sorte qu'on est forcé d'admettre qu'il existe dans le suc gastrique un acide chloré qui n'est autre que l'acide chlorhydrique. On a objecté au procédé de Schmidt que dans la calcination des chlorures (dogage des métaux à l'état de chlorures) une certaine quantité des chlorures se volatilise et donne par conséqnent un poids trop faible de base. Pour éviter cette cause d'erreur, Richet a dosé les bases à l'état de sulfates et est arrivé aux mêmes résultats que Schmidt, c'est-à-dire à trouver un excès de chlore. — *Pr. de Rabuteau.* Le suc gastrique est saturé par la quinine récemment préparée; la quinine non dissoute est séparée par la filtration; on évapore; le résidu de l'évaporation est traité par l'alcool amylique qui dissout le chlorhydrate de quinine et ne dissout pas le chlorure de sodium. Il a toujours trouvé dans le résidu du chlorhydrate de quinine et la proportion de chlore répondait à 2,5 d'acide chlorhydrique pour 1000 de suc gastrique. Rabuteau a encore employé un autre procédé avec l'iodate de potassium, l'iodure de potassium et l'amidon. — *Pr. de Richet.* Ce procédé est basé sur le fait suivant découvert par Berthelot. Quand on agite une solution aqueuse d'un acide avec l'éther, l'éther et l'eau se partagent l'acide suivant un rapport constant qu'on peut appeler le *coefficient de partage* et dont la valeur

numérique caractérise chaque acide. Pour les acides minéraux, ce coefficient est très élevé, supérieur à 500, c'est-à-dire que l'éther ne les enlève pas pour ainsi à l'eau, tandis que, pour les acides organiques, il est bien plus faible. On peut donc, par cette méthode, déterminer avec certitude, dans un liquide ne contenant qu'un acide, la nature minérale ou organique de cet acide. Or Richet a constaté que dans le suc gastrique *pur et frais* il n'existe qu'un acide minéral et pas d'acide organique. Ewald n'accorde qu'une valeur limitée à cette méthode qui, suivant lui, donnerait des chiffres trop variables. — *Pr. de Reoch.* Il est basé sur ce fait que les acides minéraux donnent une coloration de sulfocyanure de fer quand on les traite par le sulfocyanure de potassium mélangé de citrate de fer et de quinine. — *Pr. d'Uffelmann.* Il emploie le vin de Bordeaux pur ou mieux la matière colorante des myrtilles extraite par l'alcool amylique. Il en imbibe un papier qu'on dessèche à l'obsurité. Ce papier se colore en rose par l'acide chlorhydrique à 0,3 p. 1000. Cette coloration n'est pas enlevée par l'éther, tandis qu'il fait disparaître la coloration produite par les acides organiques. — *Pr. d'Hösslin.* Le rouge du Congo bleuit par l'acide chlorhydrique beaucoup plus que par les acides organiques. Baumann a employé le phénolsulfate de potassium. La plupart des auteurs précédents par ces divers procédés ont constaté la présence de l'acide chlorhydrique.

2° L'*acide du suc gastrique est de l'acide lactique* (Lehmann, Cl. Bernard, Smith, Laborde, etc.). Les auteurs qui soutiennent cette opinion se basent soit sur la démonstration directe de l'acide lactique dans le suc gastrique, soit sur la non-existence de l'acide chlorhydrique. D'après Ch. Richet, il se formerait à la longue dans le suc gastrique abandonné à lui-même une certaine quantité d'acides organiques et en particulier de l'acide lactique.

*Procédés de démonstration de l'acide lactique.* — Lehmann, en traitant par la magnésie le suc gastrique du chien, avait obtenu du lactate de magnésie. Depuis, un certain nombre d'auteurs ont pu aussi constater la présence de l'acide lactique. Mais les expériences, répétées par beaucoup de chimistes, ont donné des résultats *habituellement* négatifs. Laborde s'est basé sur les réactions suivantes pour admettre l'existence de l'acide lactique et nier celle de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique : 1° Si on traite de l'amidon par de l'acide chlorhydrique étendu à la température de 150 à 155° et sous une pression de 5 atmosphères, l'amidon se transforme en glycose ; ni le suc gastriqme ni l'acide lactique n'accomplissent cette transformation ; 2° De même l'acide chlorhydrique exerce sur le sucre de canne une action (transformation en glycose) double de celle qu'exercent dans les mêmes conditions le suc gastrique et l'acide lactique ; 3° le bioxyde de plomb, en présence de l'acide chlorhydrique, donne naissance à du chlore qui agit sur les sels d'aniline, de façon à engendrer des colorations diverses. On verse dans trois verres les solutions suivantes : 1° une solution d'acide chlorhydrique au millième dans le premier ; 2° une solution d'acide lactique au millième dans le second ; 3° dans le troisième, 2 à 3 centimètres cubes de suc gastrique pur dilué dans une quantité d'eau distillée égale à celle que contiennent les deux premiers verres ; on ajoute dans chacun des verres 4 centimètres cubes d'une solution peu concentrée de sulfate d'aniline ; il n'y a aucune modification de couleur. On verse alors dans chaque verre une ou deux gouttes d'un mélange très concentré de bioxyde de plomb et d'eau ; on voit alors se produire les colorations suivantes : dans le verre n° 1 (acide chlorhydrique), une teinte acajou persistante ; dans le verre n° 2 (acide lactique), une teinte rouge vineux clair ; dans le verre n° 3 (suc gastrique), la même teinte rouge vineux. Pour faire la contre-épreuve, si au lieu du suc gastrique pur, on emploie le suc gastrique additionné d'acide chlorhydrique, on obtient la teinte acajou ; 4° le violet de Paris donnerait, d'après Laborde, des résultats encore plus nets. On met dans trois éprouvettes, 1° une solution à deux millièmes d'acide chlorhydrique ; 2° une solution d'acide lactique au même degré ; 3° du suc gastrique ; on verse alors dans les trois éprouvettes quelques gouttes d'une solution de violet de Paris.

Les éprouvettes 1° et 2° ne changent pas de couleur, tandis que la solution chlorhydrique prend une teinte verte.

La valeur des divers procédés employés par Laborde a été vivement attaquée par plusieurs chimistes en France et à l'étranger et même par quelques-uns de ceux qui, comme Szabo par exemple, admettent la présence fréquente de l'acide lactique dans le suc gastrique (1).

(1) J'ai indiqué page 229 (t. I^er^) la réaction d'Uffelmann.

B. *L'acide du suc gastrique s'y trouve à l'état de combinaison.* — Cette opinion s'appuie sur les faits suivants : 1° Si on soumet à la dialyse du suc gastrique et une solution d'acide chlorhydrique de même titre acide, les deux liqueurs se comportent différemment ; l'acide du suc gastrique est dialysé moins facilement que l'acide chlorhydrique (Ch. Richet). 2° Berthelot a montré que, si on met un acétate alcalin en excès en présence de l'acide chlorhydrique, le chlore se fixe sur le métal et l'acide acétique est mis en liberté; or l'acide du suc gastrique, au lieu de déplacer tout l'acide acétique des acétates, comme l'acide chlorhydrique, n'en déplace que la moitié (Ch. Richet). — 3° Enfin on peut aussi invoquer en faveur de cette opinion la plupart des réactions colorantes mentionnées plus haut, et l'action du suc gastrique sur l'amidon et le sucre de canne.

1° *L'acide du suc gastrique s'y trouve à l'état de phosphate de chaux.* — Cette opinion, soutenue par Blondlot, est aujourd'hui abandonnée. Le biphosphate de chaux provenait de la digestion des os.

2° *L'acide chlorhydrique est combiné à la pepsine, acide chlorhydropeptique* (Schiff, Ch. Schmidt, v. Wittich, Ch. Richet). — Cette opinion se base sur ce fait que la pepsine n'agit sur les substances albuminoïdes que lorsqu'elle est acidulée, et sur quelques autres considérations, mais dont la valeur est très douteuse, tant que cet acide chlorhydropeptique n'aura pas été isolé.

*En résumé*, ce qui me semble ressortir des faits précédents, c'est que les deux acides, acide chlorhydrique et acide lactique, peuvent se rencontrer dans l'estomac mais dans des conditions différentes. Ces conditions me paraissent avoir été déterminées par les recherches récentes faites soit sur l'homme, soit sur les animaux par Edinger, Uffelmann, Ellenberger, Ewald et Boas, etc. A l'état de vacuité, l'estomac ne contient ni acide chlorhydrique, ni acide lactique ; immédiatement après l'ingestion des aliments, on y trouve de l'acide lactique, acide lactique de fermentation dans le cas d'alimentation mixte ou féculente, acide sarcolactique dans le cas d'alimentation de viande; puis au bout d'un certain temps, variable suivant l'espèce animale ou l'alimentation, de l'acide chlorhydrique. Seulement, dans certains cas, cet acide chlorhydrique peut être neutralisé par le chyme stomacal et par conséquent faire défaut quand on emploie les réactifs ordinaires.

On peut donc considérer l'acide lactique comme un produit de décomposition des aliments introduits dans l'estomac tandis que l'acide chlorhydrique est sécrété par les glandes stomacales et constitue par conséquent l'acide véritable du suc gastrique.

La proportion d'acide et par conséquent l'acidité du suc gastrique augmente avec la durée de la sécrétion. Cette acidité atteint son maximum un certain temps (1 heure 1/2 à 3 heures) après l'ingestion des aliments, puis diminue peu à peu.

Outre l'acide lactique, on peut trouver dans le suc gastrique d'autres acides organiques (acétique, butyrique, etc.) provenant de la décomposition des aliments.

**Présure** (*lab* des auteurs allemands). Le suc gastrique a la propriété de coaguler le lait. Cette coagulation est habituellement attribuée à l'acide libre du suc gastrique; cependant si on neutralise le suc gastrique, la coagulation ne s'en produit pas moins, et d'un autre côté la pepsine pure et neutre n'agit pas sur le lait ; on est donc porté à admettre dans la muqueuse stomacale un ferment spécial qui coagulerait la caséine. D'après O. Hammarsten, ce ferment existe en effet dans la muqueuse, spécialement chez les jeunes animaux, et coagulerait presque instantanément la caséine.

Après l'introduction dans l'organisme de l'iodure, du sulfocyanure et du ferro-

cyanure de potassium, du lactate de fer, du sucre, etc., on peut retrouver ces substances dans le suc gastrique. On peut y rencontrer accidentellement la matière colorante et les acides de la bile.

*Variétés du suc gastrique.* — D'après Schiff, le suc gastrique ne présenterait pas toujours les mêmes propriétés ; il distingue le suc gastrique *peptique* et le suc gastrique *acide;* le premier, seul actif et doué du pouvoir digestif, se produirait au moment de la digestion; le second se formerait lorsque, la digestion faite, l'estomac a épuisé sa provision de pepsine, et cette pepsine ne reparaîtrait dans le suc gastrique que lorsque des substances qu'il appelle *peptogènes* auraient de nouveau chargé l'estomac de pepsine (Voir : *Sécrétion du suc gastrique*).

Ce qui est certain, c'est que, d'après les recherches d'Heidenhain, il faudrait distinguer trois sortes de sécrétions de la muqueuse stomacale, le *suc gastrique proprement dit*, provenant des glandes dites à pepsine et principalement de la grande courbure et du grand cul-de-sac de l'estomac, le *suc pylorique*, provenant de la région pylorique et le *mucus stomacal*, provenant des cellules épithéliales de la muqueuse.

Le *suc pylorique*, obtenu par les fistules pyloriques (chien), est un suc alcalin, transparent comme du verre, filant, riche en pepsine ; additionné d'acide chlorhydrique il digère activement la fibrine; il contient aussi du *lab* (Voir : *Digestion du lait par le suc gastrique*) et à la chaleur coagule assez rapidement le lait frais (un quart d'heure à une heure) sans produire d'acidité. Il ne renferme pas de ferment diastasique et n'a aucune action sur l'amidon. Il contiendrait 1,65 à 2,05 pour 100 de parties solides.

Le *suc gastrique du grand cul-de-sac* de l'estomac, obtenu par Heidenhain, par son procédé de fistule (chien), se rapprochait comme composition du suc gastrique ordinaire, cependant il présentait certaines particularités. C'était un liquide presque toujours transparent comme de l'eau, quelquefois un peu opalin, très fortement acide. Il renfermait en moyenne 0,45 pour 100 de parties solides (0,20 à 0,85 pour 100) et 0,13 pour 100 à 0,35 pour 100 de cendres. La proportion d'acide était très forte, 0,520 pour 100 en moyenne (0,473 à 0,80 pour 100). Il se troublait à peine par la chaleur, devenait un peu opalin par l'alcool et déposait à la longue de petits flocons. Il ne se troublait pas par l'acide azotique concentré, se troublait très légèrement par le bichlorure de platine, un peu plus par l'acétate neutre de plomb, et plus fortement par le tannin. Il contenait donc, outre la pepsine, des traces d'autres substances organiques.

Le *mucus stomacal*, tel qu'on le trouve surtout à jeun ou le matin à la surface de la muqueuse, est alcalin, filant, incolore, blanc grisâtre, quand il est mélangé de débris épithéliaux. Il est riche en mucine.

La sécrétion du suc gastrique est intermittente. Elle n'est continue que chez les animaux qui, comme le lapin, ont l'estomac toujours rempli d'aliments. Cette sécrétion peut provenir soit d'excitations portées directement sur la muqueuse, soit d'excitations éloignées. Les irritations mécaniques (chatouillement avec une barbe de plume, présence de sable, etc.), l'eau froide ou glacée, l'éther, le poivre déterminent, quand l'estomac est convenablement disposé (Voir : *Mécanisme de la sécrétion*), un afflux de suc gastrique, non seulement au point touché, mais sur toute la surface de la muqueuse. Cette sécrétion est surtout activée par les liquides alcalins, qui sont rapidement neutralisés, et spécialement par la salive ; aussi l'arrivée des aliments dans l'estomac produit-elle une sécrétion qui persiste pendant toute la digestion stomacale. Les impressions gustatives et les excitations qui amènent la salivation ont la même influence. Toutes ces causes agissent plus rapi-

dement et avec plus d'intensité si l'estomac est à jeun depuis un certain temps. Au contraire, quand l'estomac est épuisé, après une longue digestion, par exemple, son excitation ne produit plus qu'une sécrétion de mucus stomacal ou de suc gastrique acide, mais dépourvu de pepsine. Les purgatifs paraissent plutôt déterminer une sécrétion de mucus. Les injections de gaz (acide carbonique, oxygène, ozone), augmentent la quantité de suc gastrique (Jaworski).

Le suc gastrique des mammifères a à peu près la même composition que celui de l'homme. Celui des carnivores est plus riche en acide que celui des herbivores et de l'homme. Il en serait de même de la pepsine. Chez les poissons, d'après Ch. Richet, le suc gastrique a une acidité considérable, jusqu'à 14 grammes pour 1000 (raies, roussettes). Chez les animaux à sang froid (grenouilles, poissons), la pepsine paraît être différente de ce qu'elle est chez les vertébrés supérieurs; en effet, elle possède encore le pouvoir digestif à 0°, température à laquelle la pepsine des animaux à sang chaud est inactive. Chez certains invertébrés, le suc gastrique serait alcalin. Je rappellerai ici les faits de ferments peptiques chez certains végétaux mentionnés page 25, t. I^er^.

D'après quelques auteurs, le suc gastrique de chiens et de lapins nouveau-nés ne contiendrait pas de pepsine, et celle-ci ne s'y formerait qu'au bout de quelques jours.

Le tableau suivant donne les analyses comparatives du suc gastrique chez l'homme, le chien, le mouton et le cheval; les quatre premières sont dues à Ch. Schmidt; la dernière à Ellenberger et Hofmeister.

| POUR 1000 PARTIES. | HOMME. SUC G. CONTENANT DE LA SALIVE. | CHIEN. SUC G. SANS SALIVE. | CHIEN. SUC G. AVEC LA SALIVE. | MOUTON. | CHEVAL. |
|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 994,40 | 973,0 | 971,2 | 986,15 | 996,667 |
| Matières solides | 5,60 | 27,0 | 28,8 | 13,85 | 3,333 |
| Matière organique | 3,19 | 17,1 | 17,3 | 4,05 | » |
| Chlorure de sodium | 1,46 | 2,5 | 3,1 | 4,36 | 2,734 |
| — de potassium | 0,55 | 1,1 | 1,1 | 1,52 | 0,173 |
| — d'ammonium | » | 0,5 | 0,5 | 0,47 | » |
| — de calcium | 0,06 | 0,6 | 1,7 | 0,11 | » |
| Acide libre | 0,20 | 3,1 | 2,3 | 1,23 | 0,450 (1) |
| Phosphate de chaux | | 1,7 | 2,3 | 1,18 | |
| — de magnésie | 0,12 | 0,2 | 0,3 | 0,57 | 0,281 |
| — de fer | | 0,1 | 0,1 | 0,33 | » |
| Sulfate de sodium | » | » | » | » | 0,032 |

(1) Acide chlorhydrique, 0,163 ; ac. organiques, 0,287.

**Bibliographie**. — J. Uffelmann : *Ueber die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes auf freien Säuren* (Deut. Arch. f. kl. Med., t. XXVI, 1880). — R. v. den Velden : *Ueber das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft* (id., t. XXVII, 1880). — L. Edinger : *Zur Physiologie und Pat. des Magens* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXIX, 1881). — A. Petit : *Rech. sur la pepsine*, 1881. — Ellenberger et V. Hofmeister : *Ueber die Verdaungssäfte und die Verdaung des Pferdes* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilkunde, t. VIII, 1882). — H. Seemann : *Ueber das Vorhandensein freien Salzsäure im Magen* (Zeitsch. f. kl. Med., t. V, 1882). — Ellenberger et Hofmeister : *Ueber den Nachweis der Salzsäure im Mageninhalte* (Ber. üb. d. Veterinärwesen im Sachsen f., 1881). — C. A. Ewald : *Ueber den « Coefficient de partage »*, etc. (Arch. de Virchow, t. XC, 1882). — A. Gautier : *Sur les modifications soluble et insoluble du ferment de la digestion gastrique* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — Id. : *Sur la modification insoluble de la pepsine* (id.). — A. Béchamp :

*Les microzymas et la pepsine* (id.). — Id. : *Des microzymas gastriques* (id.). — Ch. Richet : *De la méthode des coefficients de partage* (Journ. de l'Anat., t. XIX, 1883). — W. Jaworski : *Expér. Ergebnisse über das Verhalten der Kohlensäure*, etc. (Zeitsch. f. Biol., t. XX, 1884). — Ch. Richet : *De la dialyse de l'acide du suc gastrique* (C. rendus, t. XCVIII, 1884). — J. Uffelmann : *Ueber die Methoden des Nachweises freier Säuren im Mageninhalt* (Zeitsch. f. kl. Med., t. VIII, 1884). — E. Schütz : *Ueber den Pepsingehalt des Magensaftes*, etc. (Zeitsch. f. Heilk., t. V, 1884). — W. Schumburg : *Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen* (A. de Virchow, t. XCVII, 1884). — C. Sundberg : *Ein Beitrag zur Kenntniss des Pepsins* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IX, 1885). — Schütz : *Eine Met. zur Bestimmung der relativen Pepsinmengen* (id.). — Ewald et Boas : *Ueber das Vorkommen der Milchsäure im Mageninhalt* (Arch. f. Physiol., 1885). — Id. : *Beitr. zur Physiol. und Pat. der Verdaung* (A. de Virchow, t. CI, 1885). — Gluzinski et Jaworski : *Unt. üb. Eiweissverdaung*, 1885. — Id. : *Exp. Unt.*, etc. (Zeitsch. f. kl, Med., t. XI). — W. Podwyssozki : *Zur Methodik der Darstellung von Pepsinextracten* (A. de Pflüger, t. XXXIX, 1886). — Langley et Edkins : *Pepsinogen and Pepsin* (Journ. of Physiol., t. VII, 1886). — A. Landwehr : *Die Entstehung der freien Salzsäure des Magensaftes* (Central. 1886). — A. Cahn et J. v. Mering : *Die Säuren des gesunden und kranken Magen* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXIX, 1886). — R. v. Hösslin : *Ein neues Reagens auf freie Säure* (Centralbl., 1886). — J. Boas : *Ueber das Labferment* (Cbl., 1887). — A. Dastre : *Opération de la fistule gastrique; nouvelle canule* (Soc. de biol., 1887) (1).

### 2. — Sécrétion du suc gastrique.

On a vu plus haut qu'il se faisait dans l'estomac trois sécrétions différentes, la sécrétion d'un mucus alcalin, la sécrétion du suc gastrique proprement dit acide et celle du suc pylorique alcalin. Ces trois sortes de sécrétions sont produites par trois sortes d'éléments anatomiques différents, le mucus par les cellules épithéliales de la muqueuse, le suc gastrique par les glandes appelées habituellement *glandes à suc gastrique* ou *à pepsine*, le suc pylorique par les glandes dites *muqueuses* ou *mucipares* de la région pylorique.

**Sécrétion du mucus.** — A l'état de vacuité, l'estomac présente souvent une réaction alcaline due à une couche de mucus qui recouvre la surface de la muqueuse. Ce mucus provient des cellules épithéliales de la muqueuse, cellules qui ont le caractère des cellules *caliciformes* de l'intestin grêle (Voir : *Sécrétion du suc entérique*). Les conditions de cette sécrétion sont encore peu connues. Une certaine quantité de mucus provient aussi des glandes pyloriques.

**Sécrétion du suc gastrique.** — Le suc gastrique acide est sécrété par toute l'étendue de la muqueuse à l'exception de la région pylorique et du cardia.

D'après les recherches de Heidenhain, Rollett, etc., les glandes à suc gastrique renferment deux espèces de cellules : 1° de petites cellules à noyau, pâles, transparentes, accolées les unes aux autres et limitant de tous côtés la lumière du conduit glandulaire; ce sont les cellules *principales* (*Hauptzellen*) d'Heidenhain, les cellules *adélomorphes* (ἀ δῆλος, indistinct) de Rollett, elles ne se colorent pas par le carmin et contiennent de la mucine; 2° de grosses cellules à noyau, granuleuses, foncées, disséminées extérieurement aux précédentes au-dessous de la membrane glandulaire qu'elles soulèvent de façon à donner au tube glandulaire un aspect noueux ; ce sont les cellules, dites *à pepsine*, des auteurs, les *cellules de revêtement* (*Belegzellen*) d'Heidenhain, les cellules *délomorphes* de Rollett; elles se colorent par le carmin et ne contiennent pas de mucine. L'extrait aqueux simple ou acidulé de cette

(1) *A consulter :* Cl. Bernard : *Du suc gastrique*, 1843. — Blondlot : *Sur le principe acide du suc gastrique*, 1851. — Ch. Richet : *Du suc gastrique*, 1878.

partie de la muqueuse; son extrait glycérique, fournissent un suc gastrique artificiel doué de propriétés digestives énergiques.

Le rôle des deux espèces de cellules a été très discuté dans ces derniers temps. D'après l'opinion courante, les grosses *cellules de recouvrement* contiendraient la pepsine, d'où le nom de *cellules à pepsine* qui leur avait été donné; mais, dans ces dernières années, une opinion contraire a été soutenue par Heidenhain et un certain nombre de physiologistes. D'après ces vues nouvelles la sécrétion de pepsine se ferait dans les *cellules principales*. Les raisons invoquées à l'appui sont les suivantes. Ces cellules principales disparaissent par auto-digestion quand on les met en contact avec de l'acide chlorhydrique dilué (à 0,1 0/0), tandis que les cellules de recouvrement ne font que se gonfler sans se détruire dans l'eau acidulée; elle se gonflent notablement au moment de la sécrétion pour s'affaisser quand la sécrétion est terminée et, d'après Heidenhain, il y aurait un rapport entre leur volume et la quantité de pepsine que peut fournir la muqueuse; dans la région pylorique, où les glandes ne contiennent pas de cellules de revêtement, il y a formation de pepsine (on verra plus loin que cette opinion, défendue par Ebstein et Grützner, est repoussée par plusieurs physiologistes). Enfin des faits de physiologie comparée parlent aussi en faveur de cette opinion. Ainsi chez les grenouilles la pepsine est fournie par les glandes de l'œsophage, qui ne renferment que des cellules analogues aux cellules principales, tandis que les cellules de revêtement se trouvent dans l'estomac qui ne produit qu'une sécrétion acide dépourvue de pepsine (H. v. Swiescicki, Partsch). Chez les chauves-souris, les cellules principales disparaissent presque complètement pendant l'hibernation quand l'activité digestive de l'estomac est suspendue. Cependant certains auteurs, et en particulier v. Wittich, n'admettent pas l'opinion de Heidenhain. Göttfried Herrendörfer même, d'après ses recherches sur l'estomac des ruminants, admet que les cellules principales ne sont qu'une métamorphose des cellules de revêtement. Ellenberger et Hofmeister ont vu aussi chez le cheval la région des cellules de revêtement être très riche en pepsine.

Ce qui paraît certain, que la pepsine soit formée par les cellules principales ou par les cellules de revêtement, c'est que sa formation est précédée dans les glandes par la formation d'une *substance pepsinogène* ou *zymogène*, *propepsine* de Schiff, aux dépens de laquelle elle prend naissance. Si en effet on enlève par l'eau ou la glycérine non acidulées la pepsine d'une muqueuse stomacale, de façon à l'épuiser, et qu'on la traite alors par l'acide chlorhydrique ou le chlorure de sodium, on obtient de nouvelles quantités de pepsine qui s'est formée ou a été mise en liberté sous l'action de ces deux substances. Schiff a constaté aussi que la quantité de pepsine augmentait après la mort dans une muqueuse placée dans l'eau acidulée, la propepsine se transformant peu à peu en pepsine. D'après les recherches de Langley, la substance pepsinogène est renfermée dans les granules qui remplissent les cellules principales pendant l'inanition. Au moment de la digestion, ces granules disparaissent dans la zone périphérique de la cellule en donnant naissance à la pepsine. La pepsinogène est rapidement transformée en pepsine par les acides minéraux étendus.

*Théorie des peptogènes de Schiff.* — Schiff a émis sur la formation de la pepsine l'hypothèse suivante. Pour lui, la sécrétion de la pepsine est sous la dépendance de substances particulières, *substances peptogènes*, qui doivent être introduites dans le sang par l'absorption; telles sont, entre autres, la dextrine, les os, la gélatine, les peptones. Quand les peptogènes n'existent pas dans le sang, l'estomac peut encore sécréter un suc acide, mais dépourvu de pepsine et impropre à la digestion,

tandis que, au fur et à mesure que ces peptogènes pénètrent dans le sang, l'estomac se *charge* peu à peu de pepsine qui apparaît alors dans le suc gastrique. Aussi détermine-t-on la formation de pepsine en injectant une solution de dextrine dans le rectum ; les injections directes dans le sang produisent le même résultat. En injectant successivement de la dextrine dans le sang d'un lapin, il est arrivé à lui faire digérer en six heures 75 grammes d'albumine, c'est-à-dire plus qu'un chien 4 à 5 fois plus gros. La salive ferait un extrait aqueux des aliments et amènerait une absorption rapide des peptogènes. L'absorption des substances peptogènes ne se ferait que par la surface de l'estomac et le gros intestin, et spécialement par le cæcum chez les herbivores non ruminants, comme le lapin; elle ne pourrait se faire par le duodenum, ce que l'autenr attribue à l'action des glandes mésentériques. L'hypothèse de Schiff, attaquée par Domenie, Goldstein, Unge, etc., a été confirmée par les recherches ultérieures de Schiff et par celles de A. Herzen. Seulement il faut apporter à la théorie de Schiff cette modification importante que les substances peptogènes n'apportent pas au sang, comme le croyait Schiff, les matériaux qui servent à former la substance pepsinogène, mais qu'ils sont simplement un des facteurs essentiels de la transformation de la pepsinogène en pepsine, sans qu'on sache encore quel est le mécanisme de leur action.

Pour Bacelli, c'est la rate qui charge l'estomac de pepsine; il a trouvé dans la rate une substance riche en pepsine qui digère l'albumine; mais cette influence est niée par Mosler.

*Formation de l'acide.* — La *formation de l'acide* est aussi controversée que celle de la pepsine. Un fait important à noter, c'est que la réaction acide que la surface de la muqueuse présente au moment de la sécrétion du suc gastrique, ne se retrouve pas dans les parties profondes (Brücke). Une expérience élégante de Cl. Bernard, confirmée récemment par Bocci, en donne la démonstration ; il injecte du ferrocyanure de potassium dans une veine d'un animal et du lactate de fer dans une autre; la coloration du bleu de Prusse, qui n'a lieu que dans un milieu acide, ne se produit qu'à la surface de la muqueuse; il n'y a jamais de coloration et par conséquent d'acidité dans les cellules glandulaires soit superficielles, soit profondes. Lépine, en traitant par le même procédé des tranches minces de muqueuse, ou en employant la muqueuse stomacale comme dialyseur entre une solution de sulfate de fer et une solution de ferrocyanure de potassium, est arrivé au même résultat. Il semblerait, d'après ces faits, que l'acide n'est que *préparé* dans les cellules glandulaires et que c'est seulement à l'orifice glandulaire qu'il est mis en liberté. Je dois dire cependant qu'Edinger, en injectant pendant la vie chez un animal, une solution d'alizarinate de sodium, a constaté la réaction acide de la muqueuse stomacale dans toute son épaisseur (coloration jaune orangé). La réaction acide ne se montrait souvent dans les glandes qu'au niveau de l'orifice.

Il reste à examiner comment se forme l'acide chlorhydrique, sous quelle influence il se dégage et quels agents peuvent ainsi produire la décomposition des chlorures (1). Il a été fait sur ce sujet plusieurs hypothèses. Brücke invoque des forces nerveuses qui repousseraient l'acide sur la surface de la muqueuse, et les bases vers les parties profondes. Ralfe fait intervenir l'électricité; en séparant par un diaphragme poreux dans un tube en U une solution de bicarbonate de sodium et de phosphate neutre de sodium et faisant passer par le mélange un courant électrique faible, il a vu le liquide prendre une réaction acide au pôle positif où se

(1) En supprimant les chlorures dans l'alimentation (chien), Cahn a vu que l'acide chlorhydrique disparaissait de l'estomac dès que la diminution des chlorures de l'urine atteignait un certain degré.

formait du phosphate acide de soude, tandis que l'alcalinité augmentait au pôle négatif :

$$NaHCO^3 + Na^2HPhO^4 = Na^2CO^3 + NaH^2PhO^4;$$

en substituant le chlorure de sodium au phosphate neutre de sodium on aura :

$$NaHCO^3 + NaCl = Na^2CO^3 + HCl.$$

On a attribué aussi la décomposition des chlorures à la présence d'un acide et en particulier de l'acide lactique qui se formerait dans l'estomac. Maly a vu, en effet, dans des expériences de diffusion, que l'acide lactique pouvait décomposer les chlorures et donner lieu à la formation d'acide chlorhydrique libre ; il a constaté aussi que la muqueuse de l'estomac, abandonnée à elle-même à une température de 37° avec de l'amidon, de la glycose ou du sucre de canne, produisait de l'acide lactique par fermentation, mais il s'est assuré que cette fermentation était déterminée par la présence d'organismes inférieurs (bactéries, etc.), qu'elle était arrêtée par l'acide phénique et l'acide arsénieux qui n'agissent pas sur les ferments solubles, et qu'elle ne se produisait pas dans l'estomac vivant même en présence de la glycose. Aussi croit-il qu'il n'y a pas intervention d'un acide, mais un simple phénomène de dissociation des chlorures. D'après Landwehr, qui admet aussi la décomposition des chlorures par l'acide lactique, cet acide serait produit par un ferment contenu dans la muqueuse stomacale, ferment lactique dont la présence a été constatée du reste par un certain nombre d'auteurs. H. Schulz croit que la décomposition des chlorures peut se faire par l'acide carbonique en excès.

Au moment de la sécrétion du suc gastrique, la base mise en liberté se retrouve en quantité correspondante dans l'urine ; si on neutralise l'acide du suc gastrique par du carbonate de chaux ou de magnésie ou si chez un chien à fistule on laisse s'écouler au dehors le suc gastrique, l'urine, qui était d'abord acide, devient neutre ou alcaline, et elle redevient acide quand cesse la sécrétion gastrique (Maly). Après un repas copieux on constate d'ailleurs l'alcalinité de l'urine. D'après v. Norden, l'alcalinité du sang n'augmente pas au moment de la sécrétion du suc gastrique, contrairement à l'opinion de Baldi.

Le lieu de production ou de *préparation* de l'acide est encore douteux. Pour Heidenhain, l'acte se passerait dans les cellules de revêtement ; en effet, les glandes pyloriques, qui en sont dépourvues, sécrètent un liquide alcalin ; et ces cellules se retrouvent partout où se rencontre une sécrétion acide et dans certains cas, par exemple dans l'estomac de la grenouille, elles y existent seules.

*Formation du ferment de la présure.* — Ce ferment paraît aussi exister dans la muqueuse à l'état de substance zymogène qui se transformerait en ferment en présence des acides. Cette substance serait contenue aussi dans les granules des cellules principales (Langley), sa présence serait liée à celle de l'acide chlorhydrique ; il disparaît quand celui-ci manque (Boas).

**Sécrétion du suc pylorique.** — La partie pylorique de l'estomac ne contient dans ses glandes tubuleuses que des cellules principales et pas de cellules de revêtement. L'infusion de cette partie de la muqueuse dans l'eau fournit un liquide filant, très visqueux, riche en mucine, et on a vu plus haut que le suc produit par ces glandes et obtenu par le procédé des fistules pyloriques est alcalin. L'existence de la pepsine dans les glandes et dans la muqueuse pylorique a été très controversée. Ce qui est certain, c'est que la pepsine y existe, mais en moindre quantité que dans le grand canal cul-de-sac de l'estomac, seulement elle y existe surtout à l'état de substance pepsinogène, et, pour être extraite, il faut ajouter à l'eau ou à la

glycérine de l'acide chlorhydrique ou du chlorure de sodium (Ebstein, Grützner). D'après v. Wittich, cette pepsine proviendrait du grand cul-de-sac et aurait pénétré dans la muqueuse pylorique par imbibition; mais Ebstein et Grützner ont combattu cette opinion et constaté que la partie profonde de la muqueuse pylorique contenait toujours de la pepsine et même en plus forte proportion que la partie superficielle, ce qui ne devrait pas être s'il y avait simple infiltration.

A l'inverse du suc gastrique, la sécrétion du suc pylorique serait continue.

La *circulation stomacale* présente des variations correspondantes aux diverses phases de la sécrétion; dans l'abstinence, la muqueuse est pâle, exsangue; les veines qui en reviennent sont rétrécies et d'une couleur foncée; au moment de la sécrétion, la muqueuse devient rosée, turgide et comme criblée de petits pertuis très fins correspondant aux orifices glandulaires; les veines sont dilatées et remplies d'un sang rouge, presque artériel; en même temps, la température de l'estomac augmente de 1 degré environ.

L'influence de l'*innervation* est encore peu connue. Cette sécrétion est évidemment de nature réflexe et le point de départ des réflexes se trouve tantôt à l'estomac même, comme lorsqu'on porte les excitations sur la muqueuse, tantôt dans d'autres régions et en particulier dans les muqueuses buccale et linguale (excitations gustatives, tactiles, etc.), tantôt dans des impressions sensorielles de l'odorat ou de la vue (odeur, vue d'aliments). Les centres de ces réflexes se trouvent très probablement dans les ganglions du plexus nerveux de la muqueuse, peut-être dans ceux du sympathique, et dans les centres nerveux eux-mêmes. Quant aux voies d'innervation sécrétoire centrifuge, elles n'ont pu encore être déterminées d'une façon précise, et les recherches faites à ce point de vue sur les nerfs pneumogastriques et les branches du sympathique ont donné des résultats tout à fait contradictoires.

Pour ce qui concerne le *pneumogastrique* il faut éliminer d'abord les expériences dans lesquelles les nerfs ont été sectionnés *au cou*; les désordres qui surviennent après cette section sont en effet si graves (Voir : *Physiologie du pneumogastrique*) qu'il est impossible d'en tirer des conclusions au point de vue de la sécrétion stomacale. Ainsi les uns ont trouvé la sécrétion suspendue (Cl. Bernard, Panum, Lussana), les autres simplement diminuée (Longet), d'autres au contraire augmentée (Nasse). Pour les uns la sécrétion reste acide (Brücke, Colin), pour Kölliker et Müller son acidité est moindre, pour Cl. Bernard elle est neutre ou alcaline; les opinions sur le pouvoir digestif du suc gastrique sécrété dans ces conditions ne sont pas moins divergentes. La section des pneumogastriques au-dessous de l'œsophage n'est pas passible des mêmes inconvénients. Cependant dans ces conditions Pincus a trouvé le suc gastrique alcalin et dénué de propriétés digestives; mais ses animaux sont morts au bout de très peu de temps et les désordres de l'opération pouvaient être la seule cause des altérations observées. En effet, Kritzler a constaté, chez les animaux qui avaient survécu à la section des pneumo-gastriques au-dessous du cœur et des poumons, que le suc gastrique était acide et que la digestion se faisait complètement. Schiff et Budge dans leurs expériences sont arrivés au même résultat. J'ai constaté aussi le même fait sur le lapin après la section des deux pneumogastriques au-dessous du diaphragme ; l'estomac d'un lapin opéré digérait la même quantité d'albumine que l'estomac d'un lapin normal pris comme terme de comparaison.

L'extirpation du *plexus cœliaque* n'a rien donné à Budge, Schiff, Adrian, Eckhard. Il en est de même de la section des splanchniques (Schiff), quoique Braun ait observé une augmentation de sécrétion. Cl. Bernard a observé l'arrêt de la sécrétion gastrique par la galvanisation des filets partant des ganglions semi-lunaires.

**Bibliographie.** — M. SCHIFF : *Ueber die Ladung des Magens* (A. de Pflüger, t. XXVIII, 1882). — L. EDINGER : *Ueber die Reaction der lebenden Magenschleimhaut* (A. de Pflüger, t. XXIX, 1882). — N. LANGLEY : *On the structure of secretory cells* (Proc. Cambr. phil. Soc., 1883). — HERZEN, ROUX et FAVRAT : *De la pepsinogénie chez l'homme* (Rev. méd. de la Suisse rom., 1884). — E. FRERICHS : *Ueber das zeitliche Auftreten der Salzsäure im Magensaft* (Cbl., 1885). — ELLENBERGER et HOFMEISTER : *Der Magensaft*, etc. (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. XI, 1885). — C. SUNDBERG : *Bidrag till kännedommen om pepsinet* (Upsal. läkar. forhandl., t. XX, 1885). — H. KÖSTER : *Om metoderna*, etc. (id.). — A. CAHN : *Die Magenverdaung im Chlorhunger* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1886). — A. HERZEN : *La digestion stomacale*, 1886. — C. v. NOORDEN : *Magensaftsecretion und Blutalkalescenz* (Arch. f. exp. Pat., t. XXII, 1887) (1).

### 3. — Action du suc gastrique sur les aliments.

**Procédés.** *Digestions artificielles.* — Les digestions artificielles se pratiquent soit avec du suc gastrique naturel extrait de fistules gastriques, soit avec du suc gastrique artificiel ; les substances sur lesquelles on fait agir le suc gastrique sont placées dans une étuve maintenue par un régulateur à une température constante de 38° environ. Kronecker emploie un appareil dans lequel à l'étuve se trouve joint un dialyseur de façon que les produits de la digestion sont enlevés par la diffusion, et que la digestion s'accomplit avec une très grande rapidité (*Beitr. zur Anat.*, 1874 ; figuré aussi et décrit dans Cyon, *Methodik*, p. 311, pl. 36).

**Peptones artificielles.** — La plupart des peptones du commerce sont rarement pures. Du reste, d'après les recherches de Wenz faites dans le laboratoire de Kühne, presque toutes les peptones préparées avec la pepsine contiennent surtout des albumoses et peu ou pas de peptone véritable. Les peptones exemptes d'albumoses ont toutes les réactions des albumoses, sauf la précipitation par le chlorure de sodium et par le le sulfate d'ammoniaque.

Le suc gastrique agit sur les aliments azotés, sur les substances albuminoïdes. Il les transforme en *peptones* (albuminose), c'est-à-dire en corps facilement solubles et diffusibles, susceptibles par conséquent d'être absorbés, de passer dans le sang et d'y être assimilés.

**Des peptones.** — L'étude chimique et physiologique des peptones a été faite dans la chimie physiologique (t. Ier, p. 181).

**Conditions de la transformation des albuminoïdes en peptones.** — La transformation des albuminoïdes en peptones est produite par l'action de la pepsine ; mais celle-ci ne peut agir qu'en présence d'un acide et la transformation ne se fait pas dans un milieu neutre ou alcalin.

Certaines conditions favorisent ou retardent cette transformation ; elle est accélérée par une température de 36° à 38° et par l'agitation, empêchée au contraire par une température trop basse (au-dessous de + 5°) ou trop élevée (au delà de + 60°), par un excès d'acide, d'alcali, en un mot par tout ce qui peut amener la destruction de la pepsine. Le même effet est produit par les substances qui précipitent la pepsine (sels métalliques, alcool con-

(1) *A consulter :* M. Schiff : *Nuove ricerche sulle condizioni della secrezione del succo gastrico* (Archiv. per la zoologia, t. IV, 1865). — Ebstein et Grützner : *Ueber den Ort der Pepsinbildung im Magen* (Arch. de Pflüger, t. VI). — V. Wittich : *Ueber die Pepsinwirkung der Pylorusdrüsen* (id., t. VII, 1873). — Ebstein et Grützner : *Ueber Pepsinbildung im Magen* (*ibid.*, t. VIII). — Lépine : *Rech. expér. sur la question de savoir si certaines cellules des glandes* (*dites à pepsine*) *de l'estomac présentent une réaction acide* (Gaz. méd., 1874). — R. Maly : *Ueber die Quelle der Magensaftsäure* (Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wiss. zu Wien, t. XLIX, 1874). — R. Heidenhain : *Ueber die Pepsinbildung in den Pylorusdrüsen* (Arch. de Pflüger, t. XVIII). — Id. : *Ueber die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens* (id., t. XIX).

centré), et par un certain nombre de sels, iodures, bromures et chlorure de sodium et de potassium (à hautes doses) sulfate de soude, calomel, salicylate de soude, etc., le chloral, un grand nombre d'alcaloïdes (morphine, strychnine, etc.). La quinine l'accélère. La présence d'un excès de peptones dans la liqueur arrête aussi la digestion.

Pour étudier plus en détail les phénomènes intimes de la digestion stomacale et ses diverses phases, on emploie soit les digestions artificielles, soit l'introduction des aliments dans l'estomac par des fistules gastriques.

**Digestions artificielles.** — J'étudierai d'abord l'action du suc gastrique sur les aliments simples, puis sur les substances alimentaires.

A. *Aliments simples.* — 1° *Fibrine.* — La fibrine commence par se gonfler, puis elle se dissout peu à peu en donnant une solution fortement opaline qui n'est pas troublée par la chaleur; on retrouve dans la liqueur les difféeutes espèces de peptones énumérées plus haut. Cette digestion de la fibrine est très rapide. Tandis que Kühne et Chittenden admettent, outre la peptone, quatre produits intermédiaires, Herth n'en admet qu'un seul, l'hémialbumose.

2° *Albumine liquide ou crue.* — Elle ne se coagule pas comme on le croyait d'abord, mais prend seulement un aspect laiteux dû au tissu aréolaire qui la renferme; en effet, si on la filtre, cette teinte laiteuse disparaît. La digestion serait beaucoup plus lente que celle de la fibrine d'après Fede ; cependant ce fait a été nié par Fick.

3° *Albumine solide ou coagulée.* — Si on place dans du suc gastrique des morceaux d'albumine coagulée, les angles sont attaqués les premiers ; ils se gonflent, deviennent transparents, puis peu à peu se réduisent en une pulpe caséeuse et finissent par se résoudre en un liquide clair qui contient environ 2/3 de peptone et 1/3 de parapeptone. D'après Finkler, en employant du suc gastrique artificiel préparé avec l'estomac du porc, il n'y aurait pas de formation de parapeptone. Il s'est élevé une controverse entre Meissner et Fick sur la digestibilité comparée de l'albumine crue et de l'albumine coagulée; d'après Meissner, l'abumine cuite serait plus facilement digérée ; ce serait le contraire pour Fick. Wawrinsky a montré que les résultats opposés des deux physiologistes tenaient à la différence d'acidité du suc gastrique employé. Avec un suc gastrique fortement acide c'est le blanc d'œuf cru qui est digéré le plus facilement, c'est le cuit pour une faible acidité.

4° *Caséine.* — Elle forme d'abord une solution trouble qui se coagule bientôt en se prenant en gelée, puis se liquéfie et donne un liquide clair qui contient des peptones, de la métapeptone, une petite quantité de parapeptone et un résidu de dyspeptone (20 p. 100 des matières albuminoïdes). La caséine paraît être un des aliments les plus difficilement digérés.

5° *Gluten.* — Le gluten cru est digéré très rapidement par le suc gastrique, et, dans ce cas, il ne présente pas la couche pulpeuse qui recouvre les autres substances albuminoïdes. Quand il est cuit, sa digestion se fait comme celle de l'albumine coagulée. D'après Cnoop-Koomans, elle serait plus lente que pour le gluten cru. D'après le même auteur, il faudrait pour le gluten une proportion d'acide inférieure à celle qu'exige l'albumine.

6° *Syntonine ou fibrine musculaire.* — La syntonine, obtenue en coagulant le suc musculaire par l'acide chlorhydrique à 0,2 p. 100 et la neutralisant ensuite, donne une gelée cohérente qui fournit beaucoup de métapeptone et des peptones d'une nature particulière (?).

7° *Caséine végétale ou légumine.* — La légumine se digère très rapidement dans

le suc gastrique; d'après Mulder et Schiff, un suc acide, même dépourvu de peptone, opère cette digestion, la légumine contenant déjà une substance analogue à la peptone. D'après Cnoop-Koomans, il faudrait, pour sa digestion, la même quantité d'acide que pour l'albumine.

8° *Gélatine.* — La gélatine (provenant des os, des tendons, etc.) se dissout rapidement dans le suc gastrique sans se convertir préalablement en masse pulpeuse, et la dissolution s'y fait plus vite que dans l'eau acidulée simple à la même température. Cette solution de gélatine dans le suc gastrique (peptone de gélatine) ne se prend pas en gelée par le refroidissement, comme une solution de gélatine ordinaire, quoique Meissner ait prétendu le contraire; cependant elle ne serait pas diffusible comme les autres peptones; si on l'injecte dans le sang d'un chien, elle n'est pas assimilable et se retrouve dans l'urine (Fede). Tatarinoff admet pourtant sa diffusibilité. La dissolution de la chondrine est plus lente que celle de la gélatine ordinaire.

B. *Substances alimentaires.* — 1° *Lait.* — Le lait se coagule très rapidement dans le suc gastrique; le sucre de lait et les sels sont dissous, et il se produit des caillots de caséine qui enveloppent la graisse, puis les caillots de caséine se dissolvent peu à peu en mettant la graisse en liberté et se transforment en peptones. Le lait cru est plus vite digéré que le lait cuit, cependant Reichmann, dans ses recherches sur l'homme, est arrivé à des résultats contraires.

2° *Chair musculaire.* — Les fibres primitives commencent par se dissocier avec plus ou moins de rapidité par suite de la dissolution de la substance connective qui est interposée entre ces fibres; les striations transversales deviennent plus marquées et les fibres primitives se rompent par place entre deux stries transversales; la substance claire se dissout la première et peu à peu les fibres primitives deviennent gélatineuses et se dissolvent, ainsi que le sarcolemme. La digestion est plus rapide pour la viande crue que pour la viante cuite, pour la viande peu cuite que pour la viande rôtie; elle est plus lente pour la viande maigre, pour la chair des vieux animaux que pour celle des jeunes, pour la chair de poisson que pour celle des autres espèces animales.

3° *Sang.* — Le sang cuit est plus lentement digéré que le sang cru; les globules sanguins sont rapidement détruits comme par l'action des acides; il en est de même des globules blancs, sauf le noyau qui résiste à l'action du suc gastrique. Les modifications que subit l'hémoglobine n'ont pas été étudiées. L'albumine du sérum subit les mêmes modifications que l'albumine ordinaire. La globuline se dégère très difficilement et fournit des albumoses (globuloses) qui ont été étudiées par Kühne et Chittenden.

4° *Tissus connectifs.* — Les ligaments, les tendons, les membranes connectives, les cartilages, surtout s'ils sont crus, ne sont que lentement dissous, et plus le tissu est compact plus la digestion est difficile. On a vu plus haut les caractères de cette gélatine digérée. Les fibres élastiques, les noyaux de cellules ne sont pas altérés. En outre, le suc gastrique met la graisse en liberté et la fluidifie en dissolvant la membrane des cellules adipeuses.

5° *Os.* — On avait nié autrefois la digestibilité des os, mais on a constaté d'une façon positive qu'ils finissent par disparaître à la longue; la matière organique est dissoute la première; les sels calcaires le sont beaucoup plus lentement et jamais en totalité, ce qui donne aux excréments du chien, par exemple, des caractères particuliers. La digestion des os exige beaucoup de suc gastrique, car sa neutralisation par les sels de chaux lui enlève sa puissance digestive.

6° *Substances végétales.* — La digestion des substances végétales par le suc gas-

trique est en général plus lente que celle des substances alimentaires animales, à cause de la grande quantité de parties réfractaires qu'elles contiennent et en particulier de cellulose, quoique, d'après les recherches de Meissner, la cellulose puisse être digérée par les herbivores.

La *vitesse* de la digestion artificielle dépend de la nature et de l'état des aliments et des substances alimentaires. En général, la cuisson, la division mécanique favorisent la transformation digestive; la présence de la graisse ou d'une trop grande quantité de sels la rendent, au contraire, plus difficile. L'agitation du mélange accélère aussi la vitesse de la digestion artificielle.

**Mode d'action du suc gastrique.** — L'intervention d'un acide et de la pepsine étant indispensables pour l'action digestive du suc gastrique, il est nécessaire de chercher à faire la part qui revient à chacun d'eux dans la digestion.

1° *Rôle de l'acide.* — L'acide *seul*, sans la pepsine, ne suffit pas pour accomplir la digestion. Mais quel est son rôle? Agit-il pour préparer la digestion et en quoi consiste alors cette préparation? On a cru d'abord qu'elle consistait en un gonflement préalable de la substance albuminoïde. Ce gonflement existe en effet, mais il n'est pas indispensable; si on entoure de la fibrine avec un fil de façon à empêcher le gonflement de la masse, la digestion ne s'en fait pas moins.

D'après Meissner, les corps albuminoïdes liquides ne peuvent être digérés que s'ils ont subi la modification qui les rend insolubles dans l'eau; or, pour que cette action se produise, il faut un excès d'acide; si cet excès d'acide n'existe pas, les albuminoïdes liquides ne peuvent être digérés, les albuminoïdes insolubles seuls le sont; c'est ce qui arrive, par exemple, si on ajoute au suc gastrique un excès de pepsine qui neutralise, qui *lie*, pour employer l'expression technique, une certaine quantité d'acide. Mais outre l'*acide libre* qui, dans le suc gastrique, sert à préparer les albuminoïdes à la digestion, il faut encore une autre quantité d'acide liée à la pepsine et qui constitue avec elle l'agent de la digestion proprement dite. En effet, la pepsine neutre est sans action sur les substances albuminoïdes, même quand l'aliment a été préparé par un acide. C'est ce que tend à prouver l'expérience suivante de Schiff. Il laisse pendant six semaines de la tripe dans de l'eau acidulée; cette tripe se gonfle et se transforme en une sorte de gelée demi-transparente sans subir d'altération; une moitié de cette tripe est placée telle quelle dans du suc gastrique préparé avec l'estomac d'un chien, l'autre moitié est lavée jusqu'à ce que toute réaction acide ait disparu et placée dans la même quantité de suc gastrique neutralisé; au bout de vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, l'infusion neutralisée présente déjà un commencement de putréfaction, l'infusion de tripe acide est complètement digérée. Cette expérience prouve et la nécessité d'un excès d'acide libre, et la nécessité de la pepsine acidifiée.

On a vu (page 183, t. I^er^) que les peptones contiennent moins de cendres que les albuminoïdes d'où elles proviennent; l'acide préparerait la digestion en enlevant une partie des sels de la substance mère rendue ainsi plus accessible à l'action de la pepsine.

La nature de l'acide est sans influence essentielle sur la digestion et on peut, dans le suc gastrique artificiel, remplacer l'acide normal par n'importe quel acide (1), seulement, pour un acide donné, il y a une proportion qui donne le maximum d'effet digestif, et cette proportion varie suivant la substance albuminoïde à digérer. Avec l'acide phosphorique, il faut des proportions plus considérables. Quand on augmente la quantité de pepsine dans un suc gastrique artificiel, il faut, d'après

(1) Une exception doit être faite pour les acides butyrique et salicylique (A. Mayer).

les faits donnés plus haut, augmenter aussi la quantité d'acide pour avoir le maximum d'action, mais pas dans une proportion aussi forte.

2° *Rôle de la pepsine.* — On a vu plus haut que la pepsine est indispensable à la digestion et que cette pepsine n'agit qu'à condition d'être acidifiée (1). On s'est demandé si cette pepsine acide ne formait pas une combinaison définie, un *acide peptique* ou *chloropeptique;* mais c'est peu probable. En effet, on peut remplacer l'acide chlorhydrique par un autre acide, et quoique tous ces acides aient un équivalent très différent, les proportions qu'il faut en ajouter à la pepsine ne varient que dans des limites très peu étendues.

Pour que la pepsine agisse, il faut qu'elle soit délayée dans une certaine quantité d'eau, et le maximum d'action de la pepsine correspond à une proportion déterminée d'eau. Ainsi, Schiff a trouvé que la même quantité de pepsine d'estomac de chat digérait d'autant plus d'albumine qu'elle était diluée dans une plus grande quantité d'eau. Aussi arrive-t-il souvent que, lorsqu'une digestion artificielle s'arrête, on la fait reprendre par une addition d'eau, et ainsi de suite jusqu'à ce que la dilution finisse par être trop considérable. Quand la quantité d'eau est trop faible, la digestion ne se fait que lentement ou pas du tout.

Il suffit de très petites quantités de pepsine pour digérer des quantités considérables d'albuminoïdes; si on a la précaution d'enlever par la dialyse les peptones formées qui arrêtent la digestion et qu'on ajoute les quantités d'eau et d'acide nécessaires pour que la pepsine puisse agir, on peut avec la même quantité de pepsine digérer successivement des quantités presque illimitées de fibrine. La pepsine agirait donc comme un ferment et ne se détruirait pas pendant la digestion. C'est en effet l'opinion du Brücke; cependant Schiff, en employant des quantités considérables de fibrine (3 kilogr.), a vu la digestion s'arrêter définitivement, faute de pepsine, en laissant un résidu de fibrine non digérée. (Schiff, *Leçons sur la digestion*, t. II, page 115.)

**Action du suc gastrique sur les autres aliments.** — Quelques auteurs (Smith, Brown-Séquard, etc.), ont admis que le suc gastrique pouvait transformer l'*amidon* en sucre, indépendamment de la salive, et, d'après Munk, on pourrait extraire par la glycérine un ferment saccharifiant de la muqueuse stomacale du porc. Mais les expériences de la plupart des physiologistes sont contraires à cette opinion. Il en est de même de l'opinion d'Harley qui lui attribue la propriété de transformer le *sucre de canne* en sucre interverti.

Cependant les recherches de Leube, Seegen et de quelques autres auteurs tendraient à confirmer l'opinion d'Harley. D'après Cash et Ogata, il aurait aussi la propriété de dédoubler les graisses en petite quantité. D'après Hammarsten, le glucose et le sucre de lait sont transformés dans l'estomac en acide lactique par un ferment non encore isolé.

Le suc gastrique est aussi sans action sur le tissu élastique, le tissu corné, la nucléine, la mucine, la cellulose (sauf chez les ruminants, Hofmeister). Il dissout la gomme, la partie soluble de la pectine, mais sans leur faire subir de modification. Les sels solubles dans l'eau acidulée, les carbonates et les phosphates de chaux, sont dissous par le suc gastrique. Il décompose, en outre, les carbonates qu'il transforme en chlorures en en dégageant l'acide carbonique.

**Digestion naturelle.** — L'action du suc gastrique dans l'estomac vivant est identique, dans ses traits principaux, à ce qu'elle est dans les digestions artificielles;

(1) Cependant cette condition n'est pas absolue ; ainsi, chez certains animaux inférieurs, les crustacés par exemple, le suc gastrique est alcalin.

il y a seulement des différences provenant de la diversité même des conditions dans lesquelles se trouvent les aliments.

Les conditions spéciales qui interviennent dans la digestion stomacale naturelle sont les suivantes :

1. La sécrétion du suc gastrique est incessante pendant toute la durée de la digestion stomacale, et l'aliment trouve, par conséquent, toujours les proportions les plus favorables d'acide et de pepsine et à l'état de dilution convenable;

2. Les peptones sont absorbées à mesure qu'elles sont formées, ou bien passent avec les aliments dans l'intestin grêle; or, comme on a vu qu'un excès de peptone s'oppose à la continuation de la digestion, leur absorption continuelle conserve au suc gastrique toute sa puissance digestive;

3. Les mouvements de l'estomac (Voir : *Phénomènes mécaniques de la digestion*) facilitent aussi l'action du suc gastrique en mettant successivement toutes les parties des aliments en rapport avec le suc sécrété par la muqueuse.

L'abord de la salive dans l'estomac ne modifie pas les phénomènes de la digestion des albuminoïdes par le suc gastrique. On a pu, du reste, s'en assurer directement chez des animaux porteurs de fistule gastrique et chez lesquels on avait pratiqué des fistules des conduits salivaires, ou même l'extirpation des glandes, pour empêcher l'arrivée de la salive dans l'estomac.

La présence d'aliments autres que les albuminoïdes (graisses, féculents, etc.), ou celle de substances réfractaires, ne modifie pas non plus essentiellement les phénomènes digestifs. Elles ne peuvent agir qu'en retardant l'action du suc gastrique ; ainsi la graisse qui entoure les albuminoïdes empêche l'imbibition rapide de la substance alimentaire par le suc gastrique; par contre, certaines substances réfractaires pourront aider la digestion en irritant mécaniquement la muqueuse et en activant sa sécrétion.

**Autodigestion de l'estomac.** — On s'est demandé pourquoi l'estomac n'était pas digéré pendant la vie par le suc gastrique, et jusqu'ici la question n'a pas reçu de réponse satisfaisante. Les expériences de Cl. Bernard, de Pavy, de Franzel, ont prouvé que les tissus vivants (grenouille, oreille de lapin) peuvent être digérés quand on les introduit par une fistule dans l'estomac d'un chien ou qu'on les soumet aux digestions artificielles. D'où vient alors cette immunité de l'estomac? Les uns l'ont attribuée au mucus alcalin qui protège la muqueuse contre le suc gastrique (Meissner), les autres à la neutralisation du suc gastrique (Pavy), d'autres à la présence de l'épithélium (Cl. Bernard), d'autres enfin à la tension même des tissus pendant la vie (Basslinger), ce qui n'explique pas grand'chose. D'après Béchamp la digestion de l'estomac pendant la vie serait continuelle et compensée par une régénération continuelle aussi. D'après les expériences de Pavy, l'autodigestion de l'estomac (ulcérations) s'observerait après l'interruption de la circulation artérielle.

**Physiologie comparée.** — La digestion des albuminoïdes par le suc gastrique paraît se faire de la même façon chez tous les vertébrés; seulement, tandis que le suc gastrique des mammifères et des oiseaux est inactif à 0°, celui des animaux à sang froid agit encore à cette température, et son maximum d'activité est à 20° environ. Chez les invertébrés, la digestion est moins connue ; cependant elle a été étudiée dans ces dernières années. Un fait singulier, c'est que chez quelques-uns d'entre eux (crustacés) le suc gastrique serait alcalin.

Chez l'homme, la pepsine ne paraît dans la muqueuse que dans les derniers temps de la vie fœtale. D'après Hammarsten, elle ne se formerait qu'à la dernière semaine chez le lapin, à la troisième après la naissance chez le chien. La sécré-

tion de l'acide se fait beaucoup plus tôt. Sur des fœtus de chien de 57 jours, j'ai constaté que ni la muqueuse ni le contenu acide de l'estomac ne digéraient la fibrine; sur des fœtus de chien presque à terme, il y avait au contraire un commencement de digestion.

**Bibliographie.** — Fr. Kessler : *Vers. über die Wirkung des Pepsins auf einige animalische und vegetabilische Nahrungsmittel*, Diss. Dorpat, 1880. — A. Golowatschow : *Sur la digestion stomacale*, Diss. Moscou (en russe, 1880). — A. Stutzer : *Unt. über die Einwirkung sauren Magensaftes auf die stickstoffhaltigen Bestandtheile der Mohnkuchen* (Journ. für Landwirth., t. XXVIII, 1880). — Id. : *Beiträge zur Werthschätzung der Futtermittel* (id.). — O. Kellner : *Unt. üb. die Proteïnverdaung* (Biederm. Centralbl. f. Agriculturchem, t. IX, 1880). — L. Wolberg : *Ueber den Einfluss einiger Salze und Alkaloïde auf die Verdaung* (A. de Pfl., t. XXII, 1880). — Ch. Richet et Mourrut : *De quelques faits relatifs à la digestion gastrique des poissons* (C. rendus, t. XC, 1880). — Th. Cash : *Ueber den Antheil des Magens und des Pankreas an der Verdaung des Fettes* (Arch. f. Physiol., 1880). — Hallopeau : Gaz. méd. de Paris, 1880. — R. W. Gardner : *Testing pepsine* (New-York med. Record, 1880). — E. Salkowski : *Ueber die Wirksamkeit erhitzter Fermente*, etc. (A. de Virchow, t. LXXXI, 1880). — A. Mayer : *Einige Bedingungen der Pepsinwirkung quantitativ studirt* (Zeitsch. f. Biol., t. XVII, 1881). — W. Buchner : *Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdaung* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXIX, 1881). — A. Petit : *Rech. sur la pepsine*, 1881. — Ogata : *Die Zerlegung neutraler Fette im lebendigen Magen* (Arch. f. Physiol., 1881). — Duclaux : *Sur la digestion gastrique* (C. rendus, XCIV, 1882). — P. Chapoteaud : *Sur le suc gastrique* (id., t. XCIV et XCV, 1882). — A. Düsterhoff : *Ueber den Einfluss von Eisenpräparaten auf die Magenverdaung*, Diss. Berlin, 1882. — W. Leube : *Ueber die Veränderungen des Rohrzuckers im Magen des Menschen* (Arch. de Virchow, t. LXXXVIII, 1882). — E. Jessen : *Einige Vers. üb. die Zeit, welche erforderlich ist, Fleisch und Milch zu verdauen* (Zeitsch. f. Biol., t. XIX, 1883). — A. Fiumi et A. Favrat : *Influence du chloral sur la digestion stomacale* (Arch. de biol. ital., t, VI, 1884). — De Cérenville et Herzen :*Un cas de fistule gastrique* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1884). — B. Israel : *Zur Kenntniss der Wismuthwirkung auf die Magenverdaung*, Diss. Berlin, 1884. — A. Favrat : *Des contenus stomacaux chez l'homme* (Bull. Soc. vaudoise, 1884). — M. Reichmann : *Exp. Unt. über die Milchverdaung* (Zeitsch. f. kl. Med., t. IX, 1885). — K. Bikfalvy : *Welche Nahrungsstoffe verdaut der Magen am leichtesten?* (Anal. dans Canst. Jahresber. pour 1885). — Th. Chandelon : *Beitr. zum Stud. der Peptonisation* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XVIII, 1885). — Klikowicz : *Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die künstliche Magenverdaung* (Arch. de Virchow, t. CII, 1885). — E. Schütz : *Ueber den Einfluss des Alcohols*, etc. (Prag. med. Wochenschr., 1885). — Bikfalvi : *Die Wirkung des Alkohols*, etc. (Anal. dans Canst. Jahresb. pour 1885). — Chittenden et Allen : *Infl. of various inorganic and alcaloid salts*, etc. (Phys. chem. Jales College New-Haven, 1885). — A. Stutzer : *Unt. üb. die durch Magensaft unlöslich bleibenden stickstoffhaltigen Substanzen* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IX, 1885). — S. Kostjurin : *Ueber das Verhalten der amyloïden Substanz bei der Pepsinverdaung* (Wien. med. Jahrb., 1886). — H. Goldschmidt : *Die Magenverdaung des Pferdes* (Zeitsch. f. phys., Ch., t. X, 1886). — Ellenberger et V. Hofmeister : *Die Magenverdaung des Schweines* (Arch. f. wiss. u. pr. Thierheilk., t. XII, 1886). — W. Kühne et H. Chittenden : *Globulin und Globulosen* (Zeitsch. f. Biol., t. XXII, 1886). — Id. : *Ueber die Peptone* (id.). — R. Neumeister : *Zur Kenntniss der Albumosen* (id.). — Id. : *Ueber Vitellose* (id.). — P. Grützner : *Ueber einige neuere Unters. betreff. die Physiologie der Magenverdaung* (D. med. Wochensch., 1886). — J. W. Fraser : *Action of infused beverages on peptic digestion* (Journ. of anat., t. XX, 1886). — M. Tschelzoff : *Ueber den Einfluss der bitteren Mittel auf die Verdaung* (Cbl. 86). — A. Cahn : *Die Verdaung des Fleisches im normalen Magen* (Zeit. f. kl. Med., t. XII). — K. Hasebroek : *Ueber erste Produkte der Magenverdaung* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. XI, 1887). — J. Frenzel : *Verdaung lebenden Gewebes und Selbstverdaung* (Biol. Cbl., t. VI, 1887). — A. Stutzer : *Unt. üb. die Einwirkung von Verdaungsfermenten auf die Proteïnstoffe der Futtermittel landwirthschaftlicher Nutzthiere* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. XI, 1887). — J. Boas : *Beitr. zur Eiweissverdaung* (Zeitsch. f. kl. Med., t. XII, 1887) (1).

(1) *A consulter :* Mialhe : *Sur la digestion et l'assimilation des matières albuminoïdes* (Gaz. médicale, 1846). — Corvisart : *Études sur les aliments et les nutriments*, 1854. — Longet : *Rech. relatives à l'action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes* (Ann. des

**Bibliographie générale du suc gastrique.** — A. Herzen : *La digestion stomacale*, 1886 (1).

**Bibliographie des peptones.** — F. Penzoldt : *Pflanzenpeptoneiweisslösung und deren Verwendung zur Krankenernährung* (Deut. med. Wochensch., t. L, 1878). — A. Adamkiewicz : *Ist die Resorption des verdauten Albumins von seiner Diffusibilität abhängig, und kann ein Mensch durch Pepton ernährt werden?* (Arch. de Virchow, t. LXXV, 1879). — C. A. Pekelharing : *Beitrag zur Kenntniss des Peptons* (Arch. de Pflüger, t. XXII, 1880). — A. Schmidt-Mülheim : *Weitere Beiträge zur Kenntniss des Peptons* (Jahrb. d. Thierarzneischule zu Hannover, 1879-1880). — A. Adamkiewicz : *Schmidt-Mülheim's Propepton* (Arch. de Virchow, t. LXXXI, 1880). — Schmidt-Mülheim : *Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung* (Arch. für Physiol., 1880). — P. Albertoni : *Ueber die Peptone* (Med. Cbl., 1880). — A. Kossel : *Ueber die Peptone und ihr Verhältniss zu den Eiweisskörpern* (Arch. de Pflüger, t. XXI, 1880). — Danilewsky : *Ueber den Hydratationsvorgang bei der Peptonisation* (Med. Cbl., 1880). — A. Catillon : *Des peptones*, 1880. — Th. Defresne : *Sur une sophistication des peptones* (Bull. gén. de thérapeut., 1880). — F. Hofmeister : *Zur Lehre vom Pepton* (Zeit. für phys. Ch., t. IV, 1880 t. V, 1881, t. VI, 1882). — E. Salkowski : *Ueber die Wirksamkeit erhitzten Fermente*, etc. (Arch. de Virchow, t. LXXXI, 1880). — A. Danilewsky : *Ueber die Verschiedenheit der Hydratationsvorgänge bei der Peptonisation* (Med. Cbl., 1881). — C. A. Pekelharing : *Weiteres über das Pepton* (Arch. de Pflüger, t. XXVI, 1881). — P. Plosz : *Unters. über die chemische Natur der Peptone* (Hoffmann's Jahresber., 1881). — E. Schulze et J. Barbieri : *Ueber das Vorkommen von Peptonen in den Pflanzen* (Chem. Cbl., t. XII, 1881). — A. Poehl : *Zur Lehre von Pepton* (Ber. d. d. ch. Ges. t. XVI, 1883). — P. Tatarinoff : *Sur la peptone de gélatine* (C. rendus, t. XCVII, 1883). — J. Horbaczewski : *Ueber das Verhalten des Elastins bei der Pepsinverdaung* (Med. Jahrb., 1883). — W. Kochs : *Ein neues Fleischpepton*, 1884. — Gréhant : *Prép. de peptone de fibrine* (Soc. de biol., 1884). — Th. Chandelon : *Beitrag zum Studium der Peptonisation* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XVII, 1884 et t. XVIII, 1885). — W. Kühne et R. H. Chittenden : *Ueber Albumosen* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884). — R. Hert : *Unters. über die Hemalbumose oder das Propepton* (Monatsb. für Ch., t. V, 1884). — A. Kossel : *Ueber einen peptonartigen Bestandtheil des Zellkerns* (Zeit. für phys. Ch., t. VIII, 1884). — W. Kühne : *Albumosen und Peptone* (Naturhist. Ver. zu Heidelb., t. III, 1885). — A. Stutzer : *Fleischpepton* (Repert. d. anal. Ch., 1885). — E. Kemmerich : *Fütterungsversuche mit Fleischpepton* (Berl. klin. Wochensch., 1885). — W. Kochs : *Vorl. Mittheil. über vergleichend chem. und physiol. Unt. der unter den Namen « Kemmerich's Fleischpepton » bekannt gemachten Productes* (Centralbl. f. kl. Med., 1885). — E. Salkowski : *Ueber das Koch's und Kemmerich's Fleischpepton* (id.). — S. Politzer : *Ueber den Nährwerth einiger Verdaungsproducte des Eiweisses* (A. de Pflüger, t. XXXVII, 1885). — N. Zuntz : *Ueber den Nährwerth der sog. Fleischpeptone* (id.). — M. Wassermann : *Note sur la peptonurie* (Soc. de biol., 1885). — H. Thierfelder : *Zur Kenntniss des Caseinpepton* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1886). — A. Hirschler : *Beitrag zur Anal. der stickstoffhaltigen Substanzen im Thierkörper* (id.).

sc. natur., 1855). — Blondlot : *De la manière d'agir du suc gastrique* (Gaz. médic., 1857). — G. Meissner : *Ueber die Verdaung der Eiweisskörper* (Zeit. für rat. Med., t. VII et VIII, 1859). — Id. : *Unters. üb. die Verdaung der Eiweisskörper* (Zeit. für rat. Med., t. X, 1860). — Ritter : *De l'albuminose*, 1863. — R. Maly : *Ueber die chemische Zusammensetzung und physiologische Bedeutung der Peptone* (*ibid.*, t. IX et Journ. f. prakt. Chemie, t. XI). — Hoppe-Seyler : *Ueber Unterschiede im chemischen Bau und der Verdaung höherer und niederer Thiere* (Arch. de Pflüger, t. XIV, 1877). — Henninger : *De la nature et du rôle physiologique des peptones*, 1878. — R. Maly : *Ueber die Verwirrungen und Entstellungen in der Peptonlehre* (Arch. de Pflüger, t. XX, 1879). — Schmidt-Mülheim : *Unt. über die Verdaung der Eiweisskörper* (Arch. für Physiol., 1879).

(1) *A consulter :* Réaumur : Mém. de l'Acad. des sciences, 1752. — Spallanzani : *Experiences sur la digestion* (trad. française), 1783. — Beaumont : *Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion*, 1834. — E. Brücke : *Beiträge zur Lehre von der Verdaung* (Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss., t. XXXVII et t. XLIII, 1861). — Ch. Richet : *Du suc gastrique chez l'homme et les animaux*, 1878.

## § 3. — Suc pancréatique.

### 1. — Caractères du suc pancréatique.

**Procédés pour obtenir le suc pancréatique.** — *Fistules pancréatiques* (Régnier de Graaf, 1662). Pour établir une fistule pancréatique, on choisit de préférence des animaux vigoureux et de grande taille, chiens de berger, grands ruminants. — 1° *Chien. Pr. de Cl. Bernard.* L'animal est couché sur le côté gauche, on lui fait dans l'hypochondre droit, au-dessous du rebord des côtes, une incision longue de 7 à 8 centimètres, et on attire au dehors le duodénum et le pancréas; on isole rapidement le plus volumineux des conduits pancréatiques qui s'ouvre isolément dans le duodénum (fig. 247) et qui se

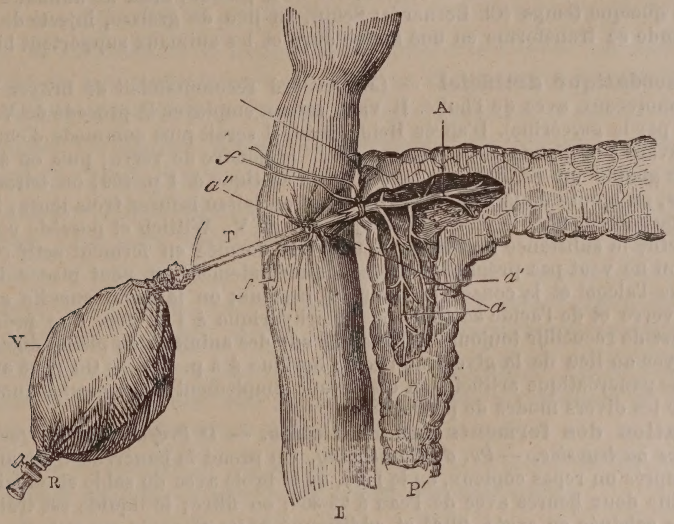



Fig. 247. — *Conduit pancréatique du chien* (*).

reconnaît à sa couleur blanc nacré. On ouvre ce conduit avec des ciseaux fins, il s'en écoule de grosses gouttes incolores et l'on y introduit une canule que l'on fixe par un fil et qui sort par la plaie de l'abdomen qu'on réunit par des points de suture. La canule tombe au bout de quelques jours et la plaie se cicatrise, de sorte qu'on n'a ainsi qu'une fistule *temporaire*. — *Pr. de Ludwig et Weinnmann.* Ils ont cherché à obtenir des fistules *permanentes.* Pour empêcher l'oblitération du conduit pancréatique, ils y introduisent un fil de plomb qui est fixé à la suture de la plaie abdominale; les parois du conduit adhèrent à la cicatrice et on place une canule dans son orifice. Pawlow pratique une fistule duodénale au niveau de l'orifice du canal de Wirsung et place un tube dans ce canal. — 2° *Bœuf. Pr. de Colin.* Le conduit pancréatique, souvent détaché de la glande dans une étendue de 2 à 3 centimètres, peut recevoir une canule de 8 à 9 millimètres de diamètre. On fait dans le flanc droit, à trois ou quatre travers de doigt de la dernière côte, une incision qui lui est parallèle : après l'incision du péritoine, le canal pancréatique apparaît entre le duodénum et l'extrémité inférieure de la glande; on l'incise et on y engage un tube de verre, puis on ferme la plaie abdominale par laquelle passe le tube. — 3° *Porc.* Les fistules pancréatiques s'établissent avec facilité chez cet animal par un procédé analogue. Il en est de même chez le *mouton.* — 4° *Lapin.* Chez cet animal, le conduit pan-

(*) A, conduit principal du pancréas du chien dirigé transversalement. — *a*, insertion du conduit sur l'intestin. — *a'*, petit conduit pancréatique. — *a''*, ligature qui fixe le tube à l'intestin (pour plus de solidité). — *ff*, fil de la ligature. — I, intestin. — P, P', pancréas — T, canule. — V, vessie de caoutchouc. — R, robinet.

créatique s'ouvre à 25 à 30 centimètres du canal cholédoque. Malgré le petit calibre du conduit, on peut pratiquer des fistules assez facilement (Heidenhain, *Arch.* de Pflüger, t. XIII, p. 457). — Chez le *cheval*, ces fistules réussissent très difficilement. — Chez les *oiseaux*, et en particulier chez le *pigeon*, on peut facilement pratiquer des fistules temporaires (Langendorff, *Arch. für Physiologie*, 1879, p. 3). — *Chez l'homme* on a observé quelques cas de fistules pancréatiques.

**Opérations sur le pancréas.** — 1° *Extirpation du pancréas.* Tentée par Brunner et Cl. Bernard; les animaux meurent ordinairement de péritonite. Les oiseaux survivraient cependant à cette extirpation (Colin, Schiff). — 2° *Ligature des conduits pancréatiques.* Mêmes procédés que pour les fistules; les conduits se rétablissent au bout de peu de temps d'après Cl. Bernard; cependant ce rétablissement n'a pas été observé par Pawlow sur le lapin, et par Langendorff sur le pigeon. Cette ligature est suivie d'une altération histologique de la glande (inflammation chronique interstitielle) qui produit l'atrophie des éléments glandulaires. — 3° *Destruction du pancréas.* Une injection de graisse dans le pancréas amène une dissolution consécutive de la glande; mais les animaux meurent au bout de quelque temps (Cl. Bernard); Schiff, au lieu de graisse, injecte de la paraffine; la glande se transforme en une masse dure et les animaux supportent bien l'opération.

**Suc pancréatique artificiel.** — Cl. Bernard recommandait de broyer la glande coupée en morceaux avec de l'huile. Il vaut mieux employer le procédé de V. Wittich (extraction par la glycérine). D'après Heidenhain, il serait plus commode d'employer le procédé suivant : la glande est triturée avec de la poudre de verre; puis on ajoute par gramme de glande un centimètre cube d'acide acétique à 1 p. 100; on triture encore dix minutes, on ajoute de la glycérine (1 : 10) et on laisse infuser trois jours; le liquide filtre plus facilement que l'extrait glycérique pur de V. Wittich et possède un pouvoir digérant actif, la substance zymogène s'étant transformée en ferment actif (voir plus loin). Si l'on ne veut pas préparer l'extrait immédiatement on peut placer la glande fraîche dans l'alcool et la conserver pour les besoins; on la broie ensuite avec de la poudre de verre et de l'acide acétique ou chlorhydrique à 1 p. 100. Une précaution à prendre, c'est de recueillir toujours le pancréas sur des animaux en pleine digestion. On peut employer au lieu de la glycérine l'acide borique à 5 p. 100. — On peut aussi préparer du suc pancréatique artificiel en dissolvant simplement les *ferments* pancréatiques obtenus par les divers modes de préparation.

**Préparation des ferments pancréatiques.** — 1° *Préparation du ferment des albuminoïdes ou trypsine. — Pr. de Danilewsky.* On prend le pancréas d'un animal tué six heures après un repas copieux, on le lave, on le broie avec du sable et on laisse digérer la bouillie deux heures avec de l'eau à 25-30°; on filtre; le liquide est traité par de la magnésie calcinée en excès, filtré et additionné de un tiers de son volume de collodion épais; on agite avec une baguette de verre jusqu'à évaporation de l'éther et on en recueille le précipité qu'on lave avec l'alcool et l'éther; on le traite ensuite par l'eau ou la glycérine et le ferment est précipité de la solution par l'alcool. — *Pr. de Kühne.* La glande est traitée quatre heures par l'acide salicylique à 0,1 p. 100, puis le résidu digéré pendant douze heures avec une solution alcaline de thymol; les liquides alcalins et acides sont filtrés, réunis et additionnés de 1/2 p. 100 de thymol et 1/2 p. 100 de soude; la solution refroidie et filtrée est traitée par l'acide acétique et saturée par le sulfate d'ammonium. Le précipité qui se forme contient toute la trypsine qu'on purifie. Béchamp a donné un procédé de préparation des microzymas du pancréas.

2° *Préparation du ferment diastasique.* — Ce ferment se prépare par le même procédé que la ptyaline (voir page 26).

3° Le *ferment de la graisse* n'a pas encore été isolé.

D'après Paschutin, on pourrait isoler les ferments par la filtration de l'infusion de pancréas à travers des vases d'argile poreuse en plaçant à l'intérieur des solutions salines concentrées, sel de Seignette, hyposulfite de soude ou nitrate d'ammoniaque pour le ferment de l'albumine, arséniate de potasse pour le ferment diastasique, bicarbonate de soude ou antimoniate de potasse pour le ferment de la graisse. Il est douteux qu'on obtienne ainsi ces divers ferments à l'état de pureté.

Le suc pancréatique n'a guère été étudié jusqu'ici que chez les animaux et particulièrement chez le chien. Ce suc présente des caractères différents suivant qu'on l'obtient par des fistules temporaires ou par des fistules permanentes. Le premier est considéré comme normal par la plupart des phy-

siologistes; aussi la description suivante s'appliquera-t-elle surtout au *suc des fistules temporaires du chien.*

Le suc pancréatique est limpide, incolore, sans odeur caractéristique et d'une saveur légèrement salée. Il est visqueux, filant, et coule lentement de l'orifice de la fistule par grosses gouttes perlées et sirupeuses; il devient mousseux par l'agitation. Sa réaction est fortement alcaline (carbonate de soude), sa densité varie entre 1,008 et 1,010. Il ne contient pas d'éléments morphologiques ; cependant Kühne y décrit des corpuscules salivaires pourvus de un à quatre noyaux ; chez le mouton, le suc pancréatique est moins filant que chez le chien ; il paraît en être de même chez le bœuf, le cheval, le porc. Chez le lapin, la sécrétion est presque fluide, rarement un peu filante. Du reste d'une façon générale, au bout d'un certain temps, la sécrétion perd de sa viscosité et se rapproche de celle des fistules permanentes.

La quantité de suc pancréatique sécrétée en vingt-quatre heures est très difficile à évaluer, et les chiffres donnés par les expérimentateurs présentent de très grandes variations. Bidder et Strebitzky ont trouvé, pour vingt-quatre heures, de 3 à 5 grammes par kilogramme de chien, tandis que les chiffres donnés par d'autres auteurs, comme Kolliker et Muller, par exemple, sont beaucoup plus forts. Colin donne les chiffres suivants (en grammes) par kilogramme d'animal et pour vingt-quatre heures : cheval, 16,8 ; bœuf, 14,4; mouton, 12,0; porc, 7,2; chien, 2,4. En calculant chez l'homme d'après le poids du pancréas, on a admis approximativement une sécrétion de 200 à 350 grammes par jour. Dans un cas de fistule pancréatique (1) observée par Lacompte sur une femme de 70 ans, la quantité de liquide recueilli était de 80 à 125 grammes par jour.

Abandonné à lui-même, le suc pancréatique s'altère facilement, perd sa viscosité, devient trouble et prend une odeur caractéristique.

Il se prend en masse par la chaleur (75°); à 0° il donne un caillot gélatiniforme qui se liquéfie à la température ordinaire. Le suc pancréatique du lapin ne se prend pas en masse par la chaleur, il devient simplement opalescent.

Le suc pancréatique est précipité par l'alcool (précipité soluble dans l'eau), la plupart des acides minéraux concentrés, les sels halogènes, le tannin, les solutions métalliques ; le précipité produit par l'acide nitrique devient bientôt jaune orangé; l'acide acétique y détermine un trouble qui disparaît par un excès de réactif. Avec l'eau chlorée, il se forme un précipité blanc qui prend bientôt une coloration rose ; cette coloration disparaît au bout d'un certain temps et peut reparaître par l'addition d'acide nitrique. Cette réaction ne se produirait pas dans le suc pancréatique tout à fait frais (Cl. Bernard).

Le suc pancréatique renferme en moyenne 10 p. 100 de parties solides, dont 9 p. 100 de substances organiques et 1 p. 100 de substances miné-

(1) L'observation de Lacompte a été très vivement attaquée à l'Académie de médecine de Belgique; cependant en présence des réactions chimiques et physiologiques du liquide de la fistule, telles qu'elles sont données dans le mémoire de l'auteur, il me paraît difficile de ne pas admettre l'existence d'une fistule pancréatique.

rales. Chez les autres animaux, la proportion des parties solides serait beaucoup plus faible que chez le chien; ainsi Heidenhain n'a trouvé chez le mouton que 2,15 p. 100 en moyenne et chez le lapin que 1,76 p. 100 (fistules temporaires).

Le *suc des fistules permanentes* est liquide, incolore, aqueux, coule facilement. Il est moins alcalin que le suc des fistules temporaires. Il ne se prend pas en masse par la chaleur et ne se coagule pas par le froid. Sa densité est faible; il ne renferme que 1 à 2 p. 100 de principes solides et dégage par les acides des bulles gazeuses d'acide carbonique. Il paraît n'être que du suc pancréatique altéré et différent de celui qui est sécrété à l'état normal pendant la vie. Cependant quelques auteurs récents et en particulier Pawlow et Afanasiew considèrent le suc des fistules permanentes comme normal.

Le suc pancréatique a la composition suivante ; il renferme :

1° Des *substances albuminoïdes*, albumine ordinaire et albuminate de potasse ;

2° Des *ferments*, au nombre de trois, l'un qui digère les substances albuminoïdes, l'autre qui saccharifie l'amidon, le troisième qui décompose les graisses ;

3° De la *leucine*, dont il existe des traces même dans le suc tout à fait frais ;

4° Des traces de *savons* et de *graisses ;*

5° Des *sels :* chlorure de sodium (qui en forme la plus grande partie), phosphate de calcium, carbonate de sodium, et un peu de chlorure de potassium et de phosphate de fer.

Les ferments du suc pancréatique présentent les caractères suivants : 1° Le *ferment de l'albumine*, *trypsine* de Kühne, *pancréatine* de beaucoup d'auteurs (1), préparé par le procédé de V. Wittich, est une poudre amorphe blanc jaunâtre, ou jaune paille quand elle est impure, blanc de neige quand elle est pure (Pr. de Kühne) ; elle est soluble dans l'eau, la glycérine, les solutions salines, insoluble dans l'alcool. Desséché, il peut être chauffé à 110° sans perdre son activité. — 2° Le *ferment diastasique* paraît identique au ferment salivaire. Il est précipité de ses solutions par l'alcool et partiellement par l'acétate de plomb. En solution, il perd son activité quand on le chauffe à 70°, tandis que, desséché, il supporte une température de 100°. Il diffuse plus facilement que les autres ferments par le papier parchemin.

On retrouve dans le suc pancréatique, après leur ingestion, l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, le prussiate jaune de potassium et de fer.

Voici, d'après C. Schmidt, la composition du suc pancréatique chez le chien :

(1) Le nom de *pancréatine* a été donné, tantôt à la substance albuminoïde du suc pancréatique coagulable par la chaleur, tantôt à l'un des ferments ou à l'ensemble des ferments contenus dans ce liquide. On trouve dans le commerce sous le nom de pancréatine des substances extraites du pancréas et dont la compesition est très variable.

| POUR 1000 PARTIES. | FISTULES PERMANENTES. | A L'OUVERTURE DU CANAL. |
|---|---|---|
| Eau | 980,44 | 900,76 |
| Parties solides | 19,56 | 99,24 |
| Pancréatine | 12,66 | 90,44 |
| Sels | 6,84 | 8,80 |
| Soude (unie à la pancréatine) | 3,31 | 0,58 |
| Chlorure de sodium | 2,50 | 7,35 |
| — de potassium | 0,93 | 0,02 |
| Phosphate de chaux | 0,07 | 0,41 |
| — de magnésie | 0,01 | 0,12 |
| — de soude | 0,01 | — |
| Chaux (unie à la pancréatine) | — | 0,32 |
| Magnésie | 0,01 | — |

E. Herter a trouvé chez l'homme (dilatation du canal de Wirsung) : peptone et ferment, 11,5 pour 1000; matières organiques solubles dans l'alcool, 6,4; cendres 6,2; total des matières solides, 24,1. Les cendres étaient riches en phosphates alcalins. Ce suc était clair, pas filant, fortement alcalin.

La sécrétion du suc pancréatique paraît être essentiellement intermittente; elle débute presque immédiatement après l'ingestion des aliments et leur arrivée dans l'estomac, et atteint son maximum deux heures après, puis elle diminue peu à peu, remonte ensuite de cinq à sept heures (deuxième maximum toujours moins élevé que le premier), puis diminue de nouveau, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'elle cesse complètement dans l'intervalle de deux digestions. Chez le lapin, par exemple, dont l'estomac est toujours plein, la sécrétion ne s'arrête pas; elle est seulement moins abondante. S'il faut en juger d'après ce qu'on voit sur des animaux porteurs de fistules, les caractères du suc pancréatique varieraient suivant le moment de la digestion; au début de la digestion, il serait visqueux, filant, très coagulable; à la fin, au contraire, il se rapprocherait de celui des fistules permanentes.

Les conditions de la sécrétion sont difficiles à préciser. Une des plus importantes est, sans contredit, l'état même de la nutrition générale de l'animal. Une riche alimentation augmente non seulement la quantité, mais la qualité du suc pancréatique; au contraire, toutes les causes qui déterminent un trouble de la nutrition (inflammations, etc.) amènent un trouble correspondant dans la sécrétion; c'est ce qui rend si difficiles et si dangereuses les opérations sur le pancréas.

Les caractères du suc pancréatique chez un certain nombre d'animaux ont été donnés plus haut (lapin, mouton, etc.). Celui des oiseaux (pigeon, Langendorff) se rapproche de celui du lapin. Chez beaucoup de poissons, il est acide au lieu d'être alcalin et le ferment saccharifiant fait défaut.

**Bibliographie.** — E. Herter : *Ueber Pankreassecret vom Menschen* (Zeitsch. f. physiol. Ch., t. IV, 1880). — J. Pawlow : *Neue Methoden zum Anlegen einer Pankreasfistel* (Soc. d'hist. natur. de St-Petersbourg; anal. dans Hofmann-Schwalbe Jahresber. für 1880). — A. Béchamp : *Les microzymas du foie et les microzymas du pancréas* (Arch. de physiol., t. X, 1882). — Ellenberger et Hofmeister : *Ueber die Verdaungssäfte und die Verdaung des Pferdes* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. XI, 1885). — W. Kühne : *Vereinfachte Darstellung des Trypsins* (Heidelb. nat. med. Ver., t. III, 1886). — J. Setschenow : *Eine neue Trypsinprobe* (Cbl., 87) (1).

(1) *A consulter :* Defresne : *Mémoire sur la pancréatine*, 1872. — W. Kuhne : *Ueber das Trypsin* (Verhandl. d. Heidelberg. nat. med. Vereins, 1876). — Id. : *Ueber das Secret des Pankreas* (id.).

### 2. — Sécrétion pancréatique.

Le pancréas a la *structure* des glandes en grappe et se rapproche des glandes salivaires. On verra cependant plus loin qn'il y a entre ces deux espèces de glandes des différences histologiques importantes au point de vue du mécanisme de la sécrétion. *Au point de vue chimique* le pancréas a une composition qui le distingue de la plupart des glandes; il contient, outre les trois ferments mentionnés plus haut, beaucoup de leucine et de tyrosine, de faibles quantités de xanthine, d'hypoxanthine et de guanine, de l'acide lactique, des acides gras ; la plupart de ces principes, sauf peut-être la leucine, sont dus à une décomposition de la glande ; elles peuvent aussi se retrouver dans le suc pancréatique altéré. Le pancréas, en effet, se putréfie très vite après la mort et devient acide au bout de quelques heures.

La *circulation pancréatique* offre les mêmes alternatives que la circulation des glandes salivaires ; dans l'intervalle des repas, la glande est jaune pâle, et le sang veineux a sa coloration foncée ; pendant la période d'activité, c'est-à-dire quatre à six heures après l'ingestion des aliments, la glande est rosée et le sang qui en sort a la couleur du sang artériel.

L'*innervation* du pancréas est très riche, mais les conditions de cette innervation sont encore peu connues. La sécrétion qui se produit au moment de l'arrivée des aliments de l'estomac indique qu'il y a là une action réflexe dont le point de départ se trouve problablement dans les nerfs sensitifs de la muqueuse stomacale (et pour le second maximum dans les nerfs de la muqueuse duodénale); mais on ne sait d'une facon certaine quelles sont les voies centripètes, les centres et les voies centrifuges de cette sécrétion pancréatique.

L'excitation de la moelle allongée augmente la sécrétion ; mais si l'excitation est prolongée, on a bientôt un ralentissement, puis un arrêt de la sécrétion (Heidenhain). Cependant, d'après cet auteur, les centres sécrétoires ne doivent pas se trouver dans la moelle allongée, car la sécrétion continue après la section de la moelle ; aussi admet-il l'existence de centres sécrétoires ou de ganglions intra-glandulaires. Lebediew a constaté pour le nerf grand splanchnique les mêmes résultats que pour la moelle allongée : augmentation de la sécrétion par l'excitation du bout périphérique, diminution quand l'excitation était prolongée. On observe aussi pour la sécrétion du pancréas des phénomènes d'arrêt; ainsi l'excitation du bout central du pneumogastrique arrête la sécrétion (Bernstein) ; le vomissement (amené aussi par la même excitation) produit le même effet; l'irritation du bout périphérique ou la section du nerf sont sans influence. D'après Pawlow, il n'y aurait dans l'action d'arrêt du pneumogastrique qu'une action commune à tous les nerfs sensitifs ; toute excitation sensitive (irritation de nerfs sensitifs, excitation de la peau des orteils, trachéotomie, opérations douloureuses, etc.) arrêterait aussi par action réflexe la sécrétion pancréatique. La section de tous les nerfs qui accompagnent l'artère principale et qui se rendent à la glande produit une sécrétion profuse paralytique qui ne s'arrête plus par l'excitation du pneumogastrique. L'irritation directe du pancréas par des courants d'induction excite la sécrétion (Kühne et Lea).

L'atropine diminue ou arrête la sécrétion, sauf chez le lapin; la physostigmine l'accélère; la pilocarpine est sans action; il en serait de même de la nicotine, cependant Landau a observé une accélération. L'action du curare est controversée : tandis que Bernstein admet une augmentation, Heidenhain a constaté une diminution de la sécrétion.

La formation du *ferment pancréatique de l'albumine* a donné lieu dans ces derniers temps à un certain nombre de recherches. Ces recherches, dues en grande partie à Heidenhain, ont montré que le ferment ne se forme pas d'emblée dans la glande, mais qu'il se produit aux dépens d'une substance mère qu'il appelle *substance zymogène*. Pour bien comprendre le mécanisme de la sécrétion pancréatique, il faut étudier la structure histologique de la glande au moment de la digestion. Heidenhain distingue dans les cellules des acini glandulaires deux parties ou deux zones : une *zone interne*, tournée vers le centre de l'acinus, granuleuse, non colorée par le carmin; une *zone périphérique*, accolée à la membrane glandulaire, homogène, sans granulations, colorée par le carmin; le noyau se trouve à la limite des deux zones (zone moyenne de Langerhaus). Le contenu cellulaire est une substance fondamentale se gonflant dans l'eau; les granulations ne sont pas des granulations graisseuses comme le croyait Langerhaus, car elles disparaissent par l'action de l'eau. Les modifications subies par ces cellules au moment de la digestion sont les suivantes (chien). Dans les premières heures, correspondant au maximum de la sécrétion, la zone interne, qui était d'abord plus étendue, se rétrécit de plus en plus et sa substance devient plus trouble, plus fortement granuleuse; en même temps la zone périphérique s'accroît et finit par occuper toute l'étendue de la cellule. Puis, à mesure que la sécrétion diminue, la zone interne granuleuse se reforme peu à peu aux dépens de la zone périphérique. Il se passe donc dans ces cellules deux processus inverses; *au moment de la sécrétion*, la zone interne se détruit pour fournir les éléments de la sécrétion tandis que la zone périphérique s'accroît aux dépens des substances apportées par le sang, et il y a aux deux pôles opposés de la cellule glandulaire deux phénomènes contraires, à l'un un travail de destruction, à l'autre un travail de réparation; *lorsque la sécrétion a cessé* la zone interne se reforme aux dépens de la zone périphérique et prépare ainsi, pendant cette activité latente de la glande, les matériaux de la sécrétion future. Si on traite par la glycérine le pancréas pris sur l'animal *pendant la vie*, l'extrait glycérique n'agit pas sur les albuminoïdes et ne renferme pas de ferment pancréatique ou n'en renferme que des traces; mais il contient la substance zymogène. Cette substance zymogène, inactive par elle-même et qui n'est probablement qu'une combinaison (?) du ferment et d'une substance albuminoïde, se transforme en ferment par l'action des acides étendus, par l'action de l'eau et de la chaleur, par l'oxygène, la mousse de platine (Podolinsky) (1); certains sels au contraire, le chlorure de sodium, les carbonates alcalins empêchent ou retardent cette transformation. Le ferment n'existe donc pas tout formé dans les cellules glandulaires; ces cellules contiennent seulement la substance zymogène qui doit lui donner naissance. Si on examine les proportions de substance zymogène dans la glande aux divers moments de la digestion, on constate que sa quantité suit exactement les variations d'étendue de la zone interne des cellules glandulaires; elle diminue dans les premiers temps de la digestion, puis, après avoir atteint son minimum de 6 à 10 heures après l'ingestion des aliments, remonte ensuite et a son maximum au bout de seize à trente heures.

(1) Par l'action de l'oxyde de carbone, la trypsine reforme de la substance zymogène (A. Herzen).

Les mêmes faits peuvent être observés au microscope sur le lapin vivant grâce à la transparence du pancréas (Kühne et Lea).

Quand on analyse le suc pancréatique on n'y retrouve plus la substance zymogène; on n'y trouve plus que le ferment lui-même. On est donc forcé d'admettre qu'au moment même de la sécrétion, la substance zymogène, seule contenue dans les cellules glandulaires, se transforme en ferment. Cette transformation subite est d'autant plus difficile à comprendre que le suc pancréatique est riche en carbonate de soude qui, comme on l'a vu plus haut, empêche cette transformation. Faut-il admettre, avec Heidenhain, qu'au moment de la sécrétion il se produit (comme dans les muscles sous l'influence nerveuse) un acide qui opère cette transformation? Un fait certain, c'est qu'après la mort, et à mesure que la glande devient acide, la substance zymogène qu'elle contient se transforme en ferment. Faut-il admettre l'influence de l'oxygène arrivant en plus grande quantité à la glande grâce à la suractivité de la circulation et à la dilatation des artères?

Il n'y a pas toujours correspondance entre la richesse de la glande en substance zymogène et la richesse du suc pancréatique en substances organiques (albuminoïdes et ferments); ainsi c'est au moment où le pancréas est le plus riche en substance zymogène (vingt heures après l'ingestion des aliments) qu'il fournit la sécrétion la plus pauvre en substances organiques. C'est qu'en effet il faut faire intervenir d'autres conditions, d'abord la vitesse de sécrétion de la partie aqueuse et probablement aussi une influence nerveuse encore indéterminée. Quand la vitesse de sécrétion de l'eau est trop rapide la proportion des substances solides est toujours faible; le suc pancréatique concentré est toujours sécrété avec lenteur.

D'après Langendorff, la substance zymogène ne se formerait pas dans la glande même; car après la ligature des conduits glandulaires qui produisent l'atrophie du pancréas, la substance zymogène se retrouverait dans le sang. Dans ce cas la glande ne serait qu'un lieu de dépôt où se localiserait la substance zymogène formée dans l'organisme.

Schiff a conclu de ses nombreuses expériences, confirmées par celles de Herzen, que la rate jouait un rôle essentiel dans la formation du ferment pancréatique; pour que le pancréas *se charge* de ferment et fournisse un liquide capable de digérer les substances albuminoïdes, il faut que les produits de la digestion (peptones), absorbés dans l'estomac, soient modifiés par la rate. Les expériences principales sur lesquelles s'appuie cette *théorie des pancréatogènes* de Schiff sont les suivantes: 1° chez les animaux dératés et complètement guéris, on n'obtient jamais la moindre digestion d'albumine par le suc pancréatique naturel ni par l'infusion du pancréas; 2° sur deux chiens ayant mangé deux heures auparavant, on comprend le duodénum entre deux ligatures après y avoir introduit 20 à 25 centimètres cubes d'albumine cuite; sur l'un des chiens, on lie fortement les vaisseaux spléniques de façon à abolir l'activité de la rate, sur l'autre la circulation de la rate reste libre; on sacrifie les deux animaux six heures après le repas; l'albumine est intacte chez le chien dont les vaisseaux spléniques ont été liés, complètement digérée chez l'autre; 3° Herzen donne à l'expérience la forme suivante: on sacrifie trois chiens en même temps, un chien (n° 1) à jeun depuis vingt-quatre heures; un chien dératé et guéri (n° 2) à la septième heure de la digestion; un chien (n° 3) à la septième heure de la digestion, on obtient toujours le résultat suivant: l'infusion pancréatique du n° 1 ne digère pas l'albumine: celle du n° 2 (chien dératé) non plus; celle du n° 3 digère 30 grammes environ d'albumine coagulée. Quand, ce qui arrive quelquefois, la rate n'entre pas en dilatation fonctionnelle quoique l'animal soit en pleine digestion, le pancréas est toujours inactif.

Les expériences de Schiff ont été attaquées de divers côtés; cependant celles de Lussana, Ewald, Bufalini ne me paraissent pas assez probantes pour infirmer l'opinion de Schiff. Les recherches d'Heidenhain semblent au premier abord en opposition avec la théorie de Schiff, puisque la substance zymogène s'accumule dans les cellules glandulaires sans intervention de la rate. Mais, comme l'observe Herzen, il y a une sorte de rapport inverse entre la proportion de substance zymogène et celle du ferment pancréatique, et le moment où ce dernier est sécrété en plus grande quantité coïncide avec le moment où la rate est dilatée et en pleine activité fonctionnelle. Il suppose alors que pendant sa dilatation la rate produit une substance (ferment ?) qui transforme la matière zymogène en pancréatine. Pour le prouver, il fait l'expérience suivante : il tue deux chiens, l'un à jeun depuis vingt-quatre heures, l'autre à la sixième heure de la digestion; le pancréas du chien à jeun est divisé en trois parties qui sont essayées au point de vue de leur pouvoir digestif après avoir été traitées de la façon suivante (les trois portions étaient infusées dans la glycérine) :

Première portion : pas de digestion de l'albumine;

Deuxième portion broyée avant l'infusion avec un fragment de la rate du même chien : pas de digestion;

Troisième portion broyée avant l'infusion avec un fragment de la rate dilatée du chien en pleine digestion : digestion complète de l'albumine.

Herzen a repris ses expériences en remplaçant la glycérine par l'acide borique à 5 p. 100 et est arrivé au même résultat.

La rate fournit donc une substance qui transforme la substance zymogène du pancréas en trypsine.

Il n'a pas été fait jusqu'ici de recherches spéciales sur la formation du *ferment diastasique* et du *ferment de la graisse.*

L'*excrétion* du suc pancréatique se fait sous une assez faible pression, 16 à 17 millimètres de mercure (lapin, mouton). En cas de ligature ou d'obstruction du canal, la résorption de la sécrétion doit donc se faire assez facilement, sans qu'on sache encore quelles peuvent être les suites de cette résorption et si elle produit des troubles de l'organisme. Il semble cependant que le suc pancréatique agisse comme excitant sur la glande; car après la ligature du canal on observe une inflammation chronique du pancréas qui amène une prolifération du tissu connectif interstitiel et l'atrophie des éléments glandulaires (Pawlow). D'après Albertoni, la pancréatine injectée dans les vaisseaux retarderait la coagulation de la fibrine.

Les conduits excréteurs du pancréas sont contractiles ; leurs contractions ont été constatées par Valentin sur les mammifères, par Magendie et Langendorff sur les oiseaux.

**Bibliographie.** — Al. Herzen : *Ueber den Einfluss der Milz auf die Bildung des Trypsins* (Arch. de Pflüger, t. XXX, 1883). — Id. : *Ueber den Ruckschlag des Trypsins zu Zymogen unter dem Einflusse der Kohlenoxydvergiftung* (id.). — S. Lewaschew : *Ueber die Bildung des Trypsin im Pancreas* (Arch. de Pflüger, t. XXXVII, 1885) (1).

(1) *A consulter :* Schiff : *Ueber das Pankreas* (Schmidt's Jahrbücher, t. CV). — Id. : *Pankreasverdaung* (Arch. der Heilkunde, t. II). — Id. : *Ueber die Function der Milz* (Berner Berichte, 1862). — O. Bernstein : *Zur Physiologie der Bauchspeichelabsonderung* (Ber. d. k. sächs. Gesell., 1869). — Schiff : *Pankreasverdaung* (Arch. de Pflüger, 1870). — R. Heidenhain : *Beitr. zur Kenntniss des Pancreas* (Arch. de Pflüger, t. X). — A. Herzen : *Neue Versuche über den Einfluss der Milz auf die Bildung des eiweissverdauenden pankreatischen Saftes* (Centralblatt, 1877). — Id. : *Della funzione digestiva della milza,* 1877.

### 3. — Action du suc pancréatique sur les aliments.

Le suc pancréatique agit sur les trois catégories principales d'aliments, albuminoïdes, féculents et graisses.

**1° Action du suc pancréatique sur les albuminoïdes.** — Le suc pancréatique digère les substances albuminoïdes qu'il transforme en peptones. Cette action du suc pancréatique, établie pour la première fois par Cl. Bernard et Corvisart, est aujourd'hui hors de doute et confirmée par les recherches de tous les physiologistes. Mais cette digestion s'accompagne de phénomènes particuliers qui la distinguent essentiellement de la digestion par le suc gastrique.

L'action du suc pancréatique sur les aliments albuminoïdes peut être partagée en trois phases successives.

1° *Dans la première phase*, les substances albuminoïdes sont transformées en peptones. Cette transformation, qui se fait sans gonflement préalable et qui se produit, que le milieu soit neutre, alcalin ou faiblement acide, est très énergique et très active. Les peptones formées paraissent identiques aux peptones obtenues avec le suc gastrique. Comme pour la digestion gastrique, la chaleur favorise cette transformation.

Quelques auteurs admettent que la digestion pancréatique des albuminoïdes ne se produit pas dans un milieu acide ; la chose paraît peu admissible, si l'on réfléchit que la réaction du contenu de l'intestin grêle est habituellement acide, au moins chez les carnivores. Cependant il est impossible d'admettre l'opinion ancienne de Meissner, v. Wittich, etc., d'après lesquels la digestion pancréatique ne pouvait se faire que dans un milieu acide sous peine d'aboutir à la putréfaction. D'après les recherches de Lindberger, la digestion pancréatique serait empêchée par les acides minéraux, mais pas par l'acide lactique, à moins qu'il ne soit à très forte dose.

La fibrine est digérée très rapidement par le suc pancréatique ; l'albumine et surtout l'albumine coagulée, beaucoup plus lentement ; la caséine est facilement digérée ; la gélatine est transformée en peptone de gélatine, qui ne se prend plus en gelée par le refroidissement. Les peptones pancréatiques sont plus riches en carbone et en oxygène que les peptones gastriques. Cette digestion pancréatique peut se faire à l'abri de l'air et dans l'hydrogène (Hüfner). La digestion des albuminoïdes est favorisée par un certain nombre de sels, carbonates de sodium (0,9 à 1,2 p. 100), de potassium, d'ammonium, chlorure de sodium, chlorure ammonique, sulfate de sodium, nitrate de potassium ; la bile, les sels biliaires (à l'inverse de ce qui se passe pour la digestion gastrique) produisent le même effet. Il en serait de même de l'oxygène et de la mousse de platine. Elle est arrêtée par de trop fortes doses de carbonate et de chlorure de sodium, par l'addition de levûre de bière (réductrice) ; elle est entravée par l'éther, l'acide salicylique, les arsénites et arséniates ; elle n'est pas troublée par l'accumulation des peptones.

Cl. Bernard admettait que l'action préalable de la bile et du suc gastrique sur les albuminoïdes était une condition indispensable de la digestion pancréatique de ces aliments ; mais Corvisart a démontré que leur digestion pouvait se faire complètement par la seule action du suc pancréatique.

2° *Deuxième phase.* — A cette première phase de digestion proprement dite en succède bientôt une autre caractérisée par la formation de grandes quantités de

leucine et de tyrosine; ces substances ne proviennent pas directement des substances albuminoïdes, mais des peptones formées à leurs dépens ; en effet, à mesure que la leucine et la tyrosine se produisent, la quantité de peptones diminue, et cette production de leucine et de tyrosine se fait même quand on met en présence du suc pancréatique des peptones toutes formées au lieu d'aliments albuminoïdes.

A côté de la leucine et de la tyrosine se forment quelques autres produits, tels que l'acide asparagique, l'acide glutamique (spécialement dans la digestion de la fibrine et du gluten), du glycocolle (digestion de la gélatine). D'après Kühne, ces substances ne se formeraient qu'aux dépens d'une partie (la moitié environ) des peptones produites; il donne à cette portion des peptones le nom d'*hémipeptone*, et le nom d'*antipeptone* à la partie des peptones qui ne subit pas d'altération.

Cette transformation de peptones en leucine, tyrosine, etc., paraît aussi se produire dans la digestion pancréatique normale sur le vivant; cependant, d'après certains auteurs, il n'en serait rien et la digestion s'arrêterait à la production de peptones.

3° *Dans la troisième phase* on remarque une diminution non seulement des peptones, mais de la leucine et de la tyrosine, et il se produit un certain nombre de principes encore peu étudiés et d'odeur fécaloïde très pénétrante, de l'indol, du phénol, des acides gras volatils, une substance qui précipite par l'eau chlorée en filaments violets, et il se dégage des gaz, hydrogène, acide carbonique, hydrogène sulfuré, hydrogène carboné, azote. Cette troisième phase se produit plus vite quand le milieu est alcalin; un degré léger d'acidité en retarde l'apparition.

E. et H. Salkowsky ont constaté dans les produits de la digestion des albuminoïdes par le pancréas la présence de l'acide hydrocuminique (acide phénylpropionique). L'indol se produit surtout dans la digestion de la fibrine et très peu dans celle de la gélatine (Nencki).

Il est certain que les produits énumérés plus haut se forment à l'état normal dans l'intestin, car on les retrouve dans le contenu intestinal; mais faut-il les regarder comme des phénomènes de digestion pancréatique véritable? Il est plus probable qu'il y a là de simples phénomènes de décomposition putride et que dans les conditions ordinaires la digestion pancréatique s'arrête à la deuxième période.

Du reste, un certain nombre d'auteurs ont considéré la digestion pancréatique des albuminoïdes comme une véritable putréfaction. C'était déjà l'opinion des premiers adversaires de Cl. Bernard et de Corvisart. Jeanneret même dans ces derniers temps a soutenu que la digestion pancréatique était due à l'action de bactéries anaérobies qui préexisteraient dans le tissu pancréatique et se développeraient dès qu'elles se trouveraient en présence des matières azotées. Une opinion analogue a été admise par quelques auteurs contemporains.

D'après Podolinsky, la pancréatine n'agirait qu'en prenant l'oxygène et transportant cet oxygène sur les albuminoïdes.

Le suc pancréatique est sans action sur la nucléine, le tissu corné, la substance amyloïde, les fibrilles connectives; le tissu élastique au contraire serait digéré.

On peut se demander comment le suc pancréatique ne digère pas les parois de l'intestin ou, dans les cas de fistule pancréatique, les bords de l'ouverture fistuleuse. Ce fait est encore inexpliqué.

Le pancréas possède déjà dès le troisième tiers de la vie fœtale le pouvoir de digérer les albuminoïdes (Albertoni, Langendorff). En soumettant des albuminoïdes à une cuisson prolongée avec de l'acide sulfurique étendu, Kühne a obtenu une production artificielle de peptones, et en continuant l'action il s'est formé de la leucine et de la tyrosine.

**2° Action du suc pancréatique sur les féculents.** — L'action du suc pancréatique snr les féculents est identique à celle de la ptyaline (Valentin, Bouchardat et Sandras); seulement elle encore plus rapide; entre 37° et 40° elle est presque instantanée. Il en est de même pour la substance glycogène. seulement l'action est un peu plus lente qu'avec l'amidon. L'achroodextrine de Brücke est transformée aussi en sucre par le suc pancréatique, ce qui n'a pas lieu avec la ptyaline.

Pour les détails de cette transformation des féculents en sucre et les produits qui en dérivent, je renvoie à ce qui a été dit de la salive (page 46). Cette transformation n'est pas empêchée par la présence des autres sucs digestifs, de la graisse, des albuminoïdes, de l'acide phénique, etc.; elle est troublée par l'addition de carbonate de sodium à 0,05 p. 100. Contrairement aux expériences de Hartsen qui avait vu, chez les pigeons, la digestion de l'amidon se faire d'une façon normale après l'extirpation du pancréas, Langendorff a constaté qu'après la ligature du canal qui amène une atrophie de la glande, la digestion des amylacés ne se faisait plus et que, chez ces animaux, c'était là la principale cause de la mort. La mort pouvait même être retardée quand on leur donnait un hydrocarboné résorbable comme le sucre.

Le suc pancréatique n'agit ni sur le sucre de canne ni sur l'inuline. L'extrait du pancréas transforme lentement la maltose et l'achroodextrine en glucose (Brown et Héron). Le ferment saccharifiant du pancréas paraît manquer chez le nouveau-né (homme) et ne se formerait que dans le deuxième mois après la naissance (Korowin). Il en serait de même chez le lapin. Par contre, il existerait de bonne heure dans la vie fœtale chez le porc, le rat, le veau (Langendorff).

**3° Action du suc pancréatique sur les graisses.** — Le suc pancréatique a une double action sur les graisses :

1° Il les émulsionne; si on agite de la graisse liquide ou de l'huile avec du suc pancréatique, il se forme une émulsion blanche comme du chyle, émulsion qui persiste et dans laquelle les globules graisseux sont encore plus finement divisés que dans le lait (Cl. Bernard). Il faut environ 2 grammes de suc pancréatique pour émulsionner 1 gramme de graisse. Cette action est facilitée par la présence d'une petite quantité d'acides gras libres. D'après Landwehr, cette émulsion serait due à la gomme animale qu'il a extraite du pancréas frais;

2° Il décompose les graisses neutres en acides gras et glycérine. Si on met dans une étuve à 35° un mélange de graisse et de suc pancréatique additionné de teinture de tournesol bleue, le mélange, d'abord alcalin, devient peu à peu acide et la teinture de tournesol prend une coloration rouge. Les acides gras sont ainsi mis en liberté et s'unissent aux alcalis du suc pancréatique pour former des savons acides. Cette action est empêchée par l'ébullition.

Après l'extirpation du pancréas, la digestion des graisses est troublée; cependant elle n'est pas absolument entravée et d'après les expériences de Bérard, Schiff et d'autres auteurs, elle peut se faire encore dans une certaine mesure.

Le suc pancréatique décompose aussi les éthers, l'éther acétique, par exemple, en acide acétique et alcool (Heritsch). D'après Bokay, la lécithine serait aussi dé-

composée en acide phosphoglycérique, neurine et acides gras. L'extrait du pancréas (cheval) coagule la caséine et transforme le sucre en acide lactique (Ellenberger et Hofmeister).

Les trois actions principales du suc pancréatique ont été vérifiées sur le suc pancréatique de l'homme par Corvisart.

La pancréatine retarde la coagulation du sang; injectée dans les vaisseaux elle opère une véritable digestion intra-vasculaire des globules blancs et diminue la quantité de fibrine du sang (Albertoni).

Chez beaucoup de poissons, le suc pancréatique est acide et ne contient pas de ferment saccharifiant. Krukenberg a retrouvé chez un certain nombre d'invertébrés un ferment analogue à la trypsine (mollusques, arthropodes). Chez les vers le ferment (*isotrypsine*) se distinguerait de la trypsine parce qu'il ne se produirait dans la digestion des albuminoïdes ni leucine ni tyrosine.

**Bibliographie**. — H. Weiske : *Ueber das Verhalten der Rohfaser im Verdaungsapparate der Gänse* (Landwirthsch. Versuchsst., t. XXIV, 1880). — Horace Dobell : *Ueber die Wirkung des Pankreatins auf Fett*, etc. (Brit. med. Journ., 1880). — Karl Mays : *Ueber die Wirkung von Trypsin in Säuren und von Pepsin und Trypsin aufeinander* (Unt. d. phys. Inst. Heidelb., t. III, 1880). — H. Engesser : *Zur Wirksamkeit der künstlichen Pankreaspräparate* (Berl. kl. Wochenschr., t. XVII, 1880). — C. A. Ewald :*Das Engesser'sche Pankreaspulver* (id.). — W. Roberts : *Ueber die Verdaungsfermente*, etc. (Brit. med. Journ., 1880). — T. Hor. Brown et John Héron : *Ueber die hydrolytischen Wirkungen des Pancreas und des Dünndarms* (Ann. Ch. Pharm., t. CCIV, 1880). — A. Béchamp : *Sur les parties du pancréas capables d'agir comme ferments* (C. rendus, t. XCII, 1881). — Duclaux : *Dig. des matières grasses et cellulosiques* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — Id. : *Sur la digestion pancréatique* (id.). — M. Ogata : *Ueber die Verdaung nach der Ausschaltung des Magens* (Arch. f. Physiol., 1883). — V. Lindberger : *Bidrag till kännedom om trypsindigestionen*, etc. (Upsal. läkarefor., t. XVIII, 1883). — Ch. Robin : *Note sur les propriétés émulsives du suc pancréatique* (Journ. de l'anat., 1885). — James : *Pancreatic Digestion* (Brit. med. Journ., 1885). — Chittenden et Cummins : *Infl. of various therap. and tonic substances on the proteolytic action of the pancreatic ferment* (Labor. Jale Coll. New-Haven, 1885). — Defresne : *La pancréatine dans l'économie après son arrivée par la voie stomacale* (Union méd., 1886). — A. Hirschler : *Bildung von Ammoniak bei der Pankreasverdaung* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1886). — A. Hermann : *Ueber die Verdaung des Fibrins durch Trypsin* (id., t. XI, 1887) (1).

**Bibliographie générale**. — Régnier de Graaf : *Traité du suc pancréatique* (trad. française, 1699). — Cl. Bernard : *Du suc pancréatique* (Arch. génér., 1849). — Id. : *Mémoire sur le pancréas*, 1856. — Corvisart : *Collection de mémoires*, 1857-1863.

## § 4. — Suc intestinal ou entérique.

### 1. — Caractéres du suc intestinal.

**Procédés pour obtenir le suc intestinal**. — 1° *Fistule intestinale simple*. Le suc intestinal ainsi obtenu n'est pas pur. Il est mélangé aux autres sécrétions et aux résidus alimentaires. — 2° *Ligature d'une anse d'intestin*. On comprend une anse d'intestin entre deux ligatures ou deux compresseurs spéciaux (Colin), et au bout d'un certain temps on recueille le liquide qu'elle contient. — 3° *Fistule intestinale par le procédé de Thiry*. On incise l'abdomen, on isole une certaine longueur d'anse intestinale en la sectionnant aux deux bouts de façon à la séparer du reste de l'intestin tout en respectant le mésentère et on réunit par une suture les deux bouts d'intestin ainsi obtenus : on ferme alors par une ligature à une de ses extrémités l'anse intestinale isolée du reste et on réunit l'autre extrémité non fermée aux lèvres de la plaie abdominale ; on a ainsi une sorte

(1) *A consulter :* Bouchardat et Sandras : *Des fonctions du pancréas* (Comptes rendus, 1845). — G. Colin : *Expér. sur la sécrétion pancréatique des grands ruminants* (Comptes rendus, 1851). — Corvisart : *Sur une fonction peu connue du pancréas*, 1857. — Schiff : *Ueber das Pankreas* (Schmidt's Jahrbücher, t. CV). — Meissner : *Unters. über die Verdaung der Eiweisskörper* (Zeit. für rat. med., t. VII). — Kühne : *Ueber die Verdaung der Eiweissstoffe durch den Pankreassaft* (Arch. für pat. Anat., t. XXXIX).

de cul-de-sac intestinal qui a conservé ses vaisseaux et ses nerfs, et par suite sa nutrition normale, et qui s'ouvre par une fistule à la surface de la paroi abdominale. L. Vella laisse ouvertes les deux extrémités de l'anse intestinale. Cependant, d'après Albini, cette anse intestinale finirait par s'atrophier. *Chez l'homme*, on a observé quelques cas de fistule intestinale. Le plus intéressant est celui de Busch : la fistule avait son siège au duodénum et laissait écouler le chyme, la bile, le suc pancréatique et le liquide de la partie supérieure du duodénum (glandes de Brünner).

Le *liquide des glandes de Brünner* ne peut guère être obtenu isolément. De même que pour le suc gastrique, on peut préparer avec la muqueuse de l'intestin et par les mêmes procédés un *suc intestinal artificiel*.

Le *suc intestinal* est sécrété par les glandes de Lieberkuhn. Celui de l'*intestin grêle*, obtenu par le procédé de Thiry, est un liquide transparent, limpide, un peu jaunâtre, incolore d'après Vella, d'odeur aromatique, très alcalin, faisant effervescence avec les acides et coagulable par la chaleur; sa densité est de 1,0115. Il contient 2,5 p. 100 de parties solides, constituées par de l'albumine, d'autres matières organiques encore indéterminées, et des sels, en particulier du carbonate de soude. Il dégage des bulles gazeuses par l'acide chlorhydrique. D'après Mosloff, il renfermerait souvent des flocons jaunâtres formés par des agglomérations de corpuscules de mucus. Cl. Bernard y a constaté la présence d'un ferment soluble, *ferment inversif*, qui transforme le sucre de canne en sucre interverti, mélange de glycose et de lévulose. Thiry a obtenu en une heure le maximum de 4 grammes de sécrétion pour une surface d'intestin de 30 centimètres carrés, Vella 18 grammes pour une anse de 50 centimètres de longueur. Elle augmentait dans le cul-de-sac fistuleux quand le reste de la muqueuse était en pleine activité digestive.

La sécrétion du suc intestinal ne paraît pas être continue; mais elle a lieu surtout au moment de la digestion ; elle se montre dès que des excitations mécaniques ou chimiques sont portées sur la muqueuse, par l'électricité ; la pilocarpine en injection dans les veines augmente la sécrétion; il en est de même des sels neutres, du calomel, introduits dans l'intestin. On a retrouvé dans le suc intestinal l'iode, le brome, les sulfocyanures, la lithine, introduits dans l'organisme. On n'y retrouve pas le fer, l'arsenic, l'acide borique, les ferro-cyanures.

D'après Leven, le suc intestinal serait acide; mais il n'a pas recueilli le suc intestinal lui-même; il a fait simplement un extrait de la muqueuse de l'intestin et l'acidité était probablement due à une fermentation lactique.

Le *suc du gros intestin* présente à peu près les mêmes caractères ; il est filant (non, d'après Paladino), un peu trouble, fortement alcalin. Il ne paraît contenir aucun ferment.

Le *suc des glandes de Brünner* n'a pu être isolé à l'état de pureté. Ce paraît être un liquide visqueux, alcalin comme les précédents.

Outre ces sécrétions, l'intestin contient toujours une certaine quantité de mucus alcalin provenant des cellules épithéliales.

Voici, d'après Thiry, l'analyse du suc intestinal pur de chien :

| | |
|---|---|
| Eau | 975,861 |
| Albuminoïdes | 8,013 |
| Autres matières organiques | 7,337 |
| Sels | 8,789 (1) |

(1) *A consulter :* L. Thiry : *Ueber eine neue Methode den Dünndarm zu isoliren* (Sitzungsber. d. k. Akad. in Wien, 1864).

### 2. — Sécrétion du suc intestinal.

Le mécanisme de la sécrétion du suc intestinal est assez peu connu.

Le *suc intestinal proprement dit* est sécrété par les glandes de Lieberkuhn. Mais les conditions de cette sécrétion sont mal déterminées, d'autant plus que les physiologistes ne sont pas tous d'accord sur la nature de ce suc intestinal. Ainsi Hoppe-Seyler met même en doute l'existence d'un autre produit de sécrétion que celui du mucus.

La destruction des nerfs d'une anse d'intestin (*énervation*) produit une sécrétion abondante d'un liquide alcalin, clair, pauvre en parties solides (*suc paralytique ;* A. Moreau, Radziejewski). Cette sécrétion débute quelques heures après l'opération puis tombe à zéro au bout de quelque temps (Hanau). La nature du liquide qui s'accumule après l'opération dans l'anse intestinale énervée est encore douteuse (sécrétion ou plasma sanguin transsudé). D'après Budge et Samuel, l'extirpation des ganglions solaires et du plexus cœliaque produirait le même effet; cependant Adrian, Lamansky, Radziejewski sont arrivés à des résultats négatifs. L'excitation ou la section des pneumogastriques sont sans effet sur la sécrétion intestinale.

La *sécrétion des glandes de Brünner*, d'après Grützner, serait identique à celle des glandes pyloriques et se ferait d'après le même mécanisme. Les cellules glandulaires contiendraient de la pepsine qui pourrait en être extraite par l'acide chlorhydrique à 10 p. 100. D'après Renaut, au contraire, ces glandes seraient des glandes à mucus et ne contiendraient pas de ferment (1).

### 3. — Action du suc intestinal sur les aliments.

A. **Action du suc de l'intestin grêle.** — L'action du suc intestinal de l'intestin grêle sur les aliments est très controversée. Il est douteux, en effet, que le liquide recueilli par les procédés de Thiry, Colin, etc., soit le liquide normal, et il serait très possible que ce liquide ne fût autre chose qu'une transsudation du plasma sanguin. On a vu plus haut que Leven va jusqu'à faire du suc intestinal un suc acide.

Ces faits expliquent les contradictions existantes sur l'action du suc intestinal, les physiologistes ayant employé des liquides différents. Ainsi le suc entérique obtenu par le procédé de Thiry paraît sans action sur les aliments, à l'exception de la fibrine, tandis que, d'après Leven, une infusion de la muqueuse intestinale digère les albuminoïdes, émulsionne les graisses et saccharifie les hydrocarbonés, en un mot, suivant son expression, peut suppléer le pancréas, et le fait de Busch mentionné plus bas semble parler en faveur de cette opinion, sauf pour ce qui concerne l'émulsion des graisses.

1° *Albuminoïdes.* — Zander et, plus tard, Kölliker et Muller ont constaté que des morceaux de fibrine ou d'albumine introduits dans l'intestin de chats et de chiens en évitant l'arrivée du suc gastrique et du suc pancréatique, perdaient la plus grande partie de leur poids. Funke et Frerichs ont obtenu des résultats contraires chez les lapins, de sorte qu'on pouvait croire qu'il y avait, pour la digestion des

(1) *A consulter :* J. Pincus : *Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum*, 1856. — A. Moreau : *De l'influence de la section des nerfs sur la production des liquides intestinaux* (Comptes rendus, 1868). — Leven : *Physiol. de l'intestin* (Soc. de biol., 1878).

albuminoïdes, une différence entre le suc intestinal des carnivores et celui des herbivores. Les expériences de Thiry ont tout remis en question, et ont rendu probable que les résultats obtenus chez les carnivores par Zander et les autres physiologistes tenaient à la présence du suc pancréatique qui existait encore dans l'intestin. Cependant Schiff en se servant du procédé de Thiry aurait constaté la digestion non seulement de la fibrine mais encore des autres substances albuminoïdes. D'un autre côté, on a vu plus haut l'opinion de Leven. Chez l'homme, dans les cas de fistule intestinale, les résultats ne sont pas moins contradictoires : Lehmann, Braune, Funke, n'ont pu constater aucune digestion d'albuminoïdes; Busch au contraire, d'après ses recherches sur une femme atteinte de fistule duodénale, est porté à l'admettre. En effet, chez cette femme dont l'intestin ne recevait ni suc gastrique, ni suc pancréatique, ni bile, il a vu la digestion des albuminoïdes se faire quand on introduisait des aliments dans l'intestin. Les recherches avec les infusions de muqueuse intestinale et le suc intestinal artificiel n'ont pas donné des résultats plus positifs; ainsi Eichhorst, avec l'extrait glycérique de la muqueuse de chien et de lapin, n'a pas constaté de digestion de la fibrine et Masloff n'a pu obtenir avec la fibrine que des résultats douteux, de sorte qu'il est porté à attribuer la digestion de la fibrine observée par Thiry à des traces de trypsine ou de pepsine restées sur la muqueuse. D'après H. Eichhorst, le suc intestinal enlèverait aux solutions de gélatine la propriété de se prendre en gelée.

2° *Hydrocarbonés.* — Le pouvoir saccharifiant du suc intestinal paraît mieux établi que son action sur les albuminoïdes. Ce pouvoir a été constaté par plusieurs physiologistes sur les animaux et par Busch sur l'homme; cependant, le suc intestinal recueilli par le procédé de Thiry est sans action sur les féculents. Du reste, V. Wittich, Eichhorst, etc., ont isolé de la muqueuse intestinale un ferment diastasique qui transforme l'amidon en glycose. D'après Brown et Héron l'action du suc intestinal (extrait de la muqueuse) serait surtout marquée sur la maltose qu'il transforme en glycose; le suc intestinal compléterait donc l'action du suc pancréatique. Cette action est plus prononcée encore avec l'extrait des glandes de Payer. Les glandes de Lieberkuhn au contraire paraissent sans action sur la maltose.

Cl. Bernard et Paschutin ont découvert dans le suc intestinal et dans la muqueuse de l'intestin grêle un ferment spécial, *ferment inversif*, qui transforme le *sucre de canne* en sucre interverti, mélange de glycose et de lévulose. Leube avait déjà constaté cette action du suc intestinal sur le sucre de canne.

3° *Graisses.* — L'action émulsionnante du suc intestinal sur les graisses est encore douteuse. D'après R. Demant, l'émulsion ne se ferait qu'avec les graisses contenant des acides gras libres.

B. **Suc du gros intestin.** — Le suc du gros intestin paraît être sans action sur les aliments. Cependant quelques auteurs lui attribuent le pouvoir de transformer l'amidon en glycose. D'après Paladino, le *suc cæcal* aurait cette propriété chez les grands herbivores, mais seulement pour certaines substances alimentaires, comme l'avoine.

C. **Suc des glandes de Brünner.** — D'après Grützner, l'extrait des glandes de Brünner contiendrait de la pepsine et par l'addition d'acide chlorhydrique, on aurait, comme pour les glandes pyloriques, un liquide digérant les albuminoïdes (chien et porc). Il paraîtrait en être autrement chez le lapin. Il n'a pas trouvé de ferment diastasique dans ces glandes, tandis que Costa et Krolow ont constaté au contraire la transformation de l'amidon en glycose. D'après Krolow, l'extrait des glandes de Brünner de porc dissoudrait la fibrine mais non l'albumine.

**Bibliographie.** — Ludwig Vella : *Neues Verfahren zur Gewinnung reinen Darmsaftes*, etc. (Molesch. Unt. z. Naturl., t. XIII, 1881). — Ellenberger : *Die physiologische Bedeutung*

*des Blinddarms der Pferde* (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk., t. V, 1881). — L. Vella : *Nouv. mét. pour obtenir le suc entérique pur* (Arch. de biol. ital., t. I, 1882). — H. Frick : *Ueber die verdauenden Eigenschaften des Darmsaftes der Haussäugethiere* (Arch. f. Thierheilk., 1883). — K. B. Lehmann : *Eine Thiry-Vella'sche Darmfistel an der Ziege* (A. de Pflüger, t. XXXIII, 1883). — F. Klug et J. Koreck : *Ueber die Aufgabe der Lieberkühn'schen Drüsen im Dickdarm* (Arch. f. Physiol., 1883). — L. Solera : *Contrib. à la physiologie du suc entérique* (Arch. de biol., ital., t. V, 1884). — J. Venz : *Ueber das Verhalten der Eiweissstoffe bei der Darmverdaung* (Zeitsch. f. Biol,, t. XXII, 1886). — A. Hanau : *Exp. Unt. über die Physiol. d. Darmsecretion* (Zeitsch. f. Biol., t. XX, 1886).

## § 5. — Bile.

### 1. — Caractères de la bile.

**Procédés pour recueillir la bile.** — La bile peut être recueillie dans la vésicule biliaire après la mort de l'homme (suppliciés) ou de l'animal. Mais pour avoir la bile tout à fait pure, il faut la recueillir pendant la vie immédiatement après sa sortie du canal hépatique et sans lui laisser le temps de séjourner dans la vésicule. C'est dans ce but qu'on pratique des fistules biliaires artificielles (Schwan). — *Procédés opératoires.* 1° *Chez le chien.* — L'animal doit être à jeun ; on incise l'abdomen ; on place deux ligatures sur le canal cholédoque, l'une après son abouchement avec le canal cystique, l'autre près de l'intestin, et l'on incise la partie intermédiaire pour éviter le rétablissement du canal. On fixe ensuite le fond de la vésicule biliaire à la paroi abdominale, afin que les adhérences s'établissent ; on incise alors le fond de la vésicule et on place une canule pour recueillir la bile qui s'écoule. Les chiens peuvent survivre très longtemps à l'opération. Le procédé est à peu près le même chez le chat, le lapin, le cobaye, le porc, le mouton, etc. ; mais ces animaux survivent plus difficilement ; les cobayes meurent en général au bout de vingt-quatre heures. On peut simplifier l'opération en laissant intact le canal cholédoque ; en effet Bidder et Schmidt, Schiff ont montré que, dans ce cas, la bile s'écoulait en entier par la fistule, malgré la perméabilité du canal cholédoque. — 2° Chez le *cheval* qui n'a pas de vésicule biliaire, il faut placer directement la canule dans le canal cholédoque ou dans le canal hépatique (Colin). Du reste on peut aussi, chez les autres animaux, placer la canule dans le canal cholédoque ou bien la placer dans la vésicule biliaire incisée. — 3° *Fistules amphiboles du canal cholédoque.* — On fait une fistule duodénale et on passe par le duodénum dans le canal cholédoque une canule pourvue de deux ouvertures, une ouverture terminale qui déverse la bile à l'extérieur et une ouverture latérale qui donne dans le duodénum ; suivant que l'on bouche l'une ou l'autre des ouvertures, la bile se rend à l'extérieur ou se jette dans le duodénum (Schiff). — 4° Pour étudier l'action de la bile sur la digestion stomacale, Oddi a fait communiquer la vésicule biliaire avec l'estomac. — 5° Chez l'*homme*, on a pu recueillir de la bile, sur le vivant, dans des cas de fistule des conduits biliaires ou de la vésicule (cas de Ranke, Westphalen, Jacobson, etc.).

La bile est sécrétée par le foie. Chez l'homme, c'est un liquide jaune orangé ou jaune brunâtre, clair, inodore, d'une saveur amère avec un arrière-goût douceâtre, nauséeux. Par son séjour dans la vésicule, elle acquiert une odeur spéciale ; en même temps elle se fonce en tirant sur le vert, se concentre et devient un peu filante, de fluide qu'elle était auparavant. Sa réaction est neutre ou faiblement alcaline. Sa densité varie de 1,026 à 1,030. Elle ne renferme pas d'éléments morphologiques ; seulement, quand elle a séjourné quelque temps dans la vésicule on y trouve des cellules épithéliales, des gouttelettes graisseuses et des granulations de phosphate de calcium.

Dans certains cas dont la cause est encore indéterminée, la bile que contient la vésicule est incolore (1). On a observé aussi des cas de bile bleue,

(1) D'après Ritter de Nancy, il y aurait dans ces cas précipitation de la matière colorante par suite de l'acidité acquise par la bile par son séjour dans la vésicule.

sans que cette coloration tînt à la présence du cuivre (Audouard). La densité indiquée ci-dessus se rapporte à la bile de la vésicule ; dans un cas de fistule chez un homme vigoureux Jacobson ne l'a trouvée que de 1,0105 à 1,0107.

Abandonnée à l'air la bile devient acide et il s'en sépare des acides gras et des cristaux de cholestérine ; puis quand la putréfaction s'en empare elle devient alcaline, acquiert une odeur fétide et se décompose en donnant naissance à de l'acide cholalique, de la taurine, de la triméthylamine et à des dépôts de phosphate ammoniaco-magnésien.

La bile pure ne coagule pas par la chaleur ; quelquefois elle présente quelques flocons dus à des débris épithéliaux ; celle de la vésicule précipite par l'alcool et l'acide acétique (mucus) ; par les acides minéraux il se fait un dépôt de flocons résineux d'acide glycocholique. Par l'addition d'acide sulfurique concentré, elle devient fluorescente ; elle est rouge foncé à la lumière transmise, verte à la lumière réfléchie. La bile a un pouvoir tinctorial énergique ; elle dissout les globules sanguins. Acidulée, elle précipite l'albumine, la gélatine, les peptones, les glycosides, les alcaloïdes ; le précipité est soluble dans un excès de bile.

**Composition chimique.** — La bile contient 1,2 à 2,28 p. 100 de principes solides. Elle renferme, outre de l'eau, les principes suivants :

1° Deux acides biliaires azotés, *acide taurocholique* et *glycocholique*, à l'état de taurocholates et glycocholates de sodium ;

2° Des matières colorantes, *bilirubine* et *biliverdine ;*

3° De la *cholestérine ;*

4° De la mucine ;

5° Des traces de matières azotées, lécithine, urée ;

6° Des substances non azotées, graisses, palmitine, stéarine, oléine ; des savons, palmitates et oléates alcalins ;

7° Un ferment diastasique ;

8° Des substances inorganiques, chlorures de sodium et de potassium, des phosphates de sodium, de potassium et de magnésium, du fer en notable quantité, du manganèse, quelquefois des traces de cuivre ;

9° Des gaz et spécialement de l'acide carbonique.

Les divers principes de la bile ont été étudiés dans la *Chimie physiologique* (Voir : *Acides biliaires*, t. 1er, p. 308 ; *Matières colorantes de la bile*, p. 203 ; *Cholestérine*, p. 240).

La *quantité* de bile sécrétée en vingt-quatre heures est plus considérable chez les herbivores que chez les carnivores ; tandis que le chien n'en sécrète que le cinquantième de son poids, le lapin en sécrète le huitième, le cobaye encore plus. Cette quantité s'apprécie par l'écoulement qui se produit chez les animaux porteurs de fistules biliaires ; mais, s'il est possible ainsi d'avoir avec assez d'exactitude les proportions relatives de bile sécrétée chez les différents animaux, il est impossible d'en avoir la quantité absolue.

Ces réserves faites, on peut évaluer la quantité de bile produite en vingt-quatre heures chez l'homme à 1 kilogramme environ. On a, pour les différents animaux, les chiffres suivants (en grammes) pour vingt-quatre heures par kilogramme de poids vif ; la deuxième colonne donne le résidu sec :

| | | |
|---|---|---|
| Homme | 14 | — |
| Chat | 14 | 0,816 |
| Chien | 30 | 0,988 |
| Mouton | 25 | 1,344 |
| Lapin | 136 | 2,470 |
| Cobaye | 175 | 2,200 |

La sécrétion biliaire est continue, mais elle augmente à certains moments qui correspondent aux diverses phases de la digestion. Sous ce rapport, il faut distinguer les animaux chez lesquels l'estomac n'est plein que temporairement et ceux, comme le lapin, chez lesquels il est continuellement rempli d'aliments. Chez ces derniers, les variations de la sécrétion biliaire sont peu marquées; chez les autres au contraire, et l'homme est dans ce cas, la sécrétion augmente peu de temps après l'ingestion des aliments, puis atteint son maximum plusieurs heures (quatre à huit) après le repas. Les physiologistes sont loin d'être d'accord sur le moment de ce maximum. Arnold et Voit le placent dans les premières heures après le repas; Bidder et Schmidt au contraire beaucoup plus tard, entre la treizième et la quinzième heure. Kolliker et Müller ont vu aussi dans les cas de repas très copieux un second maximum entre la quatorzième et la dix-septième heure; Kuhne en admet deux, l'un de suite après l'ingestion des aliments, l'autre quelques heures après; le premier maximum serait dû à l'eau ingérée, à l'activité de la circulation, à la pression de l'estomac sur le foie; le deuxième serait dû à l'alimentation. D'après Baldi, il serait impossible de fixer le maximum à une heure déterminée et le genre d'alimentation n'aurait aucune influence, ce qui est en contradiction avec les expériences de Spiro, qui a trouvé le maximum une heure après le repas pour la viande, et six à sept heures pour les hydrocarbonés. Cet auteur admet aussi des oscillations diurnes périodiques de la sécrétion avec un maximum dans l'après-midi et un minimum dans la nuit.

**Analyses de la bile.** — Je réunirai dans ce paragraphe les analyses de la bile de l'homme et de celle des animaux.

Des analyses de la bile humaine ont été données par Frerichs, Gorup-Besanez, Jacobson, Trifanowsky, Socoloff, E. Ritter, Hoppe-Seyler. Toutes ces analyses, sauf celles de Jacobson qui portent sur le liquide provenant d'une fistule biliaire, concernent la bile de la vésicule.

Le tableau suivant donne les moyennes des analyses de Frerichs et de Gorup-Besanez (pour 1000 parties); la bile était prise sur des cadavres d'hommes décapités ou morts d'accidents.

| | FRERICHS moy. de 2 analyses. | GORUP-BESANEZ moy. de 4 analyses. |
|---|---|---|
| Eau | 859,6 | 864,4 |
| Matières solides | 140,4 | 135,6 |
| Sels des acides biliaires | 86,8 | 82,2 |
| Graisse | 6,2 | 39,1 (graisse et cholestérine) |
| Cholestérine | 2,1 | |
| Matière colorante et mucus | 28,2 | 19,5 |
| Sels organiques | 7,1 | 8,5 |

Le tableau suivant donne les moyennes des analyses de Trifanowski, Socoloff, Hoppe-Seyler et Jacobson (pour 1000 parties); la bile était prise sur des cadavres d'hommes dont le foie était normal et, dans le cas de Jacobson, provenait d'une fistule biliaire.

| | TRIFANOWSKI. | SOCOLOFF moy. de 6 anal. | HOPPE-SEYLER. | JACOBSON. |
|---|---|---|---|---|
| Eau | 910,79 | | | |
| Parties solides | 89,21 | | | |
| Glycocholate de sodium | 4,37 | | 30,3 | 44,8 |
| Taurocholate de sodium | 19,25 | 15,67 | 8,7 | |
| Soufre du taurocholate | | 0,92 | 0,516 | |
| Sels des acides biliaires (1) | 23,62 | 64,71 | | 0,44 |
| Graisse | 3,59 | | 7,3 | 6,4 |
| Savons | 16,32 | 14,58 | 13,9 | 2,49 |
| Cholestérine | 3,35 | | 3,5 | 0,21 |
| Lécithine | 0,17 | | 5,3 | |
| Mucine | 12,98 | | 12,9 | |
| Autres substances organiques | | 37,24 | | 10,0 |
| insolubles dans l'alcool | 14,59 | | 1,4 | |

(1) Les sels des acides biliaires (précipité éthéré), dans les analyses de Socoloff, sont mélangés d'un peu de chlorure de sodium et de potassium.

Je reproduis ici presque textuellement le tableau de 15 analyses de bile humaine donné par E. Ritter dans le *Bulletin de la Société des sciences de Nancy*. Dans tous ces cas la mort avait été subite ou due à des accidents (suicide, assassinat, décapitation, éclat d'obus, etc.). Les chiffres sont rapportés à 1000 parties de bile.

| AGE. | RÉSIDU FIXE. | MATIÈRES ORGANIQUES. | MATIÈRES IN-ORGANIQUES. | GLYCOCHOLATE DE SODIUM. | TAUROCHOLATE DE SODIUM. | PARTIE SOLUBLE DANS L'ÉTHER (1). | CHOLESTÉRINE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sexe masculin. 14 ans. | 131,4 | 120,0 | 11,4 | 41,9 | 29,1 | — | — |
| 21 — | 129,0 | 118,8 | 10,2 | 39,6 | 16,4 | — | — |
| 23 — | 117,6 | 111,7 | 5,9 | 40,9 | 25,1 | — | — |
| 25 — | 128,2 | 122,2 | 5,8 | 44,9 | 23,25 | 3,1 | 1,6 |
| 28 — | 156,4 | 147,1 | 9,3 | 56,9 | 32,04 | 3,7 | 1,6 |
| 38 — | 129,0 | 118,8 | 10,2 | 39,6 | 16,4 | — | — |
| 40 — | 147,5 | 138,9 | 8,6 | 58,9 | 30,1 | 3,6 | 1,8 |
| 43 — | 136,4 | — | — | 51,2 | 21,14 | — | — |
| 48 — | 148,6 | — | — | 50,1 | 42,88 | — | — |
| 51 — | 109,2 | 103,5 | 5,7 | 43,9 | 29,1 | 3,2 | 0,9 |
| 62 — | 134,1 | 126,9 | 7,2 | 51,4 | 38,84 | 2,8 | — |
| 69 — | 142,5 | 134,3 | 8,2 | 49,9 | 36,1 | 2,9 | 1,7 |
| MOYENNE. | 134,1 | 124,2 | 8,25 | 47,4 | 28,36 | 3,5 | 1,5 |
| Sexe fémin. 17 ans. | 126,1 | 119,4 | 6,7 | 53,1 | 15,9 | — | — |
| 35 — | 119,7 | 112,3 | 6,4 | 56,48 | 25,52 | 4,2 | 1,9 |
| 39 — | 125,9 | — | — | 39,7 | 24,32 | — | — |
| MOYENNE. | 123,9 | 115,8 | 6,55 | 49,76 | 21,91 | 4,2 | 1,9 |
| MOYENNE GÉNÉRALE. | 129,0 | 120,0 | 7,40 | 48,58 | 25,13 | 3,85 | 1,7 |

(1) Cette colonne comprend la cholestérine, les corps gras, l'urée et quelques autres matières comme la choline, etc.

Il n'existe pas jusqu'ici de dosage précis de la matière colorante biliaire.

On voit en résumé qu'il existe des différences assez considérables entre ces analyses. On peut cependant, sous toutes réserves, admettre les moyennes suivantes pour la composition de la bile humaine :

| | Pour 1000 parties. | | Pour 1000 parties. |
|---|---|---|---|
| Eau | 880 | Cholestèrine | 5 |
| Parties solides | 120 | Graisse et savons | 12 |
| Sels biliaires | 75 | Mucine | 10 |
| Matière colorante | 10 (?) | Sels inorganiques | 8 |

La proportion de cholestérine donnée dans la plupart des traités de physiologie est trop forte, comme le montrent les analyses les plus récentes.

Le tableau suivant, emprunté en partie à Gorup-Besanez, donne la composition de la bile d'un certain nombre d'animaux (pour 1000 parties).

| | BŒUF. Berzélius. | PORC. Gundelach et Strecker. | KANGOUROU. Schlossberger. | OIE. Marsson. | OIE. Otto. | POISSON Silurus. Schlossberger. | SERPENT Pithon. Schlossberger. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 904,4 | 888,0 | 858,7 | 800,2 | 776 | 944,8 | 904,2 |
| Parties solides | 95,6 | 112,0 | 141,3 | 199,8 | 224 | 55,2 | 95.8 |
| Sels biliaires | 80,0 | 83,8 | 75,9 | 170,6 | 164 | 36,3 | 84,6 |
| Graisse, cholestérine | | 22,3 | 10,9 | 3,6 | 3 | 2,3 | 0,3 |
| Mucus et matière colorante | 3,0 | 5,9 | 43,4 | 25,6 | 31 | 14,8 | 8,9 |
| Sels inorgan. | 12,6 | — | 11,1 | 21,0 | 26 | — | 2,0 |

Hoppe-Seyler donne la composition suivante, pour 1000 parties, pour la bile de chien, bile de la vésicule et bile recueillie directement par une fistule temporaire sur le même chien (à jeun).

| | BILE de la VÉSICULE. I | BILE de la VÉSICULE. II | BILE de la FISTULE TEMPORAIRE. I | BILE de la FISTULE TEMPORAIRE. II |
|---|---|---|---|---|
| Mucine | 4,54 | 2,45 | 0,53 | 1,70 |
| Taurocholate alcalin | 119,59 | 126,02 | 34,60 | 34,02 |
| Cholestérine | 4,49 | 1,33 | 0,74 | 0,49 |
| Lécithine | 26,92 | 9,30 | 1,18 | 1,21 |
| Graisse | 28,41 | 0,83 | 3,35 | 2,39 |
| Savons | 31,55 | 1,04 | 1,27 | 1,10 |
| Autres matières organiques insolubles dans l'alcool | 9,73 | 2,74 | 4,42 | 5,43 |
| Matières inorganiques insolubles dans l'alcool | 1,99 | | 4,08 | |
| $K^2SO^4$ | 0,04 | | 0,22 | |
| $Na^2SO^4$ | 0,50 | | 0,46 | |
| $NaCl^3$ | 0,15 | | 1,85 | |
| $Na^2Co^3$ | 0 05 | | 0,56 | |
| $Ca^32(PhO^4)$ | 0,80 | | 0,39 | |
| $FePhO^4$ | 0,17 | | 0,21 | |
| $CaCO^3$ | 0,19 | | 0,30 | |
| MgO | 0,09 | | 0,09 | |

Les *cendres* de la bile de la vésicule, chez le bœuf, ont donné les chiffres suivants pour 100 parties (H. Rose):

| | | | |
|---|---|---|---|
| Soude | 36,73 | Potasse | 4,80 |
| Chlorure de sodium | 27,70 | Chaux | 1,43 |
| Acide carbonique | 11,26 | Magnésie | 0,53 |
| — phosphorique | 10,45 | Oxyde de fer | 0,23 |
| — sulfurique | 6,39 | — de manganèse | 0,12 |

Jacobson a trouvé pour la bile humaine, pour 100 parties de cendres :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium | 65,16 |
| — de potassium | 3,39 |
| Carbonate de sodium | 11,11 |
| Phosphate de sodium | 15,91 |
| — de calcium | 4,44 |

Tout le *soufre* qui se rencontre dans la bile provient des taurocholates. Voici, d'après Bensch et quelques autres auteurs, la proportion pour 100 de soufre contenu dans le résidu desséché d'extrait alcoolique de bile:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Oie | 6,34 | Loup | 5,03 |
| Chien | 6,31 | Poulet | 4,96 |
| Renard | 5,96 | Veau | 4,88 |
| Ours | 5,84 | Bœuf | 3,58 |
| Mouton | 5,71 | Kangourou | 2,47 |
| Poissons | 5,55 | Homme | 1,46 |
| Chèvre | 5,20 | Porc | 0,33 |

On voit que la bile humaine est comparativement assez pauvre en soufre.

Le *fer* ne manque jamais dans la bile. Les chiffres suivants sont donnés par les auteurs (pour 1000 parties de bile) :

| | YOUNG. | KÜNKEL. | HOPPE-SEYLER. |
|---|---|---|---|
| Homme | 0,04 à 0,10 | | 0,062 |
| Chien | 0,16 | 0,036 a 0,093 | 0,063 à 0,078 |
| Bœuf | 0,03 à 0,06 | | |

Les analyses des *gaz* de la bile ont donné des résultats très différents. Les chiffres de Pflüger et de Bogoljubow varient, pour l'acide carbonique, de 3,16 à 79,6 p. 100, sans qu'il soit possible de déterminer les conditions de ces variations; aussi me paraît-il inutile de donner ces chiffres en détail. Charles a trouvé des chiffres encore plus forts pour le lapin. La bile ne contient que des traces d'oxygène et d'azote; cependant Noël, daus une analyse de la bile d'un chien, a trouvé jusqu'à 9, 13 p, 100 d'azote.

**Variations de la bile.** — A. *Variations suivant les divers états de l'organisme.* — L'*âge* ne paraît pas avoir d'influence marquée sur la composition de la bile. Je mentionnerai ici que contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, la bile de fœtus contient des acides biliaires et donne la réaction de Pettenkofer. D'après les recherches qne j'ai faites sur ce sujet avec E. Ritter, de Nancy, le corps des embryons présente déjà la réaction de Pettenkoffer dès les premiers temps de la vie embryonnaire et aussitôt qu'ont apparu les premiers rudiments du foie. Ainsi on la constate avec des embryons de poulet au troisième jour de l'incuba-

tion (1). Le sexe paraît avoir un peu plus d'influence que l'âge. On voit par le tabeau de la page 90 que la bile des hommes paraît plus riche en principes solides, en sels minéraux et en acides biliaires, spécialement en taurocholates.

B. *Variations fonctionnelles.* — 1° *Alimentation.* L'alimentation influence la quantité et la composition de la bile. La quantité totale de bile est la plus grande possible pour une nourriture mixte de viande et de graisse, la plus faible au contraire pour un régime exclusivement carnivore; un excès de graisse dans l'alimentation paraît la diminuer notablement. Elle est moindre pour un régime végétal que pour un régime animal quoique les animaux herbivores en sécrètent relativement des quantités bien plus considérables. Les boissons augmentent sa sécrétion, l'inanition l'arrête. L'influence de l'alimentation sur la composition de la bile est encore peu connue. D'après Bidder et Schmidt, une nourriture animale augmenterait la proportion des principes solides, et quelques auteurs ont admis qu'une alimentation riche en albuminoïdes, qui contiennent du soufre, s'accompagnerait d'un accroissement dans la quantité des taurocholates; mais les expériences de E. Ritter lui ont montré que le genre de nourriture n'avait qu'une action à peu près nulle sur la proportion relative des deux acides. — 2° *Digestion.* On a vu plus haut l'influence des phases de la digestion sur la quantité de la bile. Hoppe-Seyler a fait des recherches sur la composition de la bile chez le chien aux divers stades de la digestion; il a constaté que vers la cinquième heure après l'ingestion des aliments, en même temps que la quantité de bile augmentait on voyait augmenter aussi la quantité absolue de taurocholates, d'extrait éthéré (cholestérine, lécithine, graisse, savons) et de sels inorganiques. Voit a vu aussi la proportion de principes solides augmenter après le repas. La bile de chien, au moment de la digestion, contient surtout de la bilirubine, tandis qu'à jeun elle est plus riche en biliverdine. — 3° *Séjour dans la vésicule.* La bile se concentre et devient plus riche en mucine et en parties solides (voir du reste le tableau de la page 91). — Pour l'influence de la circulation et de l'innervation, voir : *Sécrétion biliaire.*

C. *Passage de substance dans la bile.* — Le plomb, l'arsenic, le zinc, l'antimoine, le cuivre, l'iodure de potassium, l'essence de térébenthine, le salicylate de soude, etc., se retrouvent dans la bile; le calomel, l'acide benzoïque, la quinine, n'y passent pas. Le sucre de raisin et le sucre de canne injectés dans le sang passent dans la bile, quand ils sont injectés en quantité assez considérable; une injection d'eau, qui rend les urines albumineuses, fait paraître aussi l'albumine dans la bile.

(1) J'ai constaté très nettement la réaction de Pettenkofer sur un certain nombre d'embryons; embryons de cobaye de 3 millimètres de longueur; embryons de lapin de 8 millimètres de long. L'examen comparatif avec du sang d'embryon ou du placenta, les enveloppes de l'œuf, le liquide de l'amnios ne donnait pas la réaction de Pettenkofer. Dans la plupart des cas les précautions étaient prises pour éliminer l'albumine et les graisses. L'examen de la bile d'embryons plus âgés, de fœtus animaux ou humains (7e mois), de nouveau-nés a donné le même résultat. Il en a été de même dans mes expériences sur les œufs de poule. Un certain nombre d'œufs de poule sont soumis à l'incubation et les embryons examinés à des heures différentes de l'incubation depuis 48 heures jusqu'à 120 heures (œufs divisés en 7 séries). On voit la coloration violette augmenter peu à peu d'intensité à mesure que la durée de l'incubation augmente, et la première trace de coloration violette apparaît en même temps que le foie commence à se former. Dans une autre expérience, 16 embryons de poulet de 99 heures sont examinés après élimination de l'albumine et des graisses; la réaction de Pettenkofer se produit, tandis que la réaction comparative avec le jaune de l'œuf ne produit rien. On peut, je crois, conclure de ces expériences que l'embryon, dès les premiers moments de la formation du foie, contient un corps qui donne une coloration violette avec le réactif de Pettenkofer, corps qui n'est autre chose qu'un acide biliaire. Seulement la certitude ne peut être acquise que quand on aura pu isoler ces acides biliaires.

**Physiologie comparée.** — La bile de *chien* est jaune clair et ne contient que du taurocholate, quelle que soit la nourriture de l'animal. Celle de *chat* a la même composition. La bile de *loup* et de *renard* au contraire contient des traces de glycocholates. La bile des *herbivores* est en général verte et contient à la fois du glycocholate et du taurocholate, cependant celle de *mouton* ne renferme que des traces du premier. La bile de *porc* s'écarte notablement des précédentes; elle est trouble, rouge brun, filtre facilement, précipite par le sel de Glauber et contient deux acides biliaires spéciaux, *acides hyoglycocholique* et *hyotaurocholique*. Le bile de *cobaye* est jaune ambré, verdissant à l'air, alcaline. D'après Friedlander et Barisch, elle ne donnerait pas la réaction de Pettenkoffer; mais de même que Külz et Grassi, j'ai pu me convaincre du contraire à plusieurs reprises. La bile des *oiseaux* est ordinairement verte; celle d'*oie* a été la plus étudiée; elle renferme un acide particulier, l'*acide chénotaurocholique* et est très riche en soufre. La bile des *ophidiens* paraît avoir la même composition que celle du chien. La bile de *grenouille* est verte et contient de l'acide taurocholique. Chez les *tortues*, aussi bien chez les tortues marines que chez celles d'eau douce, la proportion de potasse l'emporte sur celle de la soude. Dans les *poissons*, la bile ne contient que très peu de glycocholates et surtout des taurocholates; chez les poissons de mer c'est la potasse qui domine tandis que c'est la soude chez ceux d'eau douce. La bile manque chez l'*amphioxus*. La sécrétion, *dite biliaire*, des *invertébrés* ne paraît pas être une véritable bile.

**Bibliographie.** — G. Hüfner : *Zur Chemie der Galle* (Journ. f. pr. Ch., t. XXII, 1880). — A. Corona : *Sopra alcuni caratteri spettroscopici della bile* (Ann. univ. di med., 18 0). — J. Charles : *Unt. üb. die Gase der Lebergalle* (A. de Pflüger, t. XXVI, 1881). — G. Hüfner : *Weit. Beitrag zur Chemie der Galle* (Journ. f. pr. Ch., t. XXV, 1882). — F. Emich : *Ueber das Verhalten der Rindsgalle*, etc. (Monatsh. f. Ch., t. III, 1882). — F. Yeo et F. Herroun : *A note on the composition of human bile* (Journ. of physiol., t. V, 1884). — J. Marshall : *Ueber die Hüfner'sche Reaktion bei amerikanischer Ochsengalle* (Zeitsch, f. phys. Ch., t. XI, 1887) (1).

## 2. — Sécrétion biliaire.

Le mécanisme de la sécrétion biliaire est encore très obscur. Cette sécrétion se rattache certainement par beaucoup de points à la fonction glycogénique du foie, et ne peut être séparée complètement de la physiologie générale de cet organe; aussi ne sera-t-il traité ici que des points qui concernent spécialement la formation de la bile, les autres questions seront étudiées dans le chapitre de la physiologie du foie.

Les cellules hépatiques qui constituent la masse principale du foie sont irrégulièrement polyédriques et formées par une masse protoplasmique granuleuse, contractile, sans enveloppe, pourvue d'un noyau qui contient lui-même des nucléoles. La composition chimique de ces cellules sera étudiée dans la physiologie

(1) *A consulter :* Nasse : *Commentatio de bile quotidie a cane secreta*, 1851. — E. Schaffer : *Analyse der Galle eines hingerichteten Verbrechers* (Wiener Zeit., 1859). — F. Hoppe-Seyler : *Zur Analyse der Galle* (Journ. für prakt. Chemie, t. LXXXIX). — E. Pflüger : *Die Gase der Secrete* (Arch. de Pflüger, t. II). — O. Jacobson : *Zusammensetzung menschlicher Galle* (Ber. d. d. chem, Ges., t. VI). — D. Trifanowsky : *Ueber die Zusammensetzung der menschlichen Galle* (Arch. de Pflüger, t. IV). — N. Socoloff : *Beitr. zur Kenntniss der menschlichen Galle* (Arch. de Pflüger, t. XII). — E. Ritter : *Sur la composition chimique de la bile humaine* (Bulletin de la Société des sciences de Nancy, 1876). — G. Hüfner : *Zur Chemie der Galle* (Journ. für prakt. Chemie, t. XIX).

du foie. D'après Kayser, elles augmentent de volume au moment de la digestion et prennent des caractères histologiques différents de ceux qu'elles présentent à jeun.

La façon dont les cellules hépatiques se comportent avec les racines des canaux biliaires est encore un sujet de controverse entre les histologistes. Cependant, ce qu'il y a de certain, c'est que l'intérieur même du lobule hépatique est traversé par un très fin réseau de *canalicules biliaires capillaires*, de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, interposés entre les cellules et qui s'ouvrent dans les conduits biliaires périlobulaires. La question de savoir si ces canalicules ont une membrane propre est encore douteuse. Les conduits biliaires présentent sur leur trajet des glandes en grappe auxquelles quelques auteurs ont attribué la production de la bile.

Le foie reçoit ses vaisseaux de deux sources : de l'artère hépatique et de la veine porte. Les deux vaisseaux paraissent contribuer à la formation du réseau capillaire des lobules hépatiques, sans qu'on puisse préciser exactement la part de chacun d'eux; le sang qui provient de ce réseau n'a qu'une voie de retour, les veines sus-hépatiques. Enfin, ces capillaires sont plongés dans les espaces lymphatiques qui complètent la disposition compliquée des lobules hépatiques.

Ces deux vaisseaux qui se rendent au foie présentent des différences considérables dont l'étendue est essentielle pour la physiologie de cet organe. Le calibre de l'artère est beaucoup plus faible que celui de la veine porte; leurs diamètres respectifs sont comme 1 et 5. L'artère se distribue aux parois des conduits biliaires, aux glandes en grappe de ces conduits, et à la capsule de Glisson; elle représente surtout l'artère de nutrition du foie; après sa ligature, d'après Conheim et Litten, on observerait la nécrose du tissu hépatique. En outre, elle prend part à la formatian du réseau capillaire des lobules, et surtout, d'après Chrzonsczewsky, à la partie centrale de ce réseau; cette distribution est cependant niée par Cohnheim et Litten. La veine porte ne se distribue qu'au réseau capillaire des lobules. Les glandes en grappe ne reçoivent donc leur sang que de l'artère hépatique, les cellules hépatiques le reçoivent surtout de la veine porte et peut-être un peu de l'artère hépatique, mais pour une part comparativement minime. Si maintenant on recherche quelles sont la pression sanguine et l'état du sang dans les deux espèces de vaisseaux, on trouve des différences encore plus marquées.

Le sang dans l'artère hépatique a la composition du sang artériel ordinaire; il est identique par conséquent au sang que reçoivent toutes les autres glandes; le sang de la veine porte au contraire a une composition toute spéciale; il représente non seulement le sang veineux d'une partie des organes abdominaux et contient par suite les produits de désassimilation de leur tissu, mais il contient en outre des principes absorbés dans la digestion intestinale, des produits de l'activité splénique, etc. En outre, la pression dans les deux vaisseaux est très différente; elle est plus forte dans les branches de l'artère hépatique; elle est trés faible au contraire dans les ramifications de la veine porte et dans le réseau capillaire des lobules; la circulation lobulaire sera donc très lente et le sang, pour passer des branches de la veine porte dans la veine intra-lobulaire, mettra trois à quatre fois plus de temps que pour parcourir le réseau capillaire des autres organes. D'après Flugge, le sang mettrait, pour traverser le foie, à peu près autant de temps que pour passer de la veine crurale dans l'artère de même nom. Il faut noter cependant que la pression du sang et sa vitesse augmentent dans le foie au moment de la digestion. D'autre part la circulation de la veine porte est facilement entravée; Betz, dans ses expériences de circulation artificielle du foie, a vu que le courant de la veine porte était influencé notablement par la réplétion des conduits biliaires

ou par les pressions extérieures exercées sur le foie; ainsi il s'arrêtait pour une faible augmentation de pression atmosphérique.

La terminaison des nerfs dans le foie est inconnue ; l'union des fibres nerveuses et des cellules hépatiques admise par Pflüger n'est pas adoptée par la généralité des histologistes. Ces nerfs présentent sur leur trajet de petits ganglions microscopiques.

On s'est demandé quelle part prennent les deux vaisseaux, veine porte et artère hépatique, à la formation de la bile et on fait à ce sujet un grand nombre d'expériences qui n'ont pas encore tranché définitivement la question. Ces expériences ont consisté surtout à oblitérer comparativement les deux vaisseaux et à voir l'influence de cette oblitération sur la sécrétion biliaire.

L'oblitération lente de la veine porte, comme dans le procédé d'Oré, n'arrête pas la sécrétion biliaire ; la bile est seulement moins abondante, plus épaisse, moins aqueuse (Moos) ; il est vrai que, dans ces cas, la circulation collatérale a le temps de s'établir. La même interprétation peut s'appliquer aux cas pathologiques d'Andral et de Gintrac dans lesquels une obstruction de la veine porte coïncidait avec la persistance de la sécrétion biliaire. L'oblitération rapide de ce vaisseau produit, au contraire, d'après la plupart des auteurs, l'arrêt de la sécrétion et la mort arrive très rapidement avec des symptômes d'assoupissement et de coma. Ces expériences sur la veine porte ne peuvent guère donner de résultats positifs; en effet, dans les cas d'oblitération lente on peut toujours invoquer, pour expliquer la persistance de la sécrétion biliaire, la circulation collatérale, et dans les cas d'oblitération rapide l'arrêt de la sécrétion peut s'expliquer aussi soit par la brusque diminution de pression que subit la circulation capillaire du foie, soit par les accidents généraux mortels qui suivent habituellement l'opération.

Les mêmes incertitudes existent pour l'artère hépatique et les expérimentateurs ne s'accordent même pas sur les effets de la ligature de cette artère. Ainsi tandis que Kottmeier a observé sur des lapins l'arrêt de la sécrétion, Röhrig n'a constaté qu'une diminution légère et Schiff et Betz ont vu la sécrétion persister dans les mêmes conditions qu'auparavant. Je rappellerai ici la nécrose du foie observée par Cohnheim et Litten après la ligature de l'artère hépatique.

On voit, d'après ces expériences, que la question ne peut encore être tranchée. Il est probable, comme on le verra plus loin, que les deux vaisseaux y prennent part.

L'influence de la pression sanguine sur la sécrétion biliaire ne peut être mise en doute. Tout ce qui diminue cette pression dans les vaisseaux du foie (saignée, ligature de branches de la veine porte, compression de l'aorte au-dessous du diaphragme) diminue cette sécrétion ; elle augmente au contraire par l'injection d'eau dans les veines, par l'obturation de l'aorte au-dessous du tronc cœliaque. Certains faits semblent cependant au premier abord en contradiction avec cette influence de la pression sanguine ; ainsi Picard et Röhrig ont observé, après la ligature de la veine cave inférieure au-dessus du foie, une diminution de sécrétion ; mais cette diminution s'explique facilement par une distension exagérée des vaisseaux qui compriment les canalicules biliaires.

L'influence de l'*innervation* sur la sécrétion biliaire est encore peu connue. La destruction des nerfs qui se rendent au foie avec les vaisseaux de cet organe n'a aucune action sur la sécrétion (Picard), et d'après Pflüger, le foie, comme le cœur, contiendrait en lui-même ses centres spéciaux d'innervation. D'autre part un certain nombre d'expériences semblent cependant démontrer la réalité d'une influence nerveuse extérieure. Il est vrai que cette influence pourrait tenir à une simple action vaso-motrice. La tétanisation de la moelle amène une diminution de sécré-

tion (Lichtheim, R. Heidenhain); d'après Heidenhain cette diminution est précédée d'un stade d'accélération dû à la contraction des canaux biliaires qui se vident de leur contenu; la diminution consécutive serait le résultat de la diminution de pression sanguine par suite de la contraction vasculaire produite par la tétanisation; la section de la moelle cervicale au contraire produirait l'accélération de la sécrétion (Röhrig). D'après Munk, les splanchniques seraient les voies de transmission de la moelle au foie; après leur section, la tétanisation de la moelle reste sans effet; l'excitation des splanchniques au contraire produit les mêmes résultats que l'excitation de la moelle; ces nerfs contiendraient donc, d'après lui, les fibres vaso-motrices pour les vaisseaux du foie et les fibres motrices pour les fibres lisses des voies biliaires. L'excitation du sympathique ne détermine aucun effet (Pflüger, Röhrig); Samuel a cependant vu l'hyperhémie du foie suivre l'extirpation du plexus cœliaque. Le pneumogastrique ne paraît avoir aucune influence sur la formation de la bile; on voit, il est vrai, la quantité de bile diminuer après la section des deux pneumogastriques au cou; mais il y a là une suite immédiate de l'opération, car si on prend les nerfs au-dessous du diaphragme on ne constate rien de particulier soit par leur section, soit par leur excitation (Heidenhain). La piqûre diabétique ne paraît pas modifier la sécrétion biliaire. D'après Pflüger la galvanisation directe du foie arrête la sécrétion biliaire.

Afanasiew a fait récemment des expériences sur l'influence de l'innervation sur la sécrétion biliaire (chien, fistules temporaires). L'excitation (courants d'induction) des nerfs qui entourent l'artère hépatique produisait d'abord une accélération, puis un ralentissement de la sécrétion. La section des nerfs amenait une accélération notable. Ces variations tenaient à des modifications de calibre des vaisseaux et des conduits biliaires. L'excitation produisait une contraction des vaisseaux et une diminution de volume du foie, la section une dilatation et une congestion du foie. L'excitation et la section des filets de l'anse de Vieussens donnait les mêmes résultats, mais moins prononcés. L'excitation du bout central du pneumogastrique ralentissait, puis accélérait la sécrétion.

Schmulewitsch, en faisant passer un courant de sang défibriné dans le foie d'un lapin pris sur l'animal vivant, a vu la sécrétion biliaire continuer à se produire, quoique plus faiblement. D'après Pflüger il n'y aurait pas formation de bile, mais simplement expulsion de la bile des canalicules sous l'influence de l'augmentation de pression sanguine. Asp, qui a répété ces expériences, n'a obtenu que des résultats douteux.

L'*origine des divers principes de la bile* et leurs transformations ont été étudiées dans la *Chimie physiologique* (acides biliaires, t. I, p. 308; taurine, p. 306; glycocolle, p. 276; bilirubine, p. 206; urobiline, p. 210; cholestérine, p. 243).

Le *mécanisme de la sécrétion biliaire* et la part qui revient dans cette sécrétion aux divers éléments du foie seront étudiés avec la physiologie du foie.

L'*action de diverses substances sur la sécrétion biliaire* a été étudiée par divers auteurs et en particulier par Rutherford dans un mémoire qui présente la plus grande importance au point de vue thérapeutique. Les substances suivantes activent énergiquement la *sécrétion* biliaire : acide nitro-chlorhydrique; phosphates de sodium et d'ammonium; sulfate de potassium, podophyllin, aloès, coloquinte, ipéca, colchique, phytolaccine, benzoate de sodium, salicylate de sodium; la rhubarbe, le jalap, le sulfate de sodium, etc., ont une action moins énergique; l'action stimulante est encore plus faible pour le séné, la scammonée, l'huile de croton (contrairement à Röhrig), le chlorure de sodium, le jaborandi; elle est nulle pour le calomel, le sulfate de magnésie; une seule substance, l'acétate de plomb, parmi celles

qu'il a expérimentées, diminue *directement* la sécrétion biliaire. Contrairement à Rutherford, Baldi n'a pas vu d'augmentation notable de la sécrétion après l'ingestion des médicaments dits cholagogues (podophyllin, rhubarbe, jalap, pilocarpine). Paschkis est arrivé au même résultat ; il n'a obtenu d'effet qu'avec les sels biliaires et un peu avec l'huile de ricin.

D'après les expériences de Schiff, l'injection de bile dans l'intestin d'animaux porteurs de fistule biliaire augmenterait la quantité de bile sécrétée par le foie, et il en serait de même dans les fistules *amphiboles* quand on laisse la bile s'écouler dans le duodénum. Les recherches de Feltz et Ritter sur les acides biliaires, celles de Tarchanoff sur la bilirubine viennent appuyer l'opinion de Schiff ; en effet, après l'injection de ces substances dans le sang, la voie principale pour leur élimination paraît être la sécrétion biliaire. Cependant, d'après Socoloff, l'augmentation de la bile observée dans ces cas ne serait due qu'à l'augmentation de la partie aqueuse de la sécrétion, et la quantité *absolue* d'acides biliaires ne subirait pas de modification. Rosenkranz, dans des expériences récentes, est arrivé à des résultats contraires à ceux de Socoloff. Stadelmann a vu aussi l'injection de bilirubine être suivie d'une augmentation de la sécrétion biliaire. Après l'injection d'hémoglobine dans le sang, l'augmentation n'avait lieu au contraire qu'au bout de trois à quatre heures.

Après l'injection de bile dans l'estomac ou dans le sang, c'est bien la bile injectée qui est éliminée par le foie ; car si on injecte chez un chien de la bile verte de bœuf, la bile du chien devient verte (Baldi).

**Excrétion biliaire.** — La bile incessamment sécrétée pousse devant elle et fait progresser la bile qui existe déjà dans les canalicules biliaires. Cette progression est favorisée par les inspirations profondes (compression du foie par le diaphragme) et par la contractilité même des conduits biliaires. Cette excrétion se fait sous une assez faible pression, 12 à 20 millimètres de mercure chez le chat ; 184 à 212 mill. d'eau chez le cobaye. Chez les animaux porteurs de vésicule biliaire (1) la bile s'accumule dans la vésicule dans l'intervalle des digestions. Puis au moment de la digestion la vésicule se vide sous l'influence combinée des contractions de ses muscles lisses et de la compression exercée sur elle par l'augmentation du volume des organes qui l'avoisinent (foie, estomac, duodénum), augmentation due soit à la congestion physiologique qui accompagne la digestion, soit à la distension mécanique que quelques-uns d'entre eux subissent par l'introduction des aliments. Aussi la pression dans les conduits biliaires augmente au moment de la digestion. Quant aux contractions de la vésicule, elles sont probablement sollicitées par action réflexe par l'arrivée du chyme dans l'intestin. En effet, le contact d'un liquide acide sur l'embouchure du canal cholédoque détermine immédiatement un afflux de bile (Cl. Bernard, Küthe).

Quand la pression dans les conduits biliaires dépasse un certain chiffre la bile repasse dans le sang (*résorption biliaire*) et on voit apparaître les phénomènes de l'*ictère*. C'est ce qui arrive par exemple toutes les fois que les voies biliaires sont obstruées (calculs biliaires, ligature du canal cholédoque, compression par une tumeur extérieure, etc.). Mais il n'y a pas même besoin d'une obstruction des conduits biliaires pour produire la résorption biliaire, il suffit que la pression sanguine dans le foie devienne inférieure à la pression ordinaire de la bile dans les canaux

(1) L'absence de vésicule biliaire se rencontre dans un grand nombre d'espèces de différentes classes d'animaux sans qu'on puisse trouver la loi de cette absence. C'est ainsi qu'elle manque chez le cheval, l'éléphant, le castor, la souris, le pigeon, le coucou, beaucoup de perroquets, etc

biliaires ; c'est ce qui se passe par exemple dans l'ictère des nouveau-nés chez lesquels la ligature du cordon a supprimé subitement la circulation de la veine ombilicale, dans l'ictère d'inanition, alors que le système de la veine porte ne recevant plus de matériaux de l'intestin, comme au moment de la digestion, se trouve dans un état de vacuité et de dépression relatives. La résorption biliaire porte dans ces cas sur tous les principes de la bile. La bilirubine se retrouve dans tous les tissus qu'elle imprègne d'une coloration jaune et est éliminée par l'urine. Les acides biliaires reparaissent aussi dans l'urine, mais en quantité plus faible que celle qui correspondrait à la quantité d'acides sécrétée par le foie ; il est donc probable qu'une partie de ces acides biliaires se détruit dans le sang ; en même temps ces acides produisent des altérations des globules rouges, altérations qui peuvent aller jusqu'à la dissolution ; en outre ils déterminent une série de phénomènes nerveux dont les plus importants sont le ralentissement du pouls et de la respiration et la diminution de température. L'injection de sels biliaires ou de bile dans le sang produit le même effet et, lorsque la dose est très forte détermine des accidents toxiques bien étudiés par Feltz et Ritter. Ces accidents ont été attribués à tort par Flint et K. Muller à l'accumulation de la cholestérine dans le sang (*cholesterémie*).

L'ictère peut se produire aussi sans qu'il y ait résorption biliaire et par suite de la destruction de la matière colorante du sang, comme dans l'injection d'acides biliaires dans le sang, la transfusion à un animal du sang d'une autre espèce, etc., en un mot par toutes les causes qui peuvent amener une dissolution des globules rouges (*ictère hématogène*).

**Bibliographie**. — P Spiro : *Ueber die Gallenbildung beim Hunde* (Arch. f. Physiol., 1880). — M. Afanasiew : *De l'innervation sécrétoire de la bile*, Diss. St-Petersb. (en russe), 1881. — B. Stadelmann : *Zur Kenntniss der Gallenfarbstoffbildung* (Arch. f. exp. Pat., t. XV, 1882). — E. Peiper : *Uebergang von Arzneimitteln aus dem Blute in die Galle* (Zeitsch. f. kl. Med., t. IV, 188 ). — Baldi : *Rech. expér. sur la marche de la sécrétion biliaire* (Arch. de biol. ital., t. III, 1883). — Id. : *Sul decorso della secrezione biliare* (Lo Sper., 1883). — S. Lewaschew et S. Klikowitsch : *Zur Frage über den Einfluss alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle* (Arch. f. exp. Pharmacol., t. XVII, 1883). — Lewaschew : *Beitrag zur Lehre über den Einfluss alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle* (Zeitsch. f. kl. Med., t. VII, 1884). — H. Paschkis : *Ueber Cholagoga* (Med. Jahrb., 1884). — D. Baldi : *Sulla formazione dei componenti biliari* (Lo Sperim., 1884). — Ph. Lussana : *Sur la sécrétion quantitative et qualitative de la bile dans l'état d'inanition après la coupe des deux pneumogastriques* (Arch. de biol. ital,, t. V, 1884). — H. Stern : *Ueber die normale Bildungsstatte des Gallenfarbstoffs* (Arch. f. exp. Pat., t. XIX, 1885) (1).

### 3. — Action de la bile sur les aliments.

L'action de la bile sur les aliments et le rôle véritable de cette sécrétion sont encore très obscurs et, malgré les nombreux travaux faits sur cette

(1) *A consulter* : Oré : *Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile* (Comptes rendus, 1856). — Id. : *Fonctions de la veine porte* 1861. — M. Schiff : *Ueber das Verhältniss der Lebercirculation zur Gallenbildung* (Schweiser. Zeit. für Heilk., t. I). — R. Heidenhain :*Ueben die Nervi vagi einen Einfluss auf die Gallensecretion aus?* (Stud. des phys. Instit. zu Breslau, t. II). — Chronszczewsky : *Zur Anat. und Phys. der Leber* (Arch. für pat. Anat., t. XXXV). — R. Heidenhain : *Weitere Beobacht. betreffend die Gallensecretion* (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau, 1868). — E. Pflüger : *Ueber die Beziehungen des Nervensystems zu der Leber und Gallensecretion* (Arch. de Pflüger, t. II). — M. Schiff : *Gallenbildung abhängig von der Aufsaugung der Gallenstoffe* (Arch. de Pflüger, 1870). — Rosapelly : *Rech. théoriques et expér. sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie*, 1873. — Feltz et Ritter : *Et. cliniques et expérim. sur l'action de la bile* (Journ. de l'anatomie, 1874).

question, on n'est pas encore arrivé à des résultats positifs et incontestables.

A. **Action de la bile sur les diverses espèces d'aliments.** — 1° *Albuminoïdes.* — La bile est sans action digestive sur les substances albuminoïdes, comme la fibrine, l'albumine crue ou cuite, la gélatine, etc. Elle les précipite de leur solution dans les acides étendus et dans le suc gastrique. Les peptones et les parapeptones produites dans la digestion gastrique des albuminoïdes donnent avec la bile un précipité jaune, résiniforme, floconneux qui, dans l'intestin, adhère aux villosités et se reconnaît facilement. Ce précipité, soluble dans les alcalis faibles, ne consiste pas seulement en acides biliaires et matières colorantes; il contient aussi des matières albuminoïdes, car il donne la coloration rouge avec le réactif de Millon, mais il ne contient pas les peptones qui restent en dissolution et par conséquent absorbables. La pepsine du suc gastrique est entraînée mécaniquement par le précipité, sans cependant subir d'altération, et la liqueur perd tout pouvoir digestif. Cette précipitation, qui ne se fait pas si le milieu est alcalin, est due aux acides biliaires mis en liberté par l'acide du suc gastrique. Ce précipité, d'après Moleschott, se redissout dans un excès de bile. En même temps l'albumine et la fibrine précipitées par les acides biliaires deviennent dures, se ratatinent et ne sont plus susceptibles d'éprouver le gonflement qui est la condition de leur digestion par le suc gastrique. Mais si la bile s'oppose à la digestion des substances albuminoïdes dans le suc gastrique, elle ne s'oppose en rien à leur digestion par le suc pancréatique. D'après Oddi et Dastre l'arrivée de la bile dans l'estomac n'empêcherait pas la digestion gastrique des albuminoïdes.

2° *Hydrocarbonés.* — Il y a sur ce sujet de très grandes contradictions entre les différents physiologistes. Suivant les uns, la bile fraîche (sauf peut-être celle du porc) serait sans action sur l'amidon (Nasse); cependant, sous certaines conditions encore indéterminées (bile altérée?), elle pourrait transformer l'amidon en glycose. D'autre part, V. Wittich a isolé de la bile fraîche un ferment diastasique qui transformerait l'amidon en glycose et a obtenu la saccharification de l'amidon avec de la bile fraîche provenant d'une fistule biliaire chez une femme. Gianuzzi et Bufalini confirmèrent l'opinion de V. Wittich. D'après Bufalini la bile aurait la même action sur la substance glycogène du foie; mais cette action ferait défaut avec la bile décolorée et privée de mucus.

3° *Graisses.* — La bile émulsionne les graisses, mais l'émulsion tient très peu de temps et est beaucoup moins complète que celle que forme le suc pancréatique. Mais quand les acides gras sont mis en liberté (par l'action du suc pancréatique), ils forment des savons solubles avec les alcalis de la bile et les acides biliaires sont mis en liberté, et ce mélange de savons et d'acides biliaires a la propriété d'émulsionner les graisses d'une façon plus parfaite que la bile même (voir : *Résorption de la graisse*). D'après Landwehr, la bile décomposerait la mucine en mettant en liberté la gomme animale à laquelle il attribue le pouvoir d'émulsionner les graisses.

B. **Usages de la bile.** — D'après ce qui vient d'être dit de l'action de la bile sur les différents aliments, il est très difficile de se faire une idée exacte de ses fonctions. Ce qui rend la chose encore plus obscure, c'est que les physiologistes ne sont pas complètement d'accord sur le moment où se fait le maximum de la sécrétion biliaire. Les opinions des physiologistes sur les fonctions de la bile peuvent se ranger sous deux divisions principales.

Pour les uns, l'action de la bile serait une action *digestive* sur laquelle, du reste, on est loin de s'entendre. Cependant, la plupart la font intervenir dans la digestion des graisses. On a vu plus haut l'opinion de Cl. Bernard sur le rôle de la bile dans la digestion des albuminoïdes par le suc pancréatique, opinion infirmée par les recherches de Corvisart. Quelques auteurs ont admis, en se basant sur la propriété qu'a la bile de précipiter les peptones et sur l'adhésion de ce précipité aux villosités intestinales, que la bile retardait ainsi le passage des matières assimilables dans l'intestin, de façon à rendre leur absorption plus complète.

Les physiologistes qui admettent que la bile n'a qu'une influence *post-digestive* ne sont pas plus d'accord sur le mécanisme de son action. On a admis qu'elle facilitait la résorption des matières grasses, en se fondant sur ce fait que l'huile traverse plus facilement les membranes animales, même sous une faible pression, quand ces membranes sont imbibées de bile et surtout de bile acidifiée par l'acide chlorhydrique (voir : résorption de la graisse).

Pour Schiff, son action commencerait quand la graisse a déjà pénétré dans les chylifères; elle exciterait les contractions des fibres musculaires des villosités, faciliterait le cours de la lymphe dans les vaisseaux (on sait que la bile est un excitant des nerfs et des muscles) et permettrait ainsi à de nouvelles quantités de graisse de pénétrer dans les chylifères. En outre, elle paraît exciter (probablement par action réflexe) les contractions de la couche musculaire de l'intestin; l'ingestion de bile et de sels biliaires détermine en effet de la diarrhée et des vomissements.

Elle s'opposerait enfin à la décomposition putride des aliments dans l'intestin. Chez les chiens à fistule biliaire, l'alimentation carnivore produit des gaz très abondants et des fèces d'odeur fétide. Cependant Stolnikoff, dans une série d'expériences, n'a pu constater cette action antiputréfiante de la bile; d'après lui, elle favoriserait simplement la résorption rapide des substances fermentescibles. Cependant Hoppe-Seyler et Emich ont constaté l'action antifermentescible de l'acide taurocholique.

Kuss a émis sur le rôle de la bile l'hypothèse suivante : l'épithélium de la muqueuse intestinale se renouvellerait après chaque digestion et la bile aurait la propriété d'amener la chute de l'épithélium qui a servi à la digestion précédente et est devenu impropre à une digestion nouvelle; en un mot, la bile *balayerait* l'intestin après chaque digestion.

La bile a encore le rôle d'un liquide excrémentitiel. Ainsi la cholestérine, une partie des acides biliaires et de leurs produits de décomposition sont éliminés avec les fèces.

**Résorption de la bile dans l'intestin.** — Une fois arrivée dans l'intestin, la bile est en partie décomposée. La cholestérine et une partie des acides biliaires, spécialement l'acide glycocholique dont la décomposition est plus difficile, restent inaltérés et peuvent se retrouver dans les excréments; on peut aussi y retrouver des traces de matière colorante biliaire; mais ordinairement la matière colorante biliaire se transforme en urobiline dont une partie est résorbée et est éliminée par l'urine (voir : *Sécrétion urinaire*), tandis que l'autre donne leur coloration aux excré-

ments. L'acide taurocholique se décompose partiellement en taurine et acide cholalique ; ce dernier se retrouve dans les excréments, tandis que la présence de la taurine y est plus rare. On y constate encore la présence de produits de décomposition plus avancés des acides biliaires et en particulier celle de la dyslysine et de l'acide choloïdique ; cependant le fait est nié par Hoppe-Seyler. Mais ce qui est certain, c'est que la plus grande partie de la bile ou de ses produits de décomposition est, à l'état normal, résorbée dans l'intestin et très probablement d'après les expériences de Tappeiner, dans le gros intestin plutôt que dans l'intestin grêle, où cette résorption est très faible. Cette résorption porte surtout sur les acides biliaires et la quantité éliminée par les fèces est très faible comparativement à celle qui est sécrétée par le foie.

**Fistules biliaires.** — On a cherché à résoudre la question du rôle de la bile au moyen des fistules biliaires, de façon que toute la bile sécrétée s'écoulât à l'extérieur, en observant les phénomènes physiologiques présentés par l'animal; mais, là encore, les résultats sont très variables. Un fait constant, c'est que les animaux peuvent survivre très longtemps à l'opération (Blondlot en a conservé plusieurs années), mais à une condition, c'est de donner à l'animal un excès de nourriture; ainsi, un chien porteur d'une fistule biliaire doit, pour ne pas perdre de son poids, manger une quantité de viande double de celle qui lui suffisait auparavant. Il est difficile d'expliquer comment le déficit biliaire peut être compensé par un excédent d'alimentation, car cet excédent dépasse toujours la quantité de matériaux perdus par la fistule.

Dans les cas de fistules biliaires, une partie des substances albuminoïdes traverse l'intestin sans être digérée. La résorption de la graisse n'est pas arrêtée complètement, mais elle diminue; un chien qui en une heure résorbait par l'intestin $0^{gr},465$ de graisse par kilogramme de poids du corps n'en résorbe plus que $0^{gr},09$ et $0^{gr},06$ une fois la fistule établie, et le chyle, au lieu d'être laiteux, était devenu opalin et ne contenait plus que 0,19 p. 100 de graisse au lieu de 3,2 pour 100. Les excréments de ces animaux sont d'une odeur repoussante; les animaux sont maigres, paresseux; leurs poils tombent; ils présentent en somme une altération profonde de la nutrition qui indique une influence réelle de la bile, et tous ces phénomènes montrent que cette influence ne se restreint pas à tel ou tel acte spécial de la digestion, mais qu'elle s'étend à l'*ensemble* des actes digestifs et peut-être aux actes intimes de la nutrition (Ridder et Schmidt). Röhmann a obtenu des résultats contraires. Les chiens porteurs de fistules se sont comportés tout le temps comme des chiens normaux, sauf pour la résorption de la graisse.

**Bibliographie.** — C. v. Voit : *Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmkanal.*, 1882. — Id. : *Ueber die Beziehungen der Gallenabsonderung zum Gesammtstoffwechsel im thierischen Organismus* (Festsch. z. Jubelf. d. Wurzb. Univ., 1882. — V. Lindberger : *Om gallans betydelse för förrutnelsen* (Upsal. lakar. forhandl., t. XIX, 1884). — Chittenden et Cummins : *Infl. of bile, bile salts, and bile acids on amylolytic and proteolytic action* (Trans. Connect. Acad., t. VI, 1885). — F. Emich : *Ueber das Verhalten der Gallensäuren zu Leim und Leimpepton* (Wien. Acad., t. XCI, 1885). — Ellenberger et V. Hofmeister : *Die verdauenden Eigenschaften der Galle unserer Haussäugethiere* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. XII, 1886). — R. Oddi : *Azione della bile sulla digestione gastrica, studiata col mezzo della fistola colecistogastrica*, 1887. — Dastre : *Sur quelques points relatifs à la physiologie du foie* (Soc. biol., 1887) (1).

(1) *A consulter* : Blondlot : *De l'inutilité de la bile dans la digestion*, 1851. — Hoppe-Seyler : *Ueber die Schicksale der Galle im Darmkanal* (Arch. für pat. Anat., t. XXIV). — O. Hammarsten : *Ueber den Einfluss der Galle auf die Magenverdaung* (Arch. de Pflüger, 1870). — M. Schiff : *Wirkung der Galle auf den Chymus* (*id.*). — V. Wittich : *Zur Physiologie der Galle* (id , 1872). — J. Moleschott : *Ueber die Einwirkung der Galle und ihrer*

**Bibliographie générale.** — Bouisson : *De la bile*, 1843. — Blondlot : *Essai sur les fonctions du foie et de ses annexes*, 1846.

## Article III. — De la digestion dans les divers segments du tube digestif.

### 1. — Digestion dans la cavité buccale.

Les aliments subissent dans la cavité buccale deux espèces de modifications, des modifications mécaniques et des modifications chimiques.

Les *modifications mécaniques* consistent en une *trituration* des aliments par les mouvements de mastication. Cette trituration réduit en parcelles ténues les fragments que leur volume et leur dureté empêcheraient d'être plus tard pénétrés par les sucs digestifs ; elle opère une dissociation préalable et grossière des divers éléments qui les composent et les ramollit en les imprégnant intimement de salive : il en résulte une sorte de pâte ou de bouillie, *bol alimentaire*, qui par sa mollesse se prête à tous les changements de forme des cavités qu'elle doit traverser et présente cependant une certaine cohésion, de façon à ne pas s'émietter dans son parcours à travers le pharynx et l'œsophage. Dans ces mouvements de mastication une certaine quantité d'air est battue avec la salive et mélangée à la masse alimentaire avec laquelle elle est déglutie. La durée de la mastication varie évidemment suivant l'état physique de la substance alimentaire; plus celle-ci est dure et volumineuse, plus la mastication sera prolongée. Une mastication complète est une condition essentielle pour que les actes digestifs auxquels sera soumis ultérieurement le bol alimentaire s'accomplissent régulièrement.

Les *modifications chimiques* qui se passent dans la cavité buccale sont d'abord une dissolution des parties solubles des aliments et en particulier des sels solubles, et ensuite la transformation des féculents en glycose; mais, à cause du court séjour des aliments dans la cavité buccale, cette transformation ne fait que commencer, y est toujours très incomplète et s'achève dans les parties sous-diaphragmatiques du tube digestif.

Dans le pharynx et dans l'œsophage, le passage du bol alimentaire est tellement rapide qu'il n'a pas le temps d'éprouver de modifications digestives particulières.

### 2. — Digestion stomacale.

Chez quelques animaux, comme le lapin, l'estomac est toujours plein, et la digestion stomacale est continue. Mais, chez la plupart des animaux et chez l'homme, la digestion stomacale est essentiellement intermittente. Dans ce cas, les aliments arrivent successivement dans l'estomac par petites portions, à chaque mouvement de déglutition. L'arrivée dans l'estomac des premières masses alimentaires imprégnées de salive détermine immédiate-

*wichtigsten Bestandtheile auf Peptone* (Unters. zur Naturl., t. XI). — J. Stolnikow : *Ueber die Wirkung der Galle auf die Faulniss von Fibrin und Fett* (Zeit. für phys. Chemie, t. I)

ment une turgescence de l'estomac et une sécrétion de suc gastrique qui se continue tout le temps que de nouvelles masses alimentaires arrivent dans cet organe.

La digestion stomacale est caractérisée par la transformation en peptones des substances albuminoïdes; mais cette transformation ne s'accomplit pas intégralement dans l'estomac, elle ne fait que commencer là pour se continuer dans l'intestin grêle, et même certaines substances ne font que le traverser et subissent toute leur digestion dans l'intestin. Aussi la part de l'estomac et de l'intestin grêle dans la digestion des albuminoïdes est-elle très difficile à déterminer, et cette difficulté explique les fluctuations qui existent dans l'histoire de la science sur ce sujet : autrefois, c'était l'estomac qui jouait le rôle principal; aujourd'hui, on tend à le déposséder au profit de l'intestin. Quelques auteurs même, exagérant cette tendance, refusent à l'estomac toute action digestive et ne lui accordent plus qu'un rôle mécanique et préparatoire de dissolution et de dissociation (Leven). Ogata a pratiqué chez des chiens des fistules pyloriques et a introduit les aliments par la fistule de façon à supprimer complètement la digestion stomacale. Il a vu que, du moins chez les carnivores, l'intestin seul suffit pour la digestion complète des albuminoïdes.

L'abord de la bile dans l'estomac arrête immédiatement la digestion des albuminoïdes (1). Il se passe encore dans l'estomac d'autres phénomènes indépendants de l'action digestive du suc gastrique. Les sels solubles, la gomme, le sucre, sont dissous; certains sels insolubles de chaux et de magnésie le sont aussi à la faveur de l'acide du suc gastrique; les graisses sont liquéfiées par la température de l'estomac, mais sans subir de transformation; enfin l'action saccharifiante de la salive se continue, tant que l'acidité du mélange n'est pas trop prononcée. La cellulose, le tissu corné, le tissu élastique, restent inaltérés.

Il en résulte une sorte de bouillie ou de pâte molle de couleur grisâtre ou brune, variable du reste suivant l'alimentation, à laquelle on a donné le nom de *chyme stomacal*. Ce chyme comprend :

Des substances réfractaires à la digestion, tissu élastique, tissu corné, cellulose, etc.;

Des aliments, albuminoïdes, hydrocarbonés, graisses, non encore digérés;

Des boissons;

Des sels;

Des aliments en voie de digestion, albuminoïdes et hydrocarbonés, plus ou moins modifiés par l'action du suc gastrique et de la salive;

De la glycose et, dans certains cas, de l'acide lactique et de l'acide butyrique;

Des traces de peptones; il y en a toujours très peu, car elles sont résorbées dans l'estomac même au fur et à mesure de leur production;

De la salive et du suc gastrique;

Des débris épithéliaux de la partie sus-diaphragmatique du tube alimentaire.

Enfin l'estomac contient encore des gaz en petite quantité, mais qui peuvent augmenter dans certaines conditions. Ces gaz proviennent en partie de l'air ingéré avec le bol alimentaire, en partie de décompositions des aliments. Aussi leur composition et leur nature varient-elles suivant l'alimentation, comme on peut le voir

(1) On a vu plus haut (p. 100) les réserves faites sur ce point.

d'après le tableau ci-dessous. L'estomac est le siège d'une véritable respiration rudimentaire ; l'oxygène introduit avec les aliments est absorbé en partie et remplacé par de l'acide carbonique exhalé par la surface de la muqueuse ; mais tout l'acide carbonique de l'estomac ne provient pas de cette respiration ; une partie provient évidemment de la décomposition des carbonates de la salive par le suc gastrique et peut-être aussi d'une fermentation butyrique : en effet Chevreul a trouvé de l'hydrogène dans l'estomac d'un supplicié. On y a aussi trouvé, dans certains cas, des traces de gaz des marais provenant de l'intestin.

Le tableau suivant donne, d'après Planer, l'analyse des gaz de l'estomac :

| VOLUMES 0/0. | HOMME. | | CHIEN. | |
|---|---|---|---|---|
| | I | II | NOURRITURE animale. | NOURRITURE végétale. |
| $CO^2$ | 20,79 | 33,83 | 25,2 | 32,9 |
| $H^2$ | 6,71 | 27,58 | » | » |
| $Az^2$ | 72,50 | 38,22 | 68,7 | 66,3 |
| $O^2$ | » | 0,37 | 6,1 | 0,8 |

Le chyme stomacal a une *réaction* acide. D'après les observations de Kretschy sur une femme atteinte de fistule stomacale, cette acidité augmenterait pendant la digestion et atteindrait son maximum un peu avant la fin de la digestion ; à partir de ce moment, elle diminuerait pour faire place à une réaction neutre (1).

La durée du séjour des aliments dans l'estomac est très variable ; les liquides y séjournent le moins longtemps et paraissent suivre, dans certains cas, la petite courbure pour se rendre directement dans le duodénum sans même se mélanger avec la masse alimentaire qui occupe la grande courbure et le grand cul-de-sac. Cette rapidité de passage se montre même pour les liquides qui contiennent des substances albuminoïdes digestibles ; ainsi, dans un cas de fistule duodénale, du lait non encore coagulé se montrait à l'orifice de la fistule quelques minutes après l'ingestion. Parmi les aliments solides, il en est qui passent de l'estomac dans l'intestin après un temps assez court, quinze, vingt minutes ; et quelques-uns d'entre eux ont eu le temps de subir l'action du suc gastrique ; d'autres ne passent dans l'intestin qu'au bout de quelques heures ; mais en général, au bout de quatre à cinq heures, la digestion stomacale est terminée et l'estomac vide.

Le temps pendant lequel les diverses substances alimentaires séjournent dans l'estomac ne donne pas une idée juste de la *digestibilité* de ces substances, puisque, d'après ce qu'on vient de voir, étant donné un aliment introduit dans l'estomac, une partie de cet aliment passera dans l'intestin sans être modifiée, tandis que l'autre partie pourra être digérée complètement dans l'estomac. Cependant, ces réserves faites, la durée du séjour des substances alimentaires dans l'estomac donne des indications utiles pour le physiologiste et le médecin.

Beaumont sur le Canadien Saint-Martin, Bidder et Schmidt sur une femme atteinte de fistule gastrique, Gosse sur lui-même (il était atteint de *mérycisme* ou rumination), ont cherché le temps pendant lequel les divers aliments séjournaient dans l'estomac. Il y a sous ce rapport des variétés individuelles tellement considérables qu'il est impossible de donner des chiffres positifs (2).

(1) On trouvera dans Ch. Richet (*Du suc gastrique*, page 86) un tableau de l'acidité du contenu stomacal dans la digestion de différents aliments.

(2) Dans le cas de Busch (fistule du duodénum), chez une femme, le pain, la viande, les œufs (repas du matin) se montraient à l'orifice de la fistule au bout de 15 à 30 minutes ;

L'estomac se vide de deux façons : 1° par résorption des peptones à mesure qu'elles sont produites ; 2° par le passage du chyme dans le duodénum ; ce passage se fait par petites masses successives, de plus en plus volumineuses et multipliées à mesure que la digestion avance, jusqu'à ce que tout le contenu de l'estomac se soit vidé dans l'intestin. Cependant Richet a observé sur Marcelin que les aliments, au lieu de disparaître de l'estomac successivement comme on l'admet généralement, passaient *en bloc* dans l'intestin et que l'estomac ne mettait guère plus d'un quart d'heure à se vider complètement.

La *température* de l'estomac augmente de 1° environ au moment de la digestion.

### 3. — Digestion dans l'intestin grêle.

Dès que le chyme a franchi le pylore pour pénétrer dans l'intestin grêle, le suc gastrique perd toute action digestive, et ce chyme acide détermine un afflux de bile, de suc pancréatique et de suc intestinal. D'après Schiff, c'est au liquide des glandes de Brünner que reviendrait la plus grande part dans la neutralisation de l'acidité du mélange. L'acidité disparaît peu à peu ; à la fin du duodénum, le contenu de l'intestin est en général déjà alcalin (1), et cette alcalinité se conserve habituellement jusqu'à la terminaison de l'intestin grêle.

L'action du mélange des trois sécrétions intestinales sur la masse alimentaire est assez difficile à analyser, si on veut faire exactement la part de chacune d'elles. Cependant un fait certain, c'est que dans l'intestin grêle, tous les aliments, albuminoïdes, féculents, sucre de canne, graisses, sont modifiés et transformés de façon à les rendre assimilables, et que le plus grand rôle revient au suc pancréatique. Il semble, d'après ce qu'on a vu plus haut, que la bile devrait s'opposer à la digestion intestinale, comme elle s'oppose à la digestion stomacale ; mais cette précipitation des peptones par la bile ne se fait que dans un milieu acide et pourrait tout au plus avoir lieu dans les parties supérieures du duodénum ; dans un milieu alcalin et, par conséquent, dans tout le reste de l'intestin grêle, la bile n'empêche en rien la transformation des albuminoïdes en peptones. Du reste le précipité est redissous par l'excès de bile qui arrive dans l'intestin.

Le *chyme intestinal* varie suivant l'endroit même de l'intestin où il est recueilli. Très liquide et coloré en jaune par la bile dans les parties supérieures de l'intestin, il devient plus épais, se fonce et acquiert une couleur verdâtre dans les parties inférieures; sa composition se rapproche de celle du chyme stomacal, dont il se

après un repas abondant il fallait 3 à 4 heures pour que l'estomac se vidât complètement ; après le repas du soir, au contraire, une partie des aliments ne sortait par la fistule que le lendemain matin. Dans le cas de Krestchy (fistule stomacale, femme), la digestion du déjeuner du matin demandait 4 heures 1/2 : celle du dîner de midi, 7 heures ; il fallait 8 heures environ pour la digestion du repas du soir ; l'alcool et le café ralentissaient la digestion. Dans le cas de Marcelin, observé par Richet (fistule stomacale), le lait (sauf la partie grasse) était digéré le plus rapidement, en une heure environ ; la graisse, les épinards, demandaient 4 heures 1/2 à 6 heures. La durée moyenne d'une digestion stomacale était de 3 à 4 heures. On pourra consulter aussi le tableau donné par W. Beaumont (reproduit dans la 2e édition de cet ouvrage).

(1) Je l'ai cependant trouvé souvent encore acide beaucoup plus bas.

distingue par son alcalinité, la plus faible proportion de principes alimentaires non digérés, des traces de leucine et de tyrosine et la présence des sécrétions intestinales et spécialement de la bile.

Ce chyme ne remplit pas complètement l'intestin grêle ; il ne s'y trouve que par places, les anses intestinales voisines restant vides et tantôt affaissées, tantôt au contraire distendues par des gaz, d'autres fois remplies par la bile presque pure ou par du mucus intestinal formé en grande partie de cellules épithéliales.

Les *gaz* de l'intestin grêle consistent en azote, acide carbonique et hydrogène. L'hydrogène et une partie de l'acide carbonique proviennent de la fermentation butyrique des hydrocarbonés. Une autre partie de l'acide carbonique provient du sang comme pour l'estomac; enfin d'après Strassburg, il s'en formerait aussi dans les glandes intestinales; en liant sur un chien une anse intestinale et y injectant de l'air, il a trouvé au bout d'un certain temps la tension de l'acide carbonique dans cette anse supérieure à celle qu'il a dans le sang.

On ne rencontre dans l'intestin que des traces d'oxygène.

Le tableau suivant donne, d'après Chevreul et Planer, la composition des gaz de l'intestin grêle (pour 100 vol. de gaz) :

| | CHEVREUL. | | | PLANER. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | SUPPLICIÉS | | | HOMME | | CHIEN | | |
| | I 34 ans. | II 25 ans. | III 23 ans. | I | II | Repas de viande 3 h. après le repas. | Repas de pain. | Repas de légumes. |
| $CO^2$ | 24,4 | 40,0 | 25,0 | 16,23 | 32,27 | 40,1 | 38,8 | 47,3 |
| $H^2$ | 55,5 | 51,1 | 8.4 | 4,04 | 35,55 | 13,9 | 6,3 | 48,7 |
| $Az^2$ | 20,1 | 8,9 | 66,6 | 79,73 | 31,63 | 45,5 | 54,2 | 4,0 |
| $O^2$ | » | » | » | » | 0,05(?) | 0,5 | 0,7 | » |

L'intestin du fœtus ne contient pas de gaz; mais il en contient après la naissance, même avant qu'il ait ingéré du lait; d'après Breslau, ces gaz proviendraient de l'air inspiré et de l'élimination gazeuse qui se ferait par la surface de l'intestin, mais il est plus probable qu'ils proviennent de l'air dégluti avec la salive.

Pour les processus de fermentation qui donnent naissance aux gaz intestinaux, voir : digestion dans le gros intestin.

La *durée* du séjour des aliments dans l'intestin grêle est peu connue. Chautard a vu que si. après avoir pris des aliments herbacés, on s'en abstient complètement, le raie de la chlorophylle met trois jours à disparaître quand on examine le contenu de l'intestin. Braune, dans un cas d'anus contre nature, situé 24 centimètres avant la valvule iléo-cæcale, a constaté qu'après le repas de midi, la soupe et la viande commençaient à paraître après trois heures à l'orifice de la fistule et que les dernières portions apparaissent au bout de cinq à six heures. Lossnitzer, dans un ca identique, est arrivé à des résultats analogues.

### 4. — Digestion dans le gros intestin.

Le chyme alcalin de l'intestin grêle trouve dans le gros intestin un suc qui a aussi la réaction alcaline; cependant, habituellement, le contenu du

gros intestin a la réaction acide; mais cette acidité tient à une décomposition de la masse alimentaire (décomposition des graisses par le suc pancréatique, fermentation lactique et butyrique des hydrocarbonés, etc.); aussi la réaction acide est-elle toujours plus prononcée dans le centre de la masse qu'à sa surface.

Les aliments ne paraissent plus subir dans le gros intestin de transformation digestive, sauf peut-être dans le cæcum, surtout chez certaines espèces animales, comme le lapin et le cheval, chez lesquelles le cæcum constitue un sac très allongé et volumineux où s'accomplissent probablement des phénomènes digestifs très actifs. Mais, en tout cas, cette digestion cæcale n'est que rudimentaire chez l'homme, et on peut admettre, chez lui, qu'à partir de la valvule iléo-cæcale, il ne se passe plus que des phénomènes d'absorption et qu'il n'y a plus de transformations digestives.

La bile se décompose peu à peu dans le parcours du gros intestin (voir : *Bile*) et donne lieu à la formation de taurine, de glycocolle, d'acide cholalique, d'acide choloïdique (?), de dyslysine et d'urobiline. Les altérations du suc pancréatique et du suc intestinal sont inconnues.

Par suite de ces décompositions et de la résorption graduelle des aliments assimilables, le chyme du gros intestin prend peu à peu le caractère des matières excrémentitielles : l'odeur fécale s'accuse peu à peu, la couleur se fonce, la consistance augmente; cependant, à l'examen microscopique, on retrouve encore des substances digestibles qui ont traversé l'estomac et l'intestin sans avoir été modifiées.

Une fois arrivées dans la partie inférieure du gros intestin, les matières qui y sont contenues ont tous les caractères des matières excrémentitielles.

**Caractères des excréments.** — La *couleur* des fèces dépend en grande partie de la matière colorante biliaire; en effet, chez les chiens à fistule biliaire avec écoulement extérieur, les excréments ont une couleur blanc grisâtre. Cependant la nature de l'alimentation exerce aussi de l'influence: un régime exclusif de viande les rend foncés, un régime mixte de féculents et de viande brun jaunâtre, un régime herbacé verts. Leur *odeur*, plus caractérisée pour un régime animal, est due à l'indol, au scatol, à des acides gras volatils et parfois à l'hydrogène sulfuré.

Leur *consistance* varie avec la nourriture et dépend de la quantité d'eau qu'elles contiennent : elle est plus prononcée pour une nourriture composée uniquement de viande; elle diminue beaucoup quand on ajoute du sucre en quantité notable à l'alimentation. Les boissons paraissent à peu près sans influence. La rapidité avec laquelle les matières traversent l'intestin, rapidité due elle-même aux contractions intestinales, a au contraire une très grande influence en modifiant l'absorption de leurs parties aqueuses. Leur *densité* est plus faible que celle de l'eau.

Les excréments ont en général une *réaction* acide, plus prononcée après une nourriture féculente; quelquefois cependant la réaction est neutre ou alcaline (fermentation ammoniacale).

Leur *quantité* varie entre 60 et 200 grammes par jour et peut aller jusqu'à 400 et 500 grammes; elle est plus forte pour une alimentation végétale.

On y rencontre les substances suivantes :

1° Les parties réfractaires ou insolubles des substances alimentaires : tissus

élastiques et cornés, mucine, nucléine; cellulose, chlorophylle; sels insolubles (sels de chaux, savons de chaux, etc.);

2° Un excédent d'aliments digestibles qui n'ont pas été modifiés ou qui ne l'ont été qu'incomplètement, fibres musculaires, connectives, fragments d'albumine, graisses, amidon, etc.;

3° Des cellules épithéliales de l'intestin, du mucus intestinal;

4° Des principes biliaires plus ou moins décomposés : matières colorantes de la bile et urobiline (stercobiline de Vanlair et Masius); acides biliaires, spécialement l'acide glycocholique qui se décompose plus difficilement, acide cholalique, taurine, dyslysine (douteux, d'après Hoppe-Seyler), cholestérine (ou, d'après Flint, un produit de décomposition de cette substance, la *stercorine ;* douteuse); de la lécithine;

5° Un certain nombre de produits de décomposition : acides gras volatils (acides acétique, valérique, butyrique, isobutyrique, caproïque); acides palmitique et stéarique; acide oléique; acide lactique; du phénol, de l'indol, du scatol, de l'excrétine;

6° Des sels solubles et insolubles : chlorures, phosphates et sulfates alcalins; phosphates de chaux et de magnésie; phosphate ammoniaco-magnésien;

7° Des germes d'organismes inférieurs et des organismes inférieurs (bactéries, vibrions, etc.).

Chez l'*enfant à la mamelle*, les fèces sont faiblement acides, liquides, jaunes, riches en graisses et contiennent des fragments de caséine non digérée. Elles contiennent de l'albumine, des traces de peptones, pas de sucre; on y rencontre des restes des sécrétions, mucine, bilirubine, biliverdine, urobiline, acide cholalique, cholestérine; des ferments, de la diastase, un ferment digérant les albuminoïdes, pas de pepsine, pas de ferment inversif; un peu d'acide lactique, des acides gras volatils, des palmitates, stéarates et oléates de chaux; pas de leucine et de tyrosine (Hans Wegscheider); cependant, d'après Uffelmann, elles contiendraient quelquefois de la leucine, plus rarement de la tyrosine. On n'y trouve ni phénol ni scatol, mais souvent de l'indol. On y rencontre aussi des micrococcus et des bactéries.

Le *méconium* contenu dans l'intestin de l'enfant avant la naissance est vert brunâtre, inodore, ordinairement acide. Au microscope on y trouve des globules blancs, des cellules épithéliales colorées en vert, des cristaux de cholestérine et des globules graisseux. Il contient de l'acide taurocholique, des cristaux de bilirubine (hématoïdine), de la biliverdine, pas d'urobiline, de la cholestérine, des traces d'acides gras, de la graisse, des chlorures et des sulfates alcalins, des phosphates de chaux et de magnésie. Il ne renferme pas d'urobiline, de peptones, de glycogène, de glucose, d'acide lactique, d'albuminoïdes, de leucine et de tyrosine.

Le tableau suivant donne des analyses de matières excrémentitielles, d'après Berzélius et Wehsarg (homme) et Rogers (animaux) :

| | BERZÉLIUS | WEHSARG. | ROGERS. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | PORC. | VACHE. | MOUTON. | CHEVAL. |
| Eau | 753,0 | 733,00 | 771,3 | 824,5 | 564,7 | 772,5 |
| Matières solides | 247,0 | 267,00 | 228,7 | 175,5 | 435,3 | 227,5 |
| Sels biliaires | 9,0 | » | » | » | » | » |
| Mucus et résine biliaire | 140,0 | » | » | » | » | » |
| Albuminoïdes | 9,0 | » | » | » | » | » |
| Matière extractive | 57,0 | » | » | » | » | » |
| Extrait aqueux | » | 53,40 | » | » | » | » |
| Extrait alcoolique | » | 41,65 | » | » | » | » |
| Extrait éthéré | » | 30,70 | » | » | » | » |
| Résidus alimentaires | 70,0 | 83,00 | » | » | » | » |
| Sels | 12,0 | » | 85,0 | 26,7 | 58,7 | 30,4 |
| Phosphates terreux | » | 10,95 | » | » | » | » |

Le tableau suivant donne des analyses de méconium par J. Davy et Zweifel et de selles de nourrissons ne prenant que du lait par Wegscheider :

| | MÉCONIUM. | | | SELLES de nourrissons. |
|---|---|---|---|---|
| | J. DAVY. | ZWEIFEL. I | ZWEIFEL. II | WEGSCHEIDER. |
| Eau.................. | 727,0 | 797,8 | 804,5 | 851,3 |
| Parties solides........ | 273.0 | 202,2 | 195,5 | 148,7 |
| Cendres............... | » | 9,78 | 8,7 | 11,6 |
| Cholestérine.......... | 10,0 | 7,97 | » | 3,2 |
| Graisses.............. | | 7,72 | » | 14,4 |
| Extrait alcoolique..... | » | » | » | 8,2 |
| Extrait aqueux....... | » | » | » | 5,35 |
| Mucine, résidus épithéliaux et savons calcaires.............. | 236,0 | » | » | 53,9 |

La *durée* du séjour des fèces dans le gros intestin varie entre 6 et 24 heures environ; cette durée, très différente du reste suivant les individus, est soumise à l'influence d'une foule de causes et en particulier à l'habitude.

**Gaz du gros intestin.** — Les gaz du gros intestin consistent en acide carbonique, azote, hydrogène et gaz des marais; on peut y trouver aussi des traces d'hydrogène sulfuré. On n'y rencontre jamais d'oxygène ni d'ammoniaque. Ces gaz proviennent soit de l'air ingéré avec les aliments, soit de l'exhalation intestinale, soit enfin des décompositions que subit le contenu de l'intestin. Par l'alimentation animale on trouve beaucoup d'azote, peu d'acide carbonique et d'hydrogène; une nourriture lactée fournit de l'hydrogène et peu ou pas de gaz des marais; les légumineuses produisent beaucoup de gaz des marais et peu d'hydrogène. L'intestin du nouveau-né et du fœtus ne contient pas de gaz.

Les gaz de l'intestin sont dus certainement en grande partie à des processus de fermentation liés très probablement à la présence d'organismes inférieurs ingérés avec les aliments et les boissons. Ainsi pendant toute la vie fœtale où ces organismes ne peuvent arriver dans l'intestin, il n'y a pas de fermentation et pas de production de gaz; dès que le nouveau-né a respiré au contraire et pu avaler de l'air avec sa salive ou le lait ingéré, les fermentations se montrent et les gaz apparaissent dans l'intestin. Du reste les recherches de Hüfner ont prouvé que, par l'action seule de la bile et du suc pancréatique sur les aliments, il ne se forme pas d'hydrogène et de gaz des marais quand on intercepte l'accès de l'air, tandis que ces gaz se forment quand on laisse arriver l'air et les germes dont il est porteur. Les fermentations qui donnent naissance aux gaz de l'intestin sont, d'après Hoppe-Seyler, identiques à la fermentation putride et portent sur les albuminoïdes, les graisses, les hydrocarbonés et les acides organiques (voir : *Changements des aliments dans le tube digestif*). Toutes les décompositions qui se produisent dans l'intestin peuvent aboutir finalement à la formation d'acide carbonique; l'hydrogène se dégage dans la fermentation butyrique des hydrocarbonés, dans la décomposition de la glycérine, dans la putréfaction des albuminoïdes; le gaz des marais peut se produire dans la décomposition de l'acide acétique et dans la digestion des légumineuses. D'après Tappeiner, il ne se formerait jamais dans l'intestin des carnivores et se produirait pour toute espèce d'alimentation sauf le lait; l'hydrogène sulfuré se forme dans la putréfaction des albuminoïdes.

Le tableau suivant donne la composition des gaz du gros intestin chez l'homme (Ruge) et le chien (Planer) :

| NOURRITURE | HOMME. (après Ruge) | | | | | | | | CHIEN. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | LAIT. | | VIANDE. | | | LÉGUMINEUSES. | | | Viande. | Légumineuses. |
| | I | II | I | II | III | I | II | III. | | |
| $CO^2$ | 16,8 | 9,9 | 13,6 | 12,4 | 8,4 | 34,0 | 38,4 | 21,0 | 74,2 | 65,1 |
| $H^2$ | 43,3 | 54,2 | 3,0 | 2,1 | 0,7 | 2,3 | 1,5 | 4,0 | 1,4 | 2,9 |
| $CH^4$ | 0,9 | » | 37,4 | 27,5 | 26,4 | 44,5 | 49,3 | 55,9 | » | » |
| $Az^2$ | 38,3 | 36,7 | 45,9 | 57,8 | 64,4 | 19,1 | 10,6 | 1?,9 | 23,6 | 5,9 |
| $H^2S$ | » | » | » | » | » | » | » | » | 0,8 | » |

**Bibliographie.** — H. Tappeiner : *Die Darmgase der Pflanzenfresser* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XIV, 1881). — Id. : *Ueber die Bildungsstätten des Phenols, Indols und Skatols im Darmkanal der Pflanzenfesser* (id.). — J. Uffelmann : *Unt. üb. das mikroskop. und chem. Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge*, etc. (D. Arch. f. kl. Med., t. XXVIII, 1881) — H. Tappeiner : *Vergleich. Unt. d. Darmgase* (Zeitsch. f. physiol. Ch., t. VI, 1882). — Tappeiner : *Die Gase des Verdauungsschlauches der Pflanzenfresser* (Zeitsch. f. Biol., t. XIX, 1883). — Ed. Peters : *Fæcal analyses* (Boston med. and surgical Journ., 1880). — N. A. Randolph : *A note on the feces of starch-fed infants* (Trans. Coll. of Physic of Philadel., t. VI, 1883). — H. Rieder : *Bestimmung der Menge des im Kothe befindlichen nicht von der Nahrung herrührenden Stickstoffes* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884). — F. Müller : *Ueber den normalen Koth des Fleischfressers* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884). — N. A. Randolph et A. E. Roussel : *An examination of the faeces of twenty persons receiving inunctions of Codliver oil* (Philad. med. Times, 1884). — H. Tappeiner : *Unt. über die Eiweissfaulniss im Darmkanale der Pflanzenfresser* (Zeitsch. f. Biol., t. XX, 1884). — B Tacke : *Ueber die Bedeutung der brennbaren Gase im thierischen Organismus*, Diss. Berlin, 1884. — A. Hirschler : *Ueber den Einfluss der Kohlehydrate, etc., auf die Eiweissfäulniss* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1885). — Th. Pfeiffer : *Zur Frage über die Bestimmung der Stoffwechselproducte im thierischen Koth* (id., 1886). — Id. : *Die Bestimmung des Stickstoffs der Stoffwechselproducte* (id.). — E. G. Waters : *At what part of the intestinal canal do its contents become feculent?* (Philad. med. and surg. reporter, 1886). — A. Stutzer : *Zur Analyse der im Koth enthaltenen stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. XI, 1887) (1).

## Article IV. — Changements des aliments dans le tube digestif.

Si maintenant on reprend chacun des aliments simples et si on passe rapidement en revue les modifications qu'il subit dans toute l'étendue du tube digestif, on observe les faits suivants :

A. **Hydrocarbonés.** — L'*amidon* est transformé en dextrine, puis en glycose (ou plutôt en achroodextrine, maltose et glycose) par la salive, le suc pancréatique et peut-être la bile et le suc intestinal. Cette transformation, commencée dans la cavité buccale, se continue, quoique faiblement, dans l'estomac, mais se fait surtout dans l'intestin grêle où elle s'achève. La *substance glycogène* subit la même transformation.

Le *sucre de canne* est dissous d'abord par la salive et le suc gastrique, puis transformé dans l'intestin grêle, par l'action du ferment inversif du suc

(1) *A consulter :* Marcet : *Rech. sur les principes immédiats des excréments de l'homme à l'état de santé* (Bibl. univ. de Genève, 1857). — Hoppe-Seyler : *Ueber die Schicksale der Galle im Darmkanal* (Arch. für pat. Anat., t. XXVI, 1863).

intestinal, en sucre interverti, mélange à parties égales de glucose et de lévulose.

Le *sucre de lait* ou *lactose* subit des modifications encore peu connues. On admet en général qu'il se transforme en glycose. Il se dédouble probablement en galactose et lactoglycose dont le pouvoir réducteur égale celui de la glycose ordinaire.

Les modifications subies par l'*inosite*, l'*inuline*, la *mannite* sont inconnues. D'après Frémy et Witte, cette dernière se transformerait en acide lactique. D'après des recherches faites au laboratoire de Voit à Munich, la *gomme*, le *mucilage végétal*, seraient aussi partiellement transformés en glucose.

La *cellulose*, telle qu'elle se rencontre dans les jeunes cellules végétales, est digérée dans l'intestin, non seulement chez les herbivores, mais aussi chez l'homme ; Weiske a vu en effet, dans une série d'expériences, que plus de la moitié de la cellulose ingérée ne reparaissait pas dans les excréments. Il est probable qu'elle passe en s'hydratant à l'état de glucose.

On voit, en somme, que la glycose représente le produit essentiel de la digestion des hydrocarbonés.

Quand toute la glycose formée n'est pas résorbée, elle peut, sous l'influence des ferments contenus dans le tube digestif, subir la fermentation butyrique et donner naissance à de l'acide lactique et à de l'acide butyrique.

L'amidon non digéré, le sucre de canne, le sucre de lait, l'inosite, la mannite, etc., peuvent subir la même décomposition dans le tube digestif.

Dans certaines conditions, la glycose peut subir aussi la fermentation alcoolique.

La cellulose peut donner de l'acide carbonique et du gaz des marais (légumineuses).

B. **Graisses**. — Les graisses sont liquéfiées dans l'estomac et émulsionnées dans l'intestin grêle par le suc pancréatique (un peu peut-être par la bile) et par le mélange des savons et des acides biliaires qui se trouve dans l'intestin grêle (1). En même temps, ces graisses sont décomposées en partie en glycérine et acides gras. Ces acides gras, une fois libres, forment avec les alcalis de la bile et du suc pancréatique des savons solubles et absor-

(1) Gad a constaté que lorsqu'on met en présence d'une solution alcaline une huile contenant un peu d'acides gras, l'émulsion se produit sans qu'il y ait besoin d'agiter le mélange ; ainsi si l'on place une solution de carbonate de soude dans un verre de montre et qu'on y laisse tomber le plus doucement possible une goutte d'huile un peu rance, on voit la solution se troubler peu à peu, et au microscope on constate que la segmentation de la goutte d'huile en gouttelettes de plus en plus fines s'accompagne de mouvements comparables aux mouvements amœboïdes. Les molécules graisseuses ne seraient pas d'après lui entourées d'une membrane démontrable ; le sel marin, la bile (sous certaines conditions) favoriseraient la formation de l'émulsion. Certaines huiles, comme l'huile de ricin, ne s'émulsionnent pas ; l'huile de foie de morue au contraire s'émulsionne avec le plus de facilité. Quincke, qui a répété les expériences de Gad, admet au contraire, en se basant surtout sur des lois physiques, l'existence autour des molécules graisseuses d'une membrane ou plutôt d'une couche mince de savon liquide qui maintient ces gouttelettes graisseuses écartées et les empêche de se réunir. Le fait important qui ressort de ces recherches, fait qui trouve son application dans la physiologie de la digestion, c'est que l'émulsion d'une graisse en présence d'une solution alcaline peut se produire sans choc et sans agitation.

bables. Quant à la glycérine mise en liberté, peut-être subit-elle à son tour une fermentation en donnant naissance à de l'acide carbonique, de l'hydrogène, des acides gras, de l'acide succinique, etc.

C. **Albuminoïdes.** — Les albuminoïdes sont transformés en peptones dans l'estomac et dans l'intestin grêle par le suc gastrique et le suc pancréatique. Après la digestion gastrique des albuminoïdes, une partie des peptones formées est précipitée par la bile dans le duodénum et redissoute dans l'intestin grêle. A cette phase principale de la digestion des albuminoïdes paraît en succéder une autre dans laquelle il y a formation de leucine, de tyrosine et de quelques autres substances (acide glutamique et asparagique, xanthine, hypoxanthine, glycocolle, etc.). Puis, après ce second stade qui peut être considéré comme normal, surviennent des phénomènes de putréfaction qui donnent naissance à une série de produits qui se retrouvent dans les excréments (indol, phénol, scatol, acides gras volatils, etc.) et dont la formation a déjà été étudiée dans la *Chimie physiologique*.

La *gélatine* et les substances qui donnent de la colle sont transformées par le suc gastrique et le suc pancréatique en peptones de gélatine qui ne se prennent pas en gelée par le refroidissement.

La *lécithine*, d'après Bokay, serait résorbée dans l'intestin.

D. **Sels.** — Les sels solubles sont dissous dans la cavité buccale et dans l'estomac par la salive et le suc gastrique ; les sels de chaux et les phosphates de magnésie sont dissous en partie dans l'estomac par le suc gastrique, qui décompose aussi les carbonates dont la base s'unit à l'acide chlorhydrique ou à l'acide lactique. Les sels d'acides organiques sont transformés en carbonates.

## Article V. — Rôle des micro-organismes dans la digestion.

J'ai déjà mentionné le rôle attribué par certains auteurs aux micro-organismes dans les phénomènes de la digestion (t. I, p. 348). Cette opinion, soutenue en France par Pasteur et Duclaux, en Allemagne par Nencki et Kühne, s'appuie sur les deux faits suivants :

Il existe des micro-organismes dans toute l'étendue du tube digestif ;

Ces micro-organismes peuvent produire les mêmes effets digestifs que les ferments solubles des différentes sécrétions du tube alimentaire.

J'examinerai brièvement ces deux points.

A. **Existence de micro-organismes dans le tube digestif.** — 1° *Salive et cavité buccale.* Les microbes de la salive ont été étudiés par Robin, Pasteur, Vulpian, Rupin, Rasmussen, et tout récemment par Vignal et Biondi. Vignal en a isolé dix-neuf, dont cinq microcoques, treize bacilles ou bactéries et un vibrion. Les principaux sont les suivants : microbe du furoncle (*staphylococcus pyogenes aureus*), *staphylococcus pyogenes albus*, *leptothrix buccalis*, *bacille de la pomme de terre* (*b. mesentericus vulgaris*), *bacterium termo*, bacille du foin (*b. subtilis*), *vibrio rugula*, *micrococcus Pasteuri* (microbe de la pneumonie), *bacillus salivarius septicus* (Biondi), *amœba buccalis*, etc. — 2° *Estomac.* De Bary a trouvé dans l'estomac (matières vomies) la sarcine du ventricule, plusieurs champignons, entre autres

l'*oïdium lactis*, le *leptothrix buccalis*, le *bacillus amylobacter*, le *bacillus geniculatus*. 3° *Intestin grêle*. Babès a isolé du mucus intestinal normal cinq espèces de bactéries. — 4° *Gros intestin et excréments*. Un grand nombre d'auteurs ont étudié les micro-organismes du gros intestin. On y a rencontré le *bacterium termo*, le *bacillus subtilis*, le *saccharomyces*, le *clostridium butyricum*, le *bacterium coli* (Escherick), le *bacillus cavicida* (Brieger), le *bacillus coprogenus parvus* et le *bacillus putrificus coli* (Bienstoch), le *streptococcus* des selles (Cornil et Babès) et un grand nombre de *micrococcus*. Vignal évalue leur nombre à plus de 20 millions par décigramme de matières fécales. On y rencontre aussi un certain nombre d'infusoires ou d'animalcules (amibes, coccidies, cercomonades, trichomonades, paramécies, etc).

Tous ces micro-organismes résistent à l'action des sucs digestifs, sauf quelques-uns, qui sont dissous par le suc gastrique.

B. **Action digestive des micro-organismes.** — Les recherches de Duclaux et de quelques autres expérimentateurs ont prouvé qu'un certain nombre de ces micro-organismes sécrètent des ferments solubles identiques comme action aux ferments solubles des sucs digestifs. Vignal dans ses recherches récentes sur ce sujet est arrivé à cette conclusion que ces micro-organismes contribuent, dans une mesure encore indéterminée, à la dissolution dans le tube digestif des matières alimentaires (1). Mais les expériences ne sont encore ni assez nombreuses ni assez précises pour permettre de résoudre la question, surtout pour ce qui concerne les matières albuminoïdes. Mais ce qui est certain, c'est qu'une partie des processus de fermentation et de putréfaction qui se passent dans l'intestin doivent être attribués à l'action des micro-organismes introduits par l'alimentation. Ces processus manquent en effet pendant la vie fœtale et sont très peu développés dans la première semaine qui suit la naissance.

**Bibliographie**. — Szyllowski : *Beitr. z. Microsc. d. Fæces*, Dorpat, 1879. — Rupin : Th. de Paris, 1881. — Nothnagel : *Die normal in den menschl. Darmentleerungen vorkommenden niedersten Organismen* (Zeit. f. kl. Med., 1881). — E. Duclaux : *Digestion intestinale* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — H. Tappeiner : *Vergl. Unt. der Darmgase* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. VI, 1882). — Rasmussen : *Om drykning af mikroorganismer*, etc. Copenhague, 1883. — Bienstock : *Ueber die Bakterien der Faces* (Fortschr. d. Med., 1883). — Miller : *Gahrungsvorg. im menschlichen Munde* (Deut. med. Wochsch., 1884). — Stahl : *Microorganismen in den Darmentleerungen* (Verh. d. d. Congress., 1884). — Th. Echerich : *Die Darmbacterien des Neugeborenen*, etc. (Fortschr. d. Med., 1885). — W. Vignal : *Rech. sur les micro-organismes de la bouche* (Arch. de physiol., 1886). — Id. : *Rech. sur l'action des micro-organismes de la bouche sur quelques substances alimentaires* (id., 1887). — Chantemesse et Widal : *Rech. sur le bacille typhique* (id.). — W. Vignal : *Sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires* (C. rendus, t. CV, 1887). — Id. : *Rech. sur les micro-organismes des matières fécales* (Arch. de physiol., 1887). — Rietsch : Journ. de pharmacie et de chimie, 1887. — A. Macfadyen : *The behaviour of bacteria in the digestive tract* (Journ. of anat. and physiol., t. XXI, 1887).

## Article VI. — Absorption par le tube digestif.

Le tube digestif absorbe :

1° Les produits de la digestion; *absorption alimentaire* ou *digestive* ;

(1) Voici le résumé qu'il donne de l'action digestive de ces micro-organismes : 7 dissolvent plus ou moins rapidement l'albumine; 5 la gonflent ou la rendent transparente ; 10 dissolvent la fibrine; 5 la rendent transparente ou la gonflent; 8 dissolvent le gluten ; 4 transforment l'amidon ou paraissent vivre à ses dépens ; 9 coagulent le lait ; 6 dissolvent la caséine; 24 transforment la lactose en acide lactique; 11 intervertissent le sucre ; 10 font fermenter le glucose et le transforment plus ou moins énergiquement en alcool.

2° Une partie des produits de sécrétion versés à la surface de la muqueuse; *résorption sécrétoire;*

3° Des principes qu'on met accidentellement en contact avec la muqueuse; *absorption expérimentale* et *thérapeutique.*

On ne traitera ici que des deux premières.

### 1. — Absorption alimentaire ou digestive.

Cette absorption porte sur l'eau et les sels solubles, les albuminoïdes, la glycose et les graisses.

A. **Absorption de l'eau et des sels solubles**. — L'absorption de l'eau et des sels en dissolution dans l'eau se fait pour la plus grande partie d'après les lois de l'osmose (voir pages 477 et 496, t. Ier), sous la réserve de l'activité spéciale de l'épithélium intestinal. Dans la résorption des solutions salines, une certaine quantité d'eau passe des vaisseaux dans l'intestin, et si l'équivalent endosmotique du sel est très élevé (sulfates de soude, de magnésie), cette quantité d'eau est très considérable et il se produit un effet purgatif. Cette absorption de l'eau et des sels solubles se fait dans toute l'étendue du tube digestif. D'après les expériences de Perl qui confirment en partie celles de Lehmann, une très faible partie seulement des sels solubles de chaux est résorbée dans l'intestin.

B. **Absorption des albuminoïdes**. — Les albuminoïdes sont absorbés à l'état de peptones. L'équivalent endosmotique des peptones est très faible : Funke l'a trouvé de 7,1 et 9,9 pour une solution de peptone à 2,9 p. 100, tandis que l'équivalent endosmotique d'une solution albumineuse dépassait ordinairement 100. Cette absorption de peptones se fait dès que les peptones commencent à se produire, c'est-à-dire dans l'estomac, et se continue activement dans toute la longueur de l'intestin grêle et une partie du gros intestin (cæcum). D'après Schiff, l'absorption stomacale ne se ferait que dans la région pylorique qu'il appelle le district absorbant de l'estomac et où se trouvent les glandes à mucus; la région des glandes dites à pepsine n'absorberait pas.

Les recherches de Brücke, Voit, etc., tendent à prouver que cette transformation des albuminoïdes en peptones avant leur résorption n'est pas toujours nécessaire. D'après Eichhorst, la caséine, l'albumine de blanc d'œuf additionnée de sels, l'albuminate de potasse, le suc musculaire, la gélatine, pourraient être résorbés directement, au moins d'une façon partielle; le blanc d'œuf, la syntonine, l'albuminate du sérum, la fibrine coagulée, la myosine coagulée, exigeraient seuls une digestion ou une transformation préalable. Les expériences de Stokvis, de Czerny et Latschenberger confirment l'opinion précédente et montrent que cette absorption d'albumine non peptonisée peut se faire aussi par le gros intestin. En tout cas, la quantité d'albumine ainsi absorbée est toujours plus faible que celle qui est absorbée à l'état de peptones.

Pour la *théorie d'Hofmeister*, voir page 122 (1).

(1) *A consulter* : O. Funke : *Ueber das endosmotische Verhalten der Peptone* (Arch. für

C. **Absorption des hydrocarbonés.** — La glycose qui résulte de la transformation des féculents est très rapidement absorbée dans le tube digestif, et cette absorption commence déjà dans la cavité buccale, pour peu que le bol alimentaire y séjourne un certain temps. Mais c'est surtout dans l'intestin grêle que se fait l'absorption de presque toute la quantité de sucre formée dans la digestion. Dans les parties inférieures de l'intestin grêle et dans le gros intestin, la glycose est décomposée et donne naissance à des acides organiques et principalement à de l'acide lactique, qui sont rapidement absorbés. Si on injecte dans des anses intestinales liées des solutions de sucre de concentration variable, on voit que l'absorption est d'autant plus active que la solution est plus concentrée (Becker); l'absorption est plus active au début qu'à la fin de l'expérience (1).

D. **Absorption des graisses.** — L'absorption de la graisse dans la digestion est une des questions les plus obscures de la physiologie. Cette absorption se fait exclusivement dans l'intestin grêle à partir de l'endroit où s'abouchent le canal pancréatique et le canal cholédoque. Elle ne paraît pas se faire par le gros intestin.

Si l'on examine un animal quatre à huit heures après lui avoir donné un repas copieux de matières grasses, on trouve les chylifères remplis d'un liquide laiteux; si l'on place alors sous le microscope un fragment de villosité intestinale, on voit les cellules épithéliales remplies de fines granulations graisseuses accumulées surtout

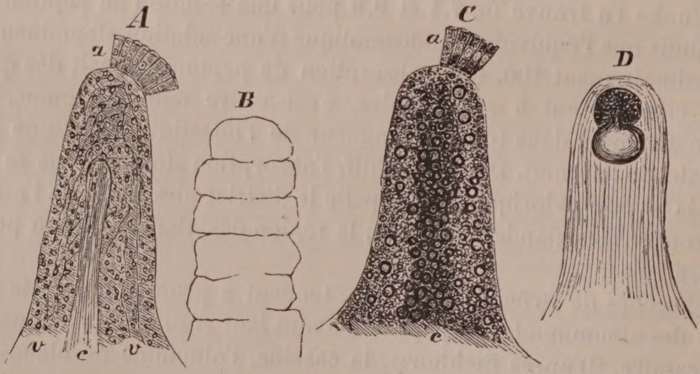



Fig. 248. — *Villosités intestinales* (*).

entre le noyau et la face libre et quelquefois réunies en grosses gouttelettes (fig. 248); elles masquent les contours et les noyaux des cellules, de sorte que la villosité

pat. Anat., t. XIII, 1858). — C. Voit et J. Bauer : *Ueber die Aufsaugung im Dick-und Dünndarm* (Zeit. für Biol., t. V). — E. Brücke : *Ueber die Peptontheorien*, etc. (Wiener Akad., 1869).

(1) *A consulter :* V. Becker : *Ueber das Verhalten des Zuckers beim thierischen Stoffwechsel* (Zeit. für wiss. Zool., 1854). — E. Brücke : *Stud. über die Kohlenhydrate und über die Art wie sie verdaut und aufgesaugt werden* (Wien. Sitzungsb., 1872).

(*) A. Villosité prise dans le jéjunum de l'homme. — *a*, épithélium cylindrique; *c*, chylifère central; — *v*, vaisseaux sanguins. — B. Villosité contractée. — C. Villosité pendant la résorption intestinale. — D. Vil osité avec une grosse gouttelette graisseuse (d'après Virchow).

paraît recouverte d'une masse de granulations graisseuses qui infiltrent aussi son parenchyme; les cellules épithéliales sont devenues indistinctes et la villosité est limitée par un bord net du côté de l'intestin; quelquefois ces granulations figurent une sorte de réseau qui va de la surface au chylifère central; d'autres fois, la villosité, infiltrée dans sa totalité, constitue une sorte de masse foncée granuleuse. Tels sont les faits, faciles à observer et admis par tous les physiologistes. Quelle interprétation faut-il leur donner ? Je passerai successivement en revue les diverses théories.

1° *La graisse est absorbée à l'état d'émulsion.* — On a vu plus haut (page 112) que la graisse était émulsionnée dans l'intestin. La plupart des physiologistes admettent que c'est à cet état d'émulsion, c'est-à-dire de division extrême, que la graisse pénètre dans la villosité et dans le chylifère central. Mais ils ne sont plus d'accord sur le mécanisme de cette pénétration.

Pour Brücke et quelques autres physiologistes, la pénétration des granulations graisseuses dans les villosités se ferait par le même mécanisme que la pénétration de particules solides dans leur intérieur. Mais cette pénétration elle-même n'est pas encore complètement démontrée, malgré les travaux de Herbst, Œsterlen, Marfels et Moleschott, etc. (1). D'ailleurs, les expériences de Funke et de Lewantuew ont prouvé que la graisse à l'état solide, quelque finement divisée qu'elle soit, ne peut traverser les cellules épithéliales. Il faut donc, de toute nécessité, que cette graisse soit à l'état liquide; mais la graisse liquide n'est pas miscible à l'eau, et Vistinghausen a vu que l'huile ne traversait les membranes animales que sous de très fortes pressions, telles qu'il n'en existe pas dans l'intestin. On a fait intervenir alors plusieurs conditions qui favoriseraient le passage de la graisse. Vistinghausen a constaté que l'huile traverse les membranes animales sous de très faibles pressions quand la membrane est imbibée de bile et surtout quand de l'autre côté de la membrane se trouve un liquide ayant de l'affinité pour l'huile, comme une solution de potasse. La capillarité interviendrait aussi si on admet les canalicules décrits par quelques histologistes dans la paroi libre des cellules épithéliales, et là encore s'exercerait l'influence adjuvante de la bile : si on met dans l'huile deux tubes capillaires dont l'un soit imbibé d'eau et l'autre de bile, l'huile monte 12 fois plus haut dans celui-ci que dans le premier. Du reste, la difficulté du passage de l'huile à travers les pores d'une membrane imbibée d'eau disparaît en partie si l'on réfléchit que les gouttelettes huileuses dans les liquides albumineux s'entourent d'une fine membrane albumineuse, *membrane haptogène,* qui fait disparaître l'absence d'adhésion entre la graisse et l'eau.

Le mécanisme de pénétration de la graisse se comprend bien plus facilement si l'on admet le système de canaux conduisant sans interruption de la face libre des cellules épithéliales au chylifère central; malheureusement cette disposition est niée par un grand nombre d'histologistes.

V. Thanhoffer, Landois ont admis une théorie qui, sur certains points, se rapproche de la précédente, mais qui fait jouer le rôle essentiel à l'activité du protoplasma cellulaire. On a vu plus haut que, d'après ces auteurs, les bâtonnets de Brettauer et Steinbach ne seraient autre chose que des prolongements filiformes du protoplasma cellulaire et seraient doués de mouvements amœboïdes; ces filaments protoplasmiques en présence de la graisse émulsionnée se comportent avec les gouttelettes graisseuses comme les expansions des amibes avec les granulations

(1) Pour l'historique et les détails de cette question de la pénétration des corpuscules solides dans l'intérieur des lymphatiques, voir : Beaunis, *Anat. générale et physiologie du système lymphatique*, pages 69 et suivantes.

qui les entourent; ils les entourent peu à peu, les font pénétrer dans la cellule épithéliale et de là dans le stroma de la villosité et dans le chylifère central par un processus d'activité vitale du protoplasma (1). Cette mobilité des filaments protoplasmiques est activée par la bile et paraît être sous l'influence nerveuse (2). Quand l'épithélium est infiltré de graisse les prolongements se rétractent et rentrent dans la cellule.

2° *La graisse est absorbée à l'état de savons.* — On a vu plus haut (page 82) qu'une partie de la graisse ingérée est décomposée par le suc pancréatique en glycérine et acides gras qui forment des savons avec les alcalis de la bile et du suc pancréatique. On admet en général que ces savons solubles sont absorbés à cet état et se retrouvent dans le sang et dans le chyle. Cependant, d'après Rohrig, il n'en serait pas ainsi; il n'a jamais pu trouver de savons dans le sang, et même d'après lui leur existence y serait impossible, car le sérum du sang en présence des savons donne un précipité de savons de chaux.

3° *La graisse est absorbée après avoir été décomposée et reconstituée par synthèse dans les villosités.* — Perewoznikoff, après avoir injecté dans une anse intestinale de chien un mélange de savons et de glycérine, constata la présence de globules de graisse dans l'épithélium et dans le tissu connectif des villosités et dans les chylifères. La villosité aurait donc la propriété de former de la graisse quand on lui fournit les éléments constitutifs des corps gras, acides gras et glycérine. Will confirma les expériences précédentes et arriva aussi à cette conclusion que les graisses ne sont pas absorbées à l'état d'émulsion, mais à l'état de savons et de glycérine, et reconstituées ensuite dans la villosité. Ces expériences trouvent un point d'appui dans des recherches récentes de I. Munk; en nourrissant des chiens soumis à la ration d'entretien avec des acides gras au lieu de graisse (en quantité équivalente), il a vu que le poids de l'animal ne variait pas ainsi que la proportion d'azote éliminé, et a constaté la présence de graisse dans le chyle; les acides gras s'étaient donc transformés en graisse dans leur parcours de l'intestin au canal thoracique. D'où provenait dans ce cas la glycérine nécessaire à la synthèse de la graisse?

4° *La graisse est absorbée par les globules blancs.* — D'après Zawarikin, etc., la graisse serait absorbée par les globules blancs contenus dans l'épaisseur de la muqueuse et qui pénétreraient jusqu'à la lumière de l'intestin par les interstices des cellules épithéliales. Schäfer avait déjà admis l'intervention des globules blancs dans le transport de la graisse des cellules épithéliales au chylifère central. J. Renaut, d'après ses recherches sur l'épithélium des follicules clos de l'intestin du lapin, admet que les globules blancs migrateurs perforent le revêtement épithélial (*cellules épithéliales fenêtrées*) en produisant ainsi de véritables stomates temporaires.

5° *Théorie de Küss.* — Quand on met en contact avec une muqueuse intestinale encore vivante du chyme stomacal filtré, la muqueuse devient blanche, épaisse, résistante, les cellules épithéliales se gonflent, deviennent blanchâtres, et on voit apparaître dans leur intérieur un grand nombre de granulations graisseuses; les mêmes phénomènes se montrent, quoique avec moins d'intensité, quand le chyme stomacal est complètement dépourvu de graisse. Cette formation de graisse, qui annonce la chute prochaine de la cellule, apparaît peu à peu dans le corps même

(1) D'après Landois et Sommer, c'est de la même façon que chez le tænia, qui manque de canal intestinal, se fait la résorption des principes nutritifs contenus dans l'intestin de l'homme, par de fins prolongements protoplasmiques qui traversent les canalicules dont est criblée la membrane cutanée extérieure.

(2) V. Thanhoffer n'a observé ces mouvements des filaments que sur des grenouilles dont la moelle ou les nerfs dorsaux avaient été coupés depuis quelque temps.

de la villosité, qui prend alors l'aspect granuleux décrit plus haut. Dans cette théorie l'absorption de la graisse ne serait qu'un cas particulier de la nutrition épithéliale. J'ai mentionné plus haut l'opinion de Landwehr sur le rôle de la gomme animale dans la résorption de la graisse.

On voit par cet exposé quelle obscurité règne encore sur cette question.

Un fait à mentionner, c'est la présence de la graisse dans les follicules de Payer au moment de la résorption de la graisse.

Le point de fusion de la graisse a de l'influence sur la facilité de la résorption; les graisses les plus facilement résorbées sont celles dont le point de fusion se rapproche le plus de la température de l'intestin; celles dont le point de fusion est moindre sont résorbées en plus petite quantité; enfin celles dont le point de fusion est supérieur ne sont pas résorbées du tout, comme l'avait vu Funke (Lewantuew).

La *quantité* de graisse absorbée ne dépasse jamais une certaine limite, déterminée probablement par la sécrétion du suc pancréatique. Au delà de cette limite la graisse apparaît dans les fèces. Bidder et Schmidt ont trouvé chez le chat, comme maximum, 0gr,6 par heure et par kilogramme.

Le suc intestinal favorise la résorption de la graisse (Solera).

La résorption de la graisse est diminuée, comme on l'a vu plus haut (p. 102) dans les cas de fistule biliaire ou d'interruption de l'accès de la bile dans l'intestin. Les chiens porteurs de fistule biliaire ne résorbent plus que 40 p. 100 de la graisse ingérée au lieu de 99 p. 100.

**Bibliographie**. — Munk : *Zur Kenntniss der Bedeutung des Fettes bei der Ernährung* (Deut. Med. Wochensch., t. VI, 1880). — J. Renaut : *Sur l'épithélium fenêtré des follicules clos de l'intestin* (C. rendus, 1883). — J. Munk : *Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper* (Arch. de Virchow, t. XCV, 1884). — Th. Zawarykin : *Einige die Fettresorption im Dünndarm betreffende Bemerkungen* (Arch. de Pflüger, t. XXXV, 1884). — W. Tschernoff : *Ueber Absorbirung des Fettes durch Erwachsene und Kinder* (Arch. de Virchow, t. XCVIII, 1884). — Otto Wiener : *Ueber den Mechanismus der Fettresorption* (Arch. de Pfl., t. XXXIII, 1884). — Schäfer : *Die Fettresorption* (Arch. de Pflüger, t. XXXVII, 1885). — H. Landwehr : *Zur Frage von der Resorption des Fettes* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IX, 1885). — J. Munk : *Zur Frage der Fettresorption* (id.). — F. Müller : *Ueber die Fettresorption* (Wurzb., phys. med. Ges., 1885). — Grünhagen : *Ueber Fettresorption und Darmepithel* (Arch. f. mikr. Anat., t. XXIX, 1887). — Zawarykin : *Ueber Fettresorption* (A. de Pflüger, t. XL, 1887) (1).

**Conditions générales de la résorption alimentaire.** — L'absorption alimentaire se fait, comme on le voit, sauf pour la graisse, par toute l'étendue du tube digestif; pour la graisse au contraire elle se limite à peu près exclusivement à l'intestin grêle. Mais de toute façon l'absorption est toujours plus active dans cette dernière partie. Au point de vue de l'activité de la résorption, on pourrait classer ainsi les divers segments du tube digestif : intestin grêle, gros intestin, estomac, cavité buccale, pharynx, œsophage. La faculté qu'a le gros intestin d'absorber les peptones, l'albumine salée, le glucose, les savons, etc., a été utilisée dans les *lavements alimentaires*. Il est bien prouvé aujourd'hui par les expériences sur les animaux (confirmées chez l'homme) que la vie peut être entretenue pendant un temps

(1) *A consulter* : Vistingshausen : *Endosm. Vers. über die Wirkung der Galle bei der Absorption der Fette*, 1851. — Id. : *Experim. quædam endosmotica de bilis in absorptione adipum neutralium partibus*, 1851. — Finck : *Phys. de l'épithélium intestinal*, 1854. — Funke : *Beitr. zur Physiol. der Verdauung* (Zeit. für wiss. Zool., 1856). — Beaunis : *Anat. générale et physiologie du système lymphatique*, 1863. — Radziejewski : *Exper. Beitr. zur Fettresorption* (Arch. für pat. Anat., t. XLIII). — Brücke : *Ueber die physiologische Bedeutung der theilweisen Zerlegung der Fette im Dündarme* (Wien. Sitzungsber., 1870). — — L. v. Thanhoffer : *Beitr. zur Fettresorption* (Arch. de Pflüger, t. VIII, 1874). — I. Munk : *Ueber die Resorption der Fettsäuren*, etc. (Arch. für Physiol., 1879).

assez long (trente-cinq jours) par l'usage exclusif de ces lavements (Leube, Jessen, etc.).

L'influence de l'innervation sur la résorption alimentaire est peu connue. On a vu plus haut (page 118) l'action de l'innervation sur les prolongements amœboïdes de l'épithélium des villosités. Il est probable en tout cas que cette influence de l'innervation s'exerce sur les contractions des villosités.

Les contractions des muscles lisses des villosités se feraient, d'après Brücke, de la façon suivante: ces contractions sont rythmiques, et comme les fibres lisses des villosités sont presque toutes parallèles au grand axe de la villosité, elles la raccourcissent et expriment les fluides qu'elle contient dans son parenchyme ou dans ses capillaires sanguins ou lymphatiques; puis, la contraction terminée, la pression sanguine des capillaires détermine une sorte de turgescence de la villosité qui dilate ses lacunes, ainsi que le chylifère central. Il en résulte une sorte de succion opérée par la villosité sur les liquides qui la baignent, tandis que les liquides exprimés ne peuvent refluer dans la villosité à cause des valvules lymphatiques. Il n'y a là, évidemment, qu'une interprétation hypothétique du mécanisme de l'absorption.

### 2. — Absorption sécrétoire dans le tube digestif.

La plus grande partie des liquides sécrétés dans le tube digestif, après avoir agi sur les aliments, sont réabsorbés et leurs matériaux repassent dans le sang. C'est ce qui arrive pour la salive, le suc gastrique, le suc intestinal, le suc pancréatique et une partie des principes de la bile; sans cela, l'organisme ferait des pertes considérables, puisque la quantité totale des sécrétions digestives peut être évaluée en vingt-quatre heures à 9 kilogrammes environ.

Cette absorption sécrétoire paraît se faire dans toute l'étendue du tube digestif, chaque région servant successivement de surface absorbante pour les sécrétions qui se déversent au-dessus d'elle. Elle se produit, sauf pour la bile et peut-être pour le suc pancréatique, sans que les principes résorbés aient subi de transformation préalable. Mais pour la bile, il n'en est pas de même : non seulement elle n'est pas résorbée en totalité, puisque les 7/8 seulement de ses parties solides retournent dans le sang; mais, une partie de ses principes subissent une série de décompositions avant d'être résorbés; la taurine, la glycocolle, une partie de la matière colorante (urobiline), repassent dans le sang; les autres se retrouvent dans les excréments (cholestérine, acide choloïdique (?), dyslysine). En effet, on ne peut constater dans le sang de la veine porte la présence des acides biliaires. Schiff a cependant admis que la bile était en partie résorbée en nature dans l'intestin et repassait dans le sang pour être sécrétée de nouveau (circulation biliaire); il a vu l'injection de bile dans l'intestin amener une sécrétion de bile plus abondante par les fistules biliaires et a constaté que, chez des chiens à fistule amphibole (voir page 87), la sécrétion biliaire augmentait quand la bile s'écoulait dans l'intestin, diminuait quand elle s'écoulait au dehors (voir aussi page 98).

La résorption de la bile se fait principalement dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin.

**Bibliographie**. — Fr. Hofmeister : *Unt. üb. die Resorption* (Arch. f. exp. Pat., t. XIX, 1885). — G. Leubuscher : *St. über Resorption seitens des Darmcanals* (Jen. Zeitsch., t. XVIII, 1885). — J. Forster : *Beitr. zur Kenntniss der Kalkresorption* (Arch. f. Hyg., t. II, 1885). — Gumilewski : *Ueber die Resorption im Dünndarm* (Arch. de Pflüger, t. XXXIX, 1886). — Fr. Hofmeister : *Ueber Resorption und Assimilation von Nährstoffen* (Arch. f. exp. Pat., t. XX, 1886). — H. Goldschmidt : *Die Resorption im Pferdemagen* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. XI, 1887).

### 3. — Voies de l'absorption digestive.

L'absorption digestive peut s'exercer par deux voies distinctes (fig. 249) : les lymphatiques (6) et les capillaires sanguins (2). Seulement il est très difficile de faire expérimentalement la part de ces deux ordres de vaisseaux dans l'absorption alimentaire. Pour arriver à un résultat, on a employé

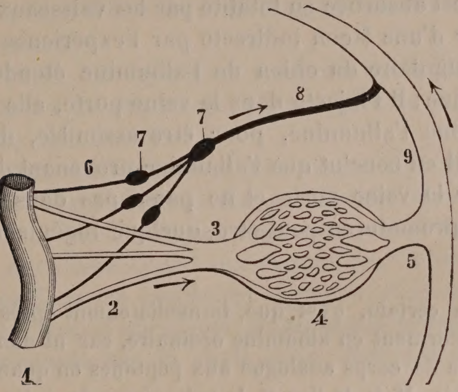



Fig. 249. — *Voies de l'absorption digestive* (*).

diverses méthodes dont les deux principales sont les *ligatures* et les *analyses chimiques*.

Dans le premier procédé on lie, soit les vaisseaux sanguins, soit les chylifères, et on voit comment l'absorption se fait après la ligature et quelles substances se retrouvent dans le liquide du vaisseau resté perméable. Mais une foule de conditions viennent annuler les résultats obtenus; telles sont les anastomoses vasculaires, qui rétablissent la circulation même après la ligature de l'aorte (Meder).

Le procédé des analyses chimiques ne donne pas de résultats plus précis; il est d'abord souvent très difficile de distinguer les substances absorbées des substances qui existent à l'état normal dans le sang ou dans le chyle; puis certaines de ces substances, comme les peptones, subissent une transformation dans l'absorption, de sorte qu'on ne les retrouve plus dans ces liquides; enfin, la rapidité du circuit vasculaire sanguin est si grande (23 secondes), qu'il est bien difficile de dire si une substance qui se trouve dans

(*) 1, intestin. — 2, vaisseaux sanguins, veines d'origine de la veine porte. — 3, veine porte. — 4, foie, — 5, veines sus-hépatiques. — 6, chylifères. — 7, ganglions lymphatiques. — 8. canal thoracique. — 9, système veineux.

le chyle n'a pas été absorbée primitivement par le sang pour passer ensuite, et après coup, dans le chyle. Aussi les conclusions admises par les physiologistes ne doivent-elles être adoptées qu'avec certaines réserves, sauf peut-être pour la graisse.

A. **Absorption par les capillaires sanguins.** — 1° *Eau et sels solubles.* — L'eau et les sels solubles paraissent être absorbés principalement par les capillaires. Après l'ingestion de boissons, Béclard a trouvé le sang de la veine porte plus riche en eau que le sang veineux général.

2° *Peptones.* — Les *peptones* paraissent être absorbées pour la plus grande partie par les capillaires sanguins. Cependant le sang de la veine porte ne semble pas être beaucoup plus riche en albuminoïdes pendant la digestion; Béclard a pourtant constaté une augmentation d'albumine et de fibrine; mais ces analyses demanderaient à être répétées. Cl. Bernard pense que l'albumine est absorbée en totalité par les vaisseaux sanguins et a cherché à le prouver d'une façon indirecte par l'expérience suivante : il injecte dans la veine jugulaire du chien de l'albumine étendue d'eau et la voit passer dans l'urine; il l'injecte dans la veine porte, elle ne se retrouve plus dans l'urine. Donc l'albumine, pour être assimilée, doit traverser lentement le foie, et il en conclut que l'albumine provenant de la digestion passe dans le sang de la veine porte et ne passe pas dans les chylifères, conclusion un peu prématurée peut-être, quelque ingénieuse que soit l'expérience.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, immédiatement après leur résorption, les peptones se transforment en albumine ordinaire, car ni dans le sang ni dans le chyle on ne trouve de corps analogue aux peptones en quantité correspondante à la quantité absorbée. Mais le lieu et le mécanisme de cette transformation nous sont absolument inconnus. Cependant Fick, se basant sur les recherches de Brücke et Voit, qu'une portion de l'albumine de l'alimentation est résorbée en nature dans l'intestin, croit que cette portion suffit pour la réparation des tissus et que les peptones absorbées sont utilisées directement sans repasser dans le sang à l'état d'albumine du sérum. Ce qui est certain, c'est que la présence de peptones dans le sang de la veine porte a été constatée par Drosdoff au moment de la digestion, fait nié cependant par Wassermann. Mais Subbotin a constaté aussi leur présence dans le chyle, ce qui semblerait indiquer que leur absorption ne se fait pas exclusivement par les capillaires. Cependant Schmidt-Mülheim, dans ses expériences, a vu, après la ligature du canal thoracique, la quantité d'azote dans l'urine (1) rester la même, ce qui semble exclure les chylifères de l'absorption des albuminoïdes.

*Théorie d'Hofmeister.* — Les recherches récentes d'Hofmeister tendent à faire envisager d'une autre façon la résorption des peptones et les modifications qu'elles subissent après cette résorption. Il a constaté que la muqueuse de l'intestin a la propriété de transformer les peptones. Il prend sur l'animal en pleine digestion un morceau de muqueuse et le divise en deux fragments; l'un de ces fragments, essayé immédiatement, contient une certaine quantité de peptones; l'autre fragment, laissé à lui-même et essayé seulement au bout de quelques

(1) La quantité d'azote de l'urine correspond à la quantité d'albuminoïdes ingérés par l'alimentation.

heures, en contient beaucoup moins. Pour lui ce sont les globules blancs qui s'emparent des peptones comme les globules rouges s'emparent de l'oxygène. Cependant une partie des peptones passe dans le sang et se retrouve dans la carotide ; mais on n'en retrouve pas dans les chylifères au delà des glandes mésentériques. Les peptones existant dans le sang artériel ou dans les globules blancs sont prises et retenues par les tissus. Aussi n'en trouve-t-on plus ou seulement des traces dans les veines.

3° *Glycose*. — La voie d'absorption de la glycose a soulevé les mêmes controverses. Cependant les recherches de Cl. Bernard et Tsherinoff rendent très probable que la glycose absorbée (ainsi que le sucre interverti) passent par les capillaires et arrivent par la veine porte au foie, où ils se transforment en matière glycogène. Mering a constaté une augmentation considérable de sucre dans le sang de la veine porte au moment de la digestion des féculents, et la présence du sucre de canne et de l'inuline y a été démontrée après l'ingestion de ces substances.

La situation superficielle des capillaires sanguins de la villosité explique facilement pourquoi toutes les substances, à l'exception de la graisse, passent dans le sang plutôt que dans le chyle.

4° *Graisses*. — Les graisses neutres ne passent pas dans le sang directement : les gouttelettes de graisse trouvées par Brücke dans les capillaires sanguins des villosités pendant la digestion proviennent de la graisse versée dans le sang par les chylifères. Quant aux savons, leur solubilité permet de concevoir leur passage dans les capillaires sanguins, et le sang en contient toujours une certaine quantité après une alimentation grasse ; mais rien ne prouve qu'ils ne proviennent pas du chyle (voir : *Résorption de la graisse*, p. 116).

Toutes les substances ainsi absorbées par les capillaires sanguins de l'intestin doivent traverser le foie (fig. 249,4) avant d'arriver dans la circulation pulmonaire, et elles subissent probablement dans le foie des modifications encore peu connues, sauf pour la glycose (voir : *Foie*).

B. **Absorption par les chylifères.** — Les chylifères sont à peu près la seule voie d'absorption des *matières grasses ;* l'état du chylifère central pendant la digestion, l'augmentation de la graisse dans le chyle, l'aspect même des chylifères, le démontre d'une façon indubitable. Cette absorption de la graisse se fait assez lentement. En outre, d'après les recherches de Zawilsky, sur des chiens porteurs de fistules du canal thoracique, la quantité de graisse trouvée dans le chyle ne suffit pas pour couvrir la quantité de graisse ingérée dans l'intestin ; une certaine proportion de graisse doit donc être absorbée par une autre voie ou à un autre état (savons). On a constaté aussi la présence de savons dans le chyle.

L'absorption des *peptones* et de la *glycose*, au contraire, est très restreinte, et il en est probablement de même de l'*eau* et des *sels solubles*. D'après Mering, il n'y a pas plus de sucre dans le chyle pendant la digestion des féculents, qu'il n'y en a chez l'animal à jeun. Pour les peptones, leur présence a été constatée par Subbotin dans le canal thoracique même chez des animaux à jeun.

Les substances absorbées par les chylifères arrivent directement au poumon sans passer par le foie.

Ainsi, en résumé, d'après les recherches des physiologistes, *il est probable* que, dans l'absorption alimentaire, les produits se groupent ainsi :

| Capillaires. | Chylifères. |
|---|---|
| — | — |
| Peptones. | Graisse. |
| Glycose. | Eau et sels. |
| Eau et sels. | (Savons) |
| (Savons). | |

**Bibliographie.** — A. Schmidt-Muelheim : *Beitr. zur Kentniss des Peptons* (Arch. f. Physiol., 1880). — F. Hofmeister : *Unt. üb. die Resorption* (Arch. f. exp. Pat., t. XIX, 1885 et XX, 1886) (1).

## Article VII. — Phénomènes post-digestifs dans l'intestin.

Une fois la digestion accomplie dans les différentes parties du tube digestif, il se passe une série de phénomènes sur lesquels l'attention des physiologistes a été peu portée jusqu'ici. Le plus essentiel de ces phénomènes est une chute de l'épithélium, une véritable desquamation; en effet, le mucus filant, visquenx, ordinairement alcalin, qu'on obtient par le raclage de la muqueuse, est constitué, comme on peut s'en assurer au microscope, par des cellules ou des débris de cellules épithéliales. D'après Küss même, chaque digestion serait suivie d'une chute et, par suite, d'un renouvellement de l'épithélium. Cette chute serait surtout facile à constater sur les cellules de l'intestin grêle infiltrées de graisse, telles qu'on les observe au moment de la digestion des corps gras, et serait accélérée par l'afflux de bile dont le maximum se montrerait après l'accomplissement de la digestion et dont la fonction principale serait de balayer l'intestin après chaque digestion. Quoi qu'il en soit, et sans donner à ce phénomène l'extension que lui attribuait Küss, cette desquamation épithéliale est un fait certain et qui joue évidemment un rôle important dans la physiologie du tube alimentaire.

Les *phénomènes mécaniques* de la digestion seront étudiés avec la physiologie des mouvements.

**Bibliographie.** — R. Maly : *Ueber die Wärmetönung bei der künstlichen Verdauung* (A. de Pflüger, t. XXII, 1880). — Ad. Würtz : *Sur la papaïne* (C. rendus, t. XC et XCI, 1880). — E. Bouchut : *Sur l'action digestive du suc de papaya* (id.). — W. Wargunin : *Sur la pepsine végétale* (en russe) (Le médecin, 1880). — Scheurer-Kestner : *Sur un ferment digestif qui se produit pendant la panification* (C. rendus, t. XC, 1880). — G. Bufalini : *Sui fermenti digestivi vegetali* (Giorn. internat. d. sc. med., 1880). — Ellenberger et V. Hofmeister : *Ueber die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes* (Arch. f. wiss. und prakt. Thierheilk., 1881). — E. Bourquelot : *Rech. relatives à l'action des sucs digestifs des céphalopodes sur les matières amylacées* (C. rendus, t. XCIII, 1881). — F. Hüppe : *Ueber das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen* (Med. Cbl., 1882). — E. Bourquelot : *Rech. relatives à la digestion chez les mol-*

(1) *A consulter :* J. Béclard : *Rech. expér. sur les fonctions de la veine-porte* (Arch. de méd., 1848). — W. Drosdoff : *Ueber die Resorption der Peptone*, etc. (Zeit. für phys. Chemie, t. I). — Zawilsky : *Dauer und Umfang des Fettstromes durch den Brustgang nach Fettgenuss* (Arb. d. phys. Inst. zu Leipzig, t. XI).

*lusques céphalopodes* (C. rendus, t. XCV, 1882). — Ch. Richet : *De quelques faits relatifs à la digestion chez les poissons* (Arch. de physiol., t. X, 1882). — W. Krukenberg : *Grundzüge einer vergleich. Physiol. der Verdauung*, 1882. — V. Hofmeister : *Ueber Celluloseverdauung* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk., t. VII, 1882). — W. Tappeiner : *Ueber Celluloseverdauung* (Ber. d, d. ch. Ges., t. XV, 1882). — E. Duclaux : *Dig. intestinale* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — G. Bufalini : *Dell' azione peptonizzante dei batteri* (Giorn. internaz. d. sc. med., 1882). — J. N. Langley : *On the destruction of ferments in the alimentary canal* (Journ. of physiol., t. III, 1882). — F. Falk : *Ueber die Einwirkung von Verdauungssäften auf Fermente* (Arch. f. Physiol., 1882). — J. Béchamp : *Sur l'existence de produits analogues aux ptomaïnes dans les digestions gastriques et pancréatiques* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — W. Krukenberg : Vergleich. physiol. Stud. II Reihe, 1882. — Ellenberger et V. Hofmeister : *Ueber die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes* (Arch. f. wiss. u. pr. Thierheilk., t. IX, 1883 et X, 1884). — N. A. Bubnow : *Ueber den Einfluss des Eisenoxyhydrats und der Eisen-Oxydulsalze auf künstliche Magenverdauung und Fäulniss mit Pankreas* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. VII, 1883). — R. Blanchard : *Sur les fonctions des appendices pyloriques* (C. rendus, t. XCVI, 1883). — Sheridan Lea : *On a « rennet » ferment contained on the seeds of Withania coagulans* (Proc. Roy. Soc. Lond., XXXVI, 1883). — A. Baginsky : *Ueber das Vorkommen und Verhalten einiger Fermente* (Arch. f. Physiol., 1883 et Zeitsch. f. phys. Ch., t. VII). — K. Bikfalvi : *Vergleich. mikr. Unters. über die Verdaulichkeit der Gewebe im Magensaft und Bauchspeichel* (en hongrois; Anal. dans Hofmann et Schwalbe Jahresb. pour 1883). — W. Pavy : *Introductory Note on communications to be presented on the physiology of the carbohydrates in the animal system* (Proceed. Roy. soc., t. XXXV, 1883). — Pavy : *A product derived from glucose by bringing it in contact with gastric or intestinal mucous membrane* (Proc. physiol. soc., 1884). — Id. : *On the physiologie of the carbohydrates* (Lancet, 1884). — H. Malfatti : *Ueber die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel im Darmcanal des Menschen* (Wien. Akad., t. CX, 1884). — C. Martin : *Papaïn-digestion* (Journ. of physiol., t. V, 1884). — S. Martin : *Report on the action of papain* (Brit. med. Journ., 1885). — Chittenden et Cummins : *The amylolytic action of diastase of malt* etc. (Jale Coll. New-Haven, 1885). — V. Hofmeister : *Ueber Celluloseverdauung beim Pferde* (Arch. f. wiss. und pr. Thierheilk, t. XI, 1885). — Ellenberger et V. Hofmeister : *Ueber die Aufenthaltszeiten der aufgenommenen Nahrung im Darmcanal der Schweine* (id., t. XII, 1886). — M. Nencki : *Bemerk. zu einer Bemerk. Pasteur's* (Arch. f. exp. Pat., t. XX, 1886). — A. Stutzer : *Ein. Betrachtungen über die Proteinverdauung* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1886). — Morochowetz : *Verdauungsgesetze* (Petersb. med. Wochenschr., 1886). — J. Seegen : *Beitrag zur Kenntniss der Umwandlung der Kohlehydrate im Magen und Darmcanal* (A. de Pflüger, t. XL, 1886). — H. Leo : *Ueber das Schicksal des Pepsins und Trypsins im Organismus* (Arch. de Pflüger, t. XXXVII, 1886). — E. Salkowski : *Ueber das Verhalten des sog. Saccharins im Organismus* (A. de Virchow, t. CV, 1887). — V. Adduco et H. Mosso : *Unt. üb. das physiol. Verhalten des Saccharins*, 1887. — G. Sticker et C. Hübner : *Ueber Wechselbeziehungen zwischen Secreten und Excreten des Organismus* (Zeitsch. kl. f. Med., t. XII, 1887). — Th. Pfeiffer : *Neue Vers. zum Vergleich der natürl. und künstlichen Verdauungstickstoffhaltiger Futterbestandtheile* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. XI, 1887). — A. Stutzer : *Unt. über die Einwirkung von Verdauungsfermenten auf die Proteinstoffe*, etc. (id.). — H. Goldschmidt : *Die Ausgiebigkeit der Magen-und Dünndarmverdaung beim Pferde* (id.). — Ellenberger et Hofmeister : *Ueber den Stickstoffgehalt der Verdauungssäfte bei stickstofffreier Nahrung* (id.). — A. Stutzer : *N. Unt. über das Verhalten der Proteinstoffe zu den Verdauungsfermenten* (id.). — P. Regnard : *Graphique des phén. chimiques de la digestion* (Soc. de biol., 1887) (1).

(1) *A consulter:* Blondlot : *Traité analytique de la digestion*, 1843. — Bidder et Schmidt, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, 1852. — Cl. Bernard : *Leçons de physiologie expérimentale*, 1856. — Id. : *Leçons sur les liquides de l'organisme*, 1859. — M. Schiff : *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1868.

# DEUXIÈME SECTION

## RESPIRATION

**Procédés pour recueillir et étudier les gaz de la respiration.** — Les procédés varient suivant qu'on veut étudier la respiration totale (par les poumons et par la peau) ou seulement la respiration pulmonaire ou la respiration cutanée. Dans tous ces procédés, on dose directement les quantités de gaz absorbés ou éliminés. C'est ce qu'on a appelé la *méthode directe*, employée pour la première fois par Lavoisier.

A. **Appareils pour la respiration totale.** — 1° *Appareil de Scharling.* Il se compose d'une caisse hermétiquement fermée dans laquelle on peut placer un homme ou un animal; l'air entraîné par un aspirateur traverse avant d'y entrer un récipient contenant de la potasse qui absorbe l'acide carbonique; l'air expiré passe par de l'acide sulfurique (qui retient l'eau) et par une solution de potasse.

2° *Appareil de Régnault et Reiset* (fig. 250). Dans cet appareil, l'animal est placé sous une cloche dans laquelle la composition de l'air reste uniforme, l'acide carbonique étant absorbé au fur et à mesure de sa production, tandis que l'oxygène consommé se renouvelle continuellement. L'appareil comprend les parties suivantes : 1° la cloche dans laquelle l'animal respire, A; 2° l'appareil qui fournit l'oxygène B, C; 3° l'appareil d'absorption de l'acide carbonique, D. La cloche (2) dans laquelle est placé l'animal est mastiquée sur un plateau qui ferme son ouverture inférieure et maintenue à une température constante par de l'eau placée dans le manchon (2). A sa partie supérieure, la cloche présente une tubulure par laquelle passent plusieurs tubes de communication; un tube (3) communique avec l'appareil à l'oxygène et sert à introduire dans la cloche l'oxygène qui a traversé un flacon laveur (4); deux autres tubes (5) et (8) la font communiquer avec l'appareil d'absorption de l'acide carbonique; un de ces tubes est en rapport par un tube (6) avec un manomètre à mercure (7) muni à sa partie inférieure d'un robinet par lequel on peut extraire, pendant l'expérience, une partie de l'air de la cloche; enfin, un petit manomètre (10) donne à chaque instant, grâce au tube (9), la pression de l'air dans la cloche.

L'appareil qui fournit l'oxygène, B, a la disposition suivante : il se compose de trois ballons semblables (12), munis à leur partie inférieure d'un robinet (13) et possédant une capacité connue entre les points de repère (16) et (17). Ces ballons sont remplis d'une solution concentrée de chlorure de calcium qui ne dissout que des traces d'oxygène. A leur partie inférieure, ils communiquent, par un tube (14), avec un réservoir C, qui contient du chlorure de calcium et dans lequel le liquide est maintenu au niveau constant par des ballons renversés (18). Pour remplir d'oxygène les ballons (12) de l'appareil B, on met la tubulure (15) en communication avec une source d'oxygène, et on ouvre le robinet (13); le chlorure de calcium s'écoule et le ballon se remplit d'oxygène jusqu'au trait inférieur (17); on ferme alors le robinet. Pour faire arriver cet oxygène dans la cloche, on ouvre le robinet du réservoir C; le chlorure de calcium s'écoule par le tube (14), remplit le ballon (12) et en chasse peu à peu l'oxygène qui passe dans le flacon laveur (4) et de là, par le tube (3), dans la cloche; quand l'oxygène du premier ballon est épuisé, on se sert de deux autres ballons. — L'appareil à absorption d'acide carbonique, D, se compose de deux pipettes (19) et (20), réunies par un tube de caoutchouc (21) et contenant une solution de potasse : un mécanisme particulier permet de leur imprimer un mouvement de va et vient, de telle façon que quand l'une s'élève, l'autre descend; si, par exemple, la pipette (20) s'élève, le niveau du liquide baisse, et l'air contenu dans la cloche est aspiré, en même temps l'autre pipette (19) s'abaisse et le niveau du liquide, en montant dans son intérieur, comprime l'air de la cloche et le chasse dans le vase (20); la première agit donc comme pompe aspirante, la seconde comme pompe foulante et ainsi de suite alternativement; l'acide carbonique se trouve ainsi absorbé dans la pipette (20), qui s'élève, et le liquide de la pipette (19) qui s'abaisse chasse dans la cloche l'air dépourvu d'acide carbonique, de sorte que l'air de la cloche conserve une composition uniforme. Cet appareil permit à Régnault et Reiset d'apprécier d'une façon rigoureuse les quantités d'oxygène consommé, d'acide carbonique exhalé et les variations de la quantité d'azote dans un temps donné. Il reste le modèle des appareils de ce genre, et les modifications que certains auteurs, et en particulier Ludwig, lui ont faites ne sont que des modifi-

cations spéciales pour lesquelles je renvoie aux mémoires originaux. Seegen et Nowak ont récemment employé un appareil construit sur le même modèle, mais dans lequel toutes les fermetures se font par le mercure, ce qui les rend absolument hermétiques (*Arch.* de Pflüger, t. XIX, p. 370 et pl. IV). Jolyet et Regnard ont modifié l'appareil de Ré-

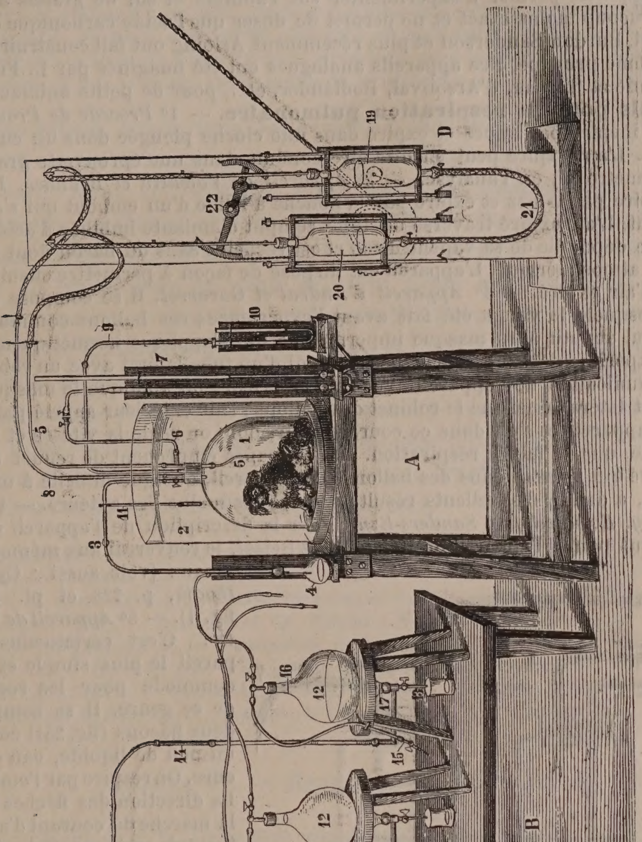



*Fig. 250. — Appareil de Regnault et Reiset.*

gnault et Reiset de façon à le rendre plus pratique et ont construit un appareil analogue pour l'étude de la respiration des poissons (*Arch. de physiol.*, 1877, p. 53).

3° *Appareil de Pettenkofer.* Cet appareil est construit à peu près sur le même principe que l'appareil de Régnault et Reiset (1), mais il a des proportions grandioses, et la cloche est remplacée par une chambre assez spacieuse pour qu'un homme puisse y séjourner pendant des heures. L'air qui a servi à la respiration est entraîné et traverse un

(1) Le renouvellement de l'air se fait, comme dans une chambre chauffée par un poêle, par les interstices de l'appareil et par de petites fenêtres.

compteur à gaz; mais, dans l'impossibilité d'absorber tout l'acide carbonique de cette énorme quantité d'air, une portion de cet air est détournée dans un appareil particulier, et son acide carbonique est dosé avec la baryte. Comme ce courant d'air dérivé est proportionnel au courant principal, on en déduit facilement la quantité totale d'acide carbonique. Cet appareil permet d'expérimenter sur l'homme et sur de grands animaux, mais il est beoucoup moins exact et ne permet de doser que l'acide carbonique et la vapeur d'eau. Voit, Burdon-Sanderson et plus récemment Arloing ont fait construire un appareil sur le même principe. Des appareils analogues ont été imaginés par L. Frédéricq, Jolyet, Bergognié et Sigalas, d'Arsonval, Bodlander, etc., pour de petits animaux.

B. **Appareils pour la respiration pulmonaire.** — 1° *Procédé de Prout.* L'expérimentateur inspire par le nez et expire dans une cloche plongée dans un cuve d'eau saturée de sel. L'air expiré peut ensuite être conduit dans une éprouvette graduée ou dans un eudiomètre où on l'analyse. — 2° *Appareil de Valentin et Brünner.* L'expérimentateur inspire par le nez et expire par la bouche à l'aide d'un embout qui s'applique hermétiquement. L'air expiré traverse un tube remplit d'amiante imbibée d'acide sulfurique et où il se dépouille de sa vapeur d'eau et est recueilli dans un flacon dont il chasse peu à peu l'air atmosphérique. L'appareil est disposé de façon à permettre ensuite l'analyse facile de l'air expiré. — 3° *Appareil d'Andral et Gavarret.* Il se compose de trois ballons dans lesquels le vide a été fait avant l'expérience ; ces ballons communiquent avec un tube qui aboutit à un masque imperméable qui s'applique hermétiquement sur la figure de l'expérimentateur ; le masque est muni d'un tube latéral avec un robinet qui établit la communication de l'appareil avec l'air extérieur ; on applique le masque et on ouvre le robinet latéral ainsi que le robinet des ballons ; l'air extérieur appelé par le vide pénètre dans l'appareil et c'est dans ce courant d'air, dont on règle la vitesse et qui parcourt le masque, que se fait la respiration. Des soupapes empêchent de refluer à l'extérieur l'air expiré qui se rend dans des ballons. Cet appareil, quoique difficile à manier et très compliqué, a donné d'excellents résultats entre les mains des auteurs. — 4° *Appareils de Ludwig, Kowalesky et Sanders-Ezn.* Pour la description de l'appareil qui rappelle par certains points l'appareil de Régnault et Reiset, je renverrai aux mémoires originaux (voir aussi : Cyon, *Methodik*, p. 228 et pl. XXVIII, fig. 1). — 5° *Appareil de W. Müller.* C'est certainement l'appareil le plus simple et le plus commode pour les recherches de ce genre. Il se compose de deux flacons (fig. 251) contenant un peu de liquide, eau ou mercure. On respire par l'embout (5). La direction des flèches indique la marche du courant d'air. L'air inspiré arrive par le tube (3) dans le flacon (1) et de là dans le tube (4) ; l'air expiré passe par le tube (6), arrive dans le flacon (2) et sort par le tube (7).

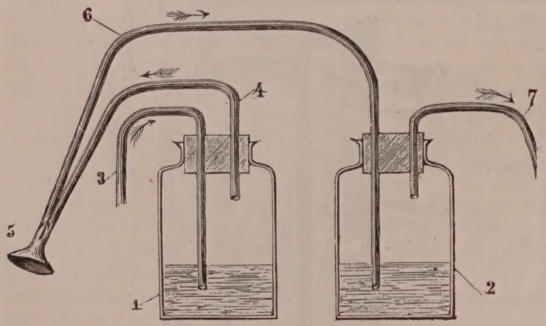


Fig. 251. — *Appareil de W. Müller.*

Le tube inspirateur (3) peut être mis en communication soit avec un gazomètre rempli d'un mélange gazeux quelconque, soit avec un compteur à gaz ; le tube expirateur (7) peut se rendre, soit à un compteur, soit à un appareil d'analyse, si on veut analyser les produits de l'air expiré. L'embout (5) s'applique sur la bouche, et le nez est hermétiquement fermé. Sur les animaux on peut remplacer l'embout par un tube qui s'introduit directement dans la trachée. Hanriot et Ch. Richet emploient pour doser l'acide carbonique deux compteurs auxquels arrive l'air expiré ; l'acide carbonique est absorbé entre le premier et le deuxième compteur et la différence des chiffres (volumes) donnés par les deux compteurs fournit le volume de l'acide carbonique. D'Arsonval, pour absorber l'acide carbonique, se sert d'une solution de potasse pulvérisée comme dans les appareils à pulvérisation ordinaires.

C. **Appareils pour la respiration cutanée.** — Pour recueillir exclusivement les produits de la respiration cutanée, on emploie les appareils pour la respiration totale mais en prenant la précaution de conduire à l'extérieur, par un des moyens indiqués en B, les produits de la respiration pulmonaire. On peut aussi, en plaçant un membre seulement dans un manchon disposé d'une façon analogue aux appareils décrits plus haut, étudier la respiration des différentes régions localisées de la peau.

Pour les procédés d'analyse des gaz de la respiration, voir les traités de chimie et d'analyse chimique.

**Méthode indirecte.** — La méthode indirecte employée par Boussingault conduit d'une autre façon à la connaissance de la quantité des gaz inspirés et expirés. On soumet un animal à la ration d'entretien ; on pèse les aliments solides et liquides introduits dans le tube digestif ; on pèse d'un autre côté tout ce qu'il perd par les selles et les urines ; en retranchant la seconde quantité de la première on a la perte que l'animal a faite par la respiration et par la peau. Cette méthode peut servir à contrôler la méthode directe.

La respiration, prise dans son acception la plus générale, consiste essentiellement en un échange gazeux entre l'organisme et le milieu extérieur (air ou eau). Dans cet échange, qui, chez les animaux supérieurs, se fait entre le milieu extérieur et le sang, l'animal absorbe de l'oxygène et élimine de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, et dans ce processus, le sang veineux se transforme en sang artériel. Cette absorption et cette élimination gazeuse ne se font pas *exclusivement* dans une seule région ; elles se font par toute la surface de l'organisme, et jusque dans les liquides sécrétés on retrouve de l'acide carbonique, indice d'une véritable respiration ; mais ces phénomènes respiratoires sont beaucoup plus intenses dans certaines régions déterminées, qui sont alors disposées d'une façon spéciale et constituent un appareil particulier, *poumons* (et *trachées*) ou *branchies*, suivant que l'animal respire dans l'air ou dans l'eau.

**Bibliographie.** — G. Bodlænder : *Ein neuer Apparat zur Bestimmung des thierischen Gaswechsels* (Zeitsch. für kl. Med., t. XI, 1886). — Arloing : *Appareil simple destiné à mesurer la quantité totale d'acide carbonique exhalé par les petits animaux* (Arch. de physiologie, 1886). — Hanriot et Ch. Richet : *Nouv. procédé de dosage de l'oxygène et de l'acide carbonique de la respiration* (Soc. de biol., 1886 et C. rendus, t. CIV). — D' Arsonval : *Appareil pour inscrire la quantité d'oxygène absorbée par un être vivant* (Soc. de biol., 1887). — F. Jolyet, J. Bergogné et C. Sigalas : *Appareil pour l'étude de la respiration de l'homme* (C. rendus, t. CV, 1887) (1).

## Article Ier. — Respiration pulmonaire.

Les poumons ont la structure des glandes en grappe ; mais, au point de vue physiologique, ils peuvent être considérés comme constitués par une membrane vasculaire dont l'étendue égale la surface de la totalité des vésicules pulmonaires ; l'ensemble des bronches ou l'arbre aérien serait alors représenté par un cône qui aurait cette surface pour base et dont le sommet tronqué serait formé par la trachée (fig. 252).

L'échange gazeux respiratoire se passe entre le sang situé à la partie interne de cette membrane et l'air situé à sa partie externe dans le cône aérien. Mais pour que cet échange gazeux s'accomplisse avec assez d'intensité et de rapidité pour les besoins de l'organisme, il faut, d'une part, que le sang, en contact avec la surface pulmonaire, se renouvelle de façon à

(1) *A consulter :* Andral et Gavarret : *Rech. sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon* (Ann. de chim. et de phys., 1843). — Régnault et Reiset : *Rech. chimiques sur la respiration des animaux* (id., 1849). — M. Pettenkofer : *Ueber den Respiration und Perspirationsapparat im physiolog. Institute zu München* (Baier. Akad. Sitzungsber., 1860). — Id. : *Ueber einen neuen Respirationsapparat*, 1861. — Id. : *Ueber die Respiration* (Ann. d. Chem., 1862). — C. Voit : *Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidungen des Körpers* (Zeit. für Biol., t. XI, 1875).

pouvoir absorber continuellement de nouvelles quantités d'oxygène et éliminer de nouvelles quantités d'acide carbonique et de vapeur d'eau; il faut, d'autre part, que l'air se renouvelle pour débarrasser les voies aériennes de l'acide carbonique exhalé et y introduire de l'air chargé d'oxygène; il faut qu'il y ait à la fois circulation sanguine et circulation gazeuse; cette circulation gazeuse dans les voies aériennes constitue ce qu'on a appelé la *ventilation pulmonaire*.

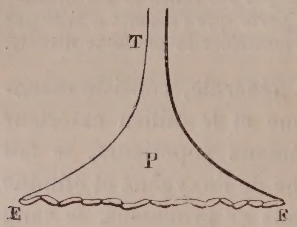


Fig. 252. — *Schéma du cône pulmonaire* (*).

Mais tandis que, dans la circulation sanguine pulmonaire, le sang veineux chargé d'acide carbonique arrive par une voie, l'artère pulmonaire, et une fois transformé en sang artériel, s'en va par une autre voie, veines pulmonaires, dans la ventilation gazeuse pulmonaire il n'en est pas ainsi; la même voie, bronches et trachée, sert à l'exhalation de l'acide carbonique et à l'introduction de l'oxygène ; il n'y a qu'un simple mouvement de va-et-vient, de soufflet, par lequel l'air chargé d'acide carbonique et de vapeur d'eau (air expiré) est expulsé pour être remplacé par l'air atmosphérique (air inspiré); et comme les poumons ne se vident jamais complètement de l'air qu'ils contiennent, il s'ensuit qu'il y a toujours mélange d'une partie de l'air expiré avec l'air inspiré. L'acte par lequel les poumons se vident incomplètement de l'air chargé d'acide carbonique et de vapeur d'eau a reçu le nom d'*expiration*, et on a donné le nom d'*inspiration* à l'acte par lequel l'air atmosphériqne pénètre dans l'arbre aérien.

Le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration, le rôle joué dans ces deux actes par le poumon, le thorax et les puissances musculaires, en un mot, les *phénomènes mécaniques* de la respiration seront étudiés avec les mouvements; il ne s'agira ici que des phénomènes physico-chimiques de la respiration.

Nous étudierons successivement le rôle de l'air, du sang, du poumon dans la respiration, les échanges gazeux respiratoires, absorption d'oxygène, élimination d'acide carbonique, d'azote et de vapeur d'eau, et les variations de ces échanges gazeux dans les diverses conditions de l'organisme.

## § 1. — **De l'air dans la respiration.**

### I. — AIR INSPIRÉ.

Nous inspirons en moyenne un demi-litre ou 500 centimètres cubes d'air à chaque inspiration, ce qui donne par heure 360 litres environ et 9000 en vingt-quatre heures (Voir : *Mécanique respiratoire*). Il est donc important d'étudier à ce point de vue la composition et les propriétés de l'air atmosphérique.

L'air atmosphérique contient, sur 100 parties :

(*) T, trachée. — P, cavité du poumon. — E, B, surface respiratoire (Kuss).

| | En volume. | En poids. |
|---|---|---|
| Oxygène.................. | 20,9 | 23 |
| Azote.................... | 79,1 | 77 |
| | 100,0 | 100 |

Il contient en outre des traces d'acide carbonique et de la vapeur d'eau.

La quantité d'*acide carbonique* varie de 2 à 3 dix-millièmes. Elle est plus forte dans les lieux habités et plus grande la nuit que le jour.

La *vapeur d'eau* contenue dans l'air s'y trouve à l'état de vapeur invisible ou à l'état de vapeur vésiculaire. La quantité varie suivant la température, et cette quantité peut être d'autant plus considérable que la température est plus élevée; aussi en général est-elle plus grande en été qu'en hiver.

L'*état hygrométrique* ou l'humidité de l'air ne dépend pas seulement de la proportion de vapeur d'eau qu'il contient, mais surtout de ce fait que cet air est plus ou moins près de son point de saturation; aussi l'air est-il plus sec en été qu'en hiver, quoique la quantité absolue de vapeur d'eau y soit plus forte. Cet état hygrométrique s'exprime par la *fraction de saturation*, c'est-à-dire par la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air divisée par la quantité de vapeur d'eau que l'air peut contenir à saturation à la même température.

Indépendamment de ces substances, l'air peut contenir des poussières minérales, des produits de décomposition, des substances organiques, du carbonate d'ammoniaque, de l'hydrogène proto-carboné, de l'acide azotique, de l'azotite d'ammoniaque (Schœnbein), de l'ozone et de l'antozone, des principes volatils d'origine organique, des germes organiques, etc. (1).

Deux conditions ont de l'influence sur la respiration: la température et la pression.

La *température* de l'air atmosphérique présente d'assez grandes variations. Quand l'air est dilaté par la chaleur, nous inspirons un air plus raréfié, autrement dit la quantité d'oxygène que nous inspirons est moindre. Chaque inspiration fait entrer dans les poumons environ un demi-litre d'air, et $0^l,104$ d'oxygène à la température de 0°. A + 40°, ce demi-litre d'air ne contient plus que $0^l,0915$ d'oxygène. En effet, le coefficient de dilatation de l'air est 0,00367, et 100 volumes d'air à 0° occupent 144 volumes à + 40°. Aussi, quand la température s'élève d'une façon notable, sommes-nous obligés, pour compenser cette dilatation de l'air inspiré et retrouver la quantité d'oxygène nécessaire, d'augmenter le nombre et la profondeur des respirations.

La *pression* de l'air atmosphérique est de 760 millimètres en moyenne au niveau de la mer, mais ce qui intéresse le physiologiste au point de vue de l'échange des gaz, c'est, non pas la pression barométrique totale, mais la *pression partielle* de chacun des gaz de l'air et spécialement de l'oxygène.

(1) La moyenne des microbes trouvés dans l'air (parc de Montsouris) est de 455 par mètre cube. Le maximum tombe dans le mois de juillet, le minimum dans le mois de février (Miquel).

Ces pressions partielles sont proportionnelles aux quantités de gaz contenues dans l'air atmosphérique : Ainsi :

La pression de l'oxygène. ......... $= \frac{760 \times 20,8}{100} =$ 158 millimètres.

La pression de l'azote.............. $= \frac{760 \times 79,2}{100} =$ 601 millimètres.

La pression de l'acide carbonique.. $= \frac{760 \times 0,00025}{100} =$ 0,002 millimètres.

On verra plus loin que les pressions partielles ne sont plus tout à fait les mêmes dans l'intérieur des poumons.

**Bibliographie.** — E. Morelle : *L'air atmosphérique*, Th. d'agrég. Paris, 1886.

## II. — AIR EXPIRÉ.

**Procédé pour déterminer la température de l'air expiré.** — *Pr. de Gréhant.* Un thermomètre à mercure, bien sensible, à petit réservoir, est maintenu dans un tube de verre à l'aide de deux bouchons percés de trous; ce tube est muni d'un embout qui s'applique sur la bouche et donne passage à l'air expiré l'inspiration se faisant par le nez. Le tube de verre est introduit lui-même dans un autre tube plus large, et l'intervalle entre les deux est occupé par du coton.

**Procédé de Gréhant pour déterminer l'état hygrométrique de l'air expiré.** — On remplit d'eau à + 38° un cube de Leslie qui offre une face argentée et contient un thermomètre voisin de la paroi brillante; on agite légèrement le cube, dont l'eau se refroidit peu à peu; on souffle alors obliquement sur la paroi argentée, et il arrive un moment où un dépôt de rosée se forme sur cette face; pour éviter le refroidissement du courant d'air expiré et de la surface argentée, l'expiration se fait par un tube fixé dans une cloche appliquée sur le cube de Leslie et entouré d'ouate. Dès qu'il se forme un dépôt de rosée persistant, on note la température du thermomètre. On constate ainsi que l'air expiré est sensiblement saturé de vapeur d'eau.

L'air expiré a la composition suivante, que je rapproche de celle de l'air inspiré :

| | Air expiré. | Air inspiré. |
|---|---|---|
| Oxygène............... | 15,4 | 20,9 |
| Azote.................... | 79,3 | 79,1 |
| Acide carbonique.. ... | 4,3 | » |
| | 99,0 | 100,0 |

Il se distingue donc par les caractères suivants de l'air inspiré :

1° Il contient moins d'oxygène;

2° Il contient plus d'acide carbonique; la présence de cet acide carbonique dans l'air expiré se démontre d'une façon très simple; il suffit de souffler par un tube dans de l'eau de chaux ou de baryte; l'eau se trouble immédiatement par formation d'un carbonate insoluble qui se précipite;

3° Il contient un peu plus d'azote;

4° Il est saturé de vapeur d'eau qui provient des muqueuses pulmonaire et bronchique. Aussi, quand cet air expiré arrive dans un air extérieur à température basse comme en hiver, la vapeur d'eau se précipite-t-elle sous forme d'un nuage de vapeur vésiculaire.

L'air expiré contient en outre de petites quantités d'ammoniaque (Davy), qu'on

a supposé provenir de la décomposition de substances dans la cavité buccale, mais qui, d'après Lossen, se retrouveraient dans l'air de la trachée; en vingt-quatre heures on en exhalerait 0gr,0104. On y a constaté aussi des traces d'hydrogène carboné et sulfuré passés de l'intestin dans le sang, de substances volatiles, etc. La présence du chlorure de sodium, du chlorhydrate d'ammoniaque, de l'acide urique, des urates de soude et d'ammoniaque, signalés par Wiederhold, est plus que douteuse. D'après Tyndall, l'air expiré est *optiquement* pur, c'est-à-dire, que traversé par un faisceau lumineux, il ne manifeste pas de traînée lumineuse dans une chambre noire. Straus et Dubreuilh ont constaté, en effet, que cet air est presque complètement dépourvu de microbes.

La *température* de l'air expiré est à peu près constante, de + 36° environ; il y a cependant de légères différences suivant la température extérieure; ces différences peuvent atteindre 1 degré entre l'été et l'hiver (Valentin). Cette température est toujours plus basse que celle de l'aisselle ou que la température prise sous la langue. Weyrich a trouvé sur 200 observations prises d'après le procédé de Gréhant une moyenne de 36°,35, la température moyenne de l'aisselle étant de 37°,47. Quand on inspire par la bouche, la température de l'air expiré est toujours un peu plus faible que quand on inspire par le nez (Gréhant).

Le *volume* de l'air expiré est à peu près égal au volume de l'air inspiré, mais s'il en est ainsi, c'est à cause de la dilatation de l'air expiré due à l'augmentation de température et à la vapeur d'eau. En réalité, si on suppose les deux airs réduits à la même température et desséchés, le volume de l'air expiré est un peu moindre que celui de l'air inspiré, comme 99 : 100. Ceci tient à ce fait, déjà reconnu par Lavoisier, que dans la respiration il disparaît plus d'oxygène qu'il n'en revient sous forme d'acide carbonique. Ainsi il disparaît dans la respiration 20,9 — 15,4 = 5,5 d'oxygène, tandis qu'il n'est éliminé que 4,3 d'acide carbonique.

**Bibliographie**. — E. Du Bois-Reymond : *Ueber Sichtbarwerden des Hauches bei warmer Luft* (Arch. f. Physiol., 1886). — E. Fleischl : *Notiz zu der unlängst von E. Du Bois-Reymond mitgetheilten neuen Beob.* (id., 1887). — I. Straus et W. Dubreuilh : *Sur l'absence de microbes dans l'air expiré* (Soc. de biol., 1887) (1).

### III. — MASSE GAZEUSE DES POUMONS.

A. **Procédés pour mesurer la capacité vitale d'Hutchinson**. — 1° *Spiromètre d'Hutchinson* (fig. 253 et 254). Le spiromètre d'Hutchinson est construit sur le principe des gazomètres d'usine à gaz. Il se compose d'un réservoir rempli d'eau dans lequel plonge une cloche renversée (20) munie à sa partie supérieure d'une ouverture (16) qui se ferme à volonté par un bouchon (17). Cette cloche est suspendue par des cordes (11) qui s'enroulent sur des poulies (18) et équilibrée par des poids (12) de façon à se maintenir en équilibre à quelque hauteur qu'elle soit placée. Un tube en U est ajouté à l'appareil; une de ses branches est intérieure, située dans l'axe du réservoir et remonte jusqu'au niveau de l'eau du réservoir et jusqu'à la partie supérieure de la cloche; l'autre branche, extérieure au réservoir, se continue avec un tube de caoutchouc (14) terminé par un embout (19). Après avoir fait une inspiration la plus profonde possible, la personne en expérience adapte l'embout à sa bouche et fait une expiration forcée, le tube étant hermétiquement fermé; l'air expiré arrive dans la cloche par le tube en U, la soulève (fig. 254), et la quantité du soulèvement, mesurée par une règle graduée (15) mobile avec la cloche, donne le volume de l'air expiré ou la capacité vitale. — 2° *Spiromètre de Schnepf* (fig. 255). Schnepf a modifié avantageusement le spiromètre d'Hutchinson. La construction est la même, mais la cloche n'est équilibrée que par un seul contre-poids,

(1) *A consulter :* Gréhant : *Rech. physiques sur la respiration* (Journ. de l'Anat., 1864). — H. Lossen : *Ueber die Ausscheidung von Ammoniak durch die Lungen* (Zeit. für Biol., t. I, 1865). — A. Ransome : *On the organic matter of human breath in health and disease* (Journ. of anat., t. IV, 1870).

et la chaîne qui le supporte est formée d'anneaux inégaux qui compensent les variations que subit le poids de la cloche suivant qu'elle plonge plus ou moins dans l'eau du réservoir.

On a imaginé un grand nombre d'appareils spirométriques, pour la description desquels je renverrai aux traités de diagnostic médical et de séméiologie : tels sont le *spiromètre* de Boudin constitué par un sac de caoutchouc qui se gonfle par l'expiration, le *pneumatomètre* de Bonnet, basé sur le principe du compteur à gaz, le *pneusimètre à hélice* de Guillet, construit sur le modèle des anémomètres, les *spiromètres* doubles de Holmgrem et Leven, le *spirométrographe* de Tschiriew, etc. Panum a ajouté au spiromètre un appareil écrivant de façon à pouvoir enregistrer les indications fournies par l'instrument. Je me contenterai de décrire l'*anapnographe* de Bergeon et de Kastus. Cet

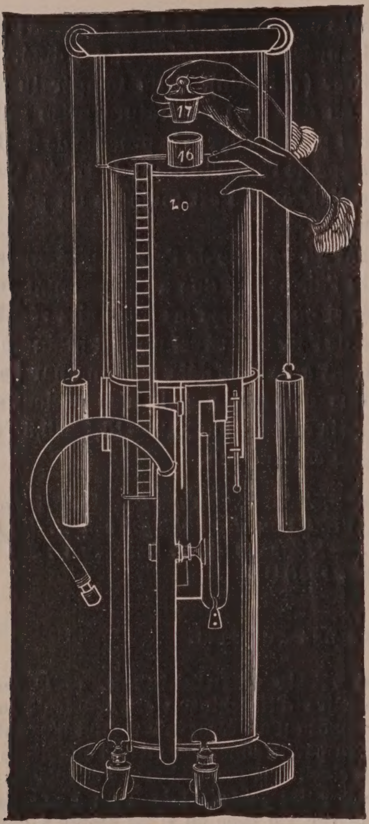


Fig. 253. — *Spiromètre d'Hutchinson.*

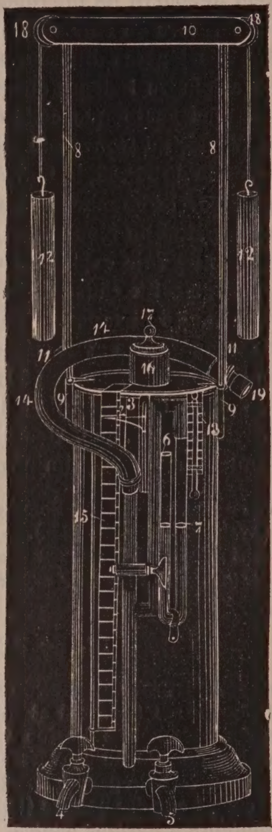


Fig. 254. — *Spiromètre d'Hutchinson.*

appareil (fig. 256) est disposé de la façon suivante : une valve ou lame mobile, V, en aluminium, forme la partie postérieure d'une boîte rectangulaire mise en communication en A avec un tube respiratoire terminé par un embout. L'axe de rotation de la valve porte un levier très léger, S, qui écrit sur une bande de papier animée d'un mouvement uniforme tous les mouvements de la valve. Des ressorts réglés par les boutons R, R, ramènent la valve dans la position d'équilibre. La personne en expérience applique l'embout sur le nez, et à chaque mouvement de respiration (inspiration et expiration), les variations de pression de l'air des voies aériennes se transmettent à l'air de la boîte rectangulaire et amènent des mouvements de va et vient de la valve V inscrits par le levier S. L'anapnographe, qui a été depuis perfectionné par Bergeon, donne non seulement la pression. mais la quantité d'air inspiré et expiré, et la vitesse du courant d'air. Hanriot et Ch. Richet ont récemment fait construire un spiromètre sur le princpie des compteurs à gaz.

B. **Capacité pulmonaire.** — *Procédé de Gréhant.* — Ce procédé est basé sur ce fait reconnu par Regnault et Reiset, que l'hydrogène n'est absorbé qu'en très petite quantité par les poumons. On fait passer dans une cloche de 3 à 4 litres pleine d'eau un litre d'hydrogène pur, c'est-à-dire une quantité égale à une large inspiration ; la cloche est munie à sa partie supérieure d'un robinet et d'un tube de verre réunis par un caoutchouc. La personne en expérience introduit le tube dans la bouche, les narines étant hermétiquement fermées, et respire l'hydrogène de la cloche, qui reçoit aussi l'air expiré ; on ouvre le robinet de la cloche à la fin d'une expiration et on le ferme après 4 ou 5 respirations. On a alors dans la cloche un mélange homogène, d'hydrogène, d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique dont on fait l'analyse par les procédés ordinaires : ce mélange, comme s'en est assuré Gréhant, est identique comme proportion d'hydrogène avec l'air des poumons ; autrement dit l'hydrogène, après 5 expirations faites dans la cloche, est distribué uniformément dans les poumons et dans

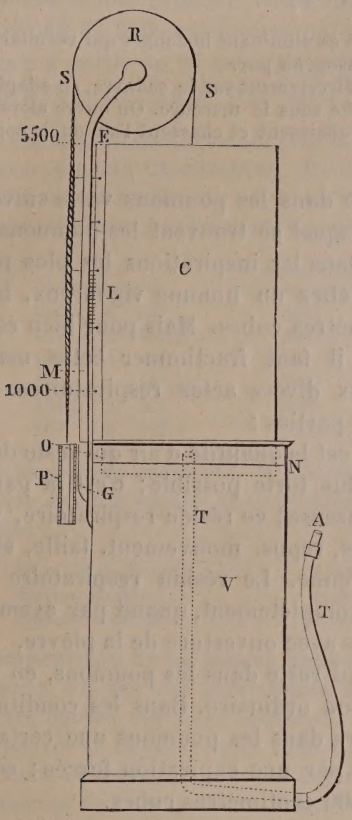



Fig. 255. — *Spiromètre de Schnepf* (*).

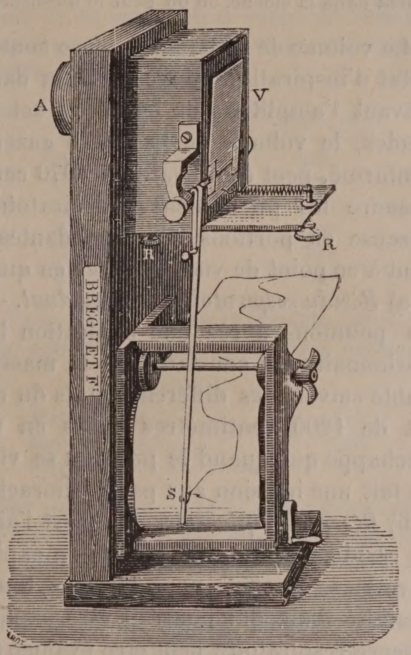



Fig. 256. — *Anapnographe de Bergeon et Kastus.*

la cloche ; il n'y a donc plus qu'une proportion à faire, proportion dont on connaît trois termes, la quantité pour 100 d'hydrogène de la cloche à la fin de l'expérience et la quantité d'hydrogène = 1000 au début de l'expérience ; il est facile d'en tirer le quatrième terme, savoir, le volume d'air contenu dans les poumons et dans la cloche, et par suite la capacité pulmonaire. Si, par exemple, l'air de la cloche à la fin de l'expérience renferme 23,5 centimètres cubes d'hydrogène pour 100, on aura la proportion :

$$23{,}5 : 100 :: 1000 : x = \frac{100 \times 1000}{23{,}5} = 4255$$

$x = 4255$ représente le volume d'air contenu dans les poumons et dans la cloche, et la

(*) V, cylindre de laiton. — T, T, tube respiratoire. — A, embout. — C, cloche ou gazomètre. — P, contrepoids. — S, chaîne. — R, poulie. — L, échelle graduée. — M, montant. — G, gaine qui soutient l'échelle. — N, niveau du liquide du réservoir. — E, fond du gazomètre. — O, partie inférieure ouverte du gazomètre

quantité d'air contenue dans les poumons après une inspiration d'un litre sera 4255 — 1000 = 3255; ce sera la capacité pulmonaire.

Pour avoir le volume absolu des poumons, il faudra naturellement faire la correction barométrique et la correction de température. Soit V le volume à $t$ degrés, $f$ la tension maximum de la vapeur d'eau à $t$, T la température de l'air expiré, F la tension maximum de la vapeur à T degrés, H la pression barométrique, $a$ le coefficient de dilatation des gaz, $V^a$ le volume absolu de l'air des poumons, on a la formule suivante :

$$V^a = \frac{V(1 + Ta)(H - f)}{(1 + ta)(H - F)}.$$

Gréhant a récemment perfectionné son procédé en éliminant le danger qui résultait de la respiration d'un gaz inflammable comme l'hydrogène pur.

La capacité pulmonaire peut aussi s'apprécier directement sur le cadavre, en adaptant à la trachée un tube qui se rend dans une cloche sous le mercure. On ouvre alors les parois thoraciques et les plèvres, les poumons s'affaissent et chassent l'air qu'ils contenaient dans la cloche, où on peut le mesurer.

Le volume de la masse gazeuse contenue dans les poumons varie suivant l'état d'inspiration ou d'expiration dans lequel se trouvent les poumons et suivant l'amplitude de ces deux actes. Dans les inspirations les plus profondes, le volume de la masse gazeuse chez un homme vigoureux, bien conformé, peut être évalué à 4970 centimètres cubes. Mais pour bien comprendre les phénomènes respiratoires, il faut fractionner cette masse gazeuse en portions correspondantes aux divers actes respiratoires. On peut à ce point de vue la diviser en quatre parties :

a) *Résidu respiratoire, air résidual.* — C'est la quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration la plus forte possible; c'est la partie stationnaire ou constante de la masse gazeuse; ce résidu respiratoire, variable suivant les différents états du corps, repos, mouvement, taille, etc., est de 1200 centimètres cubes en moyenne. Le résidu respiratoire ne s'échappe que quand le poumon se vide complètement, quand par exemple on fait une incision aux parois thoraciques avec ouverture de la plèvre.

b) *Réserve respiratoire.* — C'est l'air qui reste dans les poumons, en sus du résidu respiratoire, après une expiration ordinaire. Dans les conditions normales, en effet, nous laissons toujours dans les poumons une certaine quantité d'air qui pourrait être expulsée par une expiration forcée; cette réserve respiratoire peut être évaluée à 1600 centimètres cubes.

c) *Quantité normal d'air inspiré ou expiré.* — Cette quantité est de 500 centimètres cubes.

d) *Air complémentaire.* — C'est l'excès d'air que nous inspirons, dans les inspirations les plus profondes possible en sus de la quantité normale. Cette quantité d'air complémentaire est de 1670 centimètres cubes.

Les quantités $b$, $c$, $d$, constituent la partie mobile ou variable de la masse gazeuse. Leur ensemble $b + c + d$ forme ce que Hutchinson appelle la *capacité vitale* du poumon; c'est la quantité d'air expiré ou inspiré dans une respiration la plus profonde possible. Elle égale 3770 centimètres cubes chez un homme vigoureux.

Le résidu respiratoire et la réserve respiratoire $a + b$ constituent la *capacité pulmonaire* de Gréhant. Elle est de 2800 centimètres cubes en moyenne. Le tableau suivant résume ces diverses notions :

| | | |
|---|---|---|
| Volume maximum de l'air des poumons = 4970 c. c. | *a* Résidu respiratoire = 1200 c.c.... | Capacité pulmonaire = 2800 cc. |
| | *b* Réserve respiratoire = 1600 — | |
| | *c* Air normal........ = 500 — | Capacité vitale....... = 3770 |
| | *d* Air complémentaire = 1670 — | |

La capacité vitale varie de 2 litres et 1/2 à 4 litres; chez un homme vigoureux, elle est d'environ 3770 centimètres cubes. Chez la femme, elle est plus faible, 2500 centimètres cubes environ. D'après Schnepf, un enfant de 3 ans a une capacité vitale de 400 centimètres cubes; elle augmente par année de 360 centimètres cubes (plus même entre 14 et 17 ans) et diminuerait à partir de 20 ans. D'après d'autres observations, elle augmenterait jusqu'à l'âge de 35 ans (voir aussi : *Mécanique respiratoire*).

La capacité vitale augmente avec la taille (Hutchinson) et la circonférence de la poitrine (Arnold). Chez l'adulte, elle s'accroît de 60 centimètres cubes (40 chez la femme) par centimètre de taille. Le tableau suivant, emprunté à Vierordt, donne la capacité vitale chez les adultes pour les différentes tailles (1) :

| Taille en centimètres. | Capacité vitale en cent. cubes. | Taille en centimètres. | Capacité vitale en cent. cubes. |
|---|---|---|---|
| 154,5 à 157 | 2635 | 169,5 à 172 | 3560 |
| 157 à 159,5 | 2841 | 172 à 174,5 | 3634 |
| 159,5 à 162 | 2982 | 174,5 à 177 | 3842 |
| 162 à 164,5 | 3167 | 177 à 179,5 | 3884 |
| 164,5 à 167 | 3287 | 179,5 à 182 | 4034 |
| 167 à 169,5 | 3484 | 182 | 4454 |

Le *mouvement* augmente le volume de l'air expiré. Si on représente par 1 le volume de l'air expiré dans le décubitus dorsal, on aura les chiffres suivants (Smith) :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Décubitus dorsal.......... | 1,00 | Marche lente.............. | 1,90 |
| Station assise............. | 1,18 | Marche rapide............. | 4,00 |
| Station debout............ | 1,33 | Course.................... | 7,00 |

**Composition de la masse gazeuse des poumons.** — La masse gazeuse des poumons n'a pas une composition uniforme ; elle n'est pas la même dans les diverses parties des voies aériennes. L'air contenu dans les couches profondes est plus pauvre en oxygène, plus riche en acide carbonique et en vapeur d'eau. Si l'on fractionne en deux portions l'air expiré, la première portion, qui vient des parties supérieures de l'arbre aérien, contient moins d'acide carbonique (3,7 p. 100) que la deuxième (5,4 p. 100) qui vient des parties plus profondes (Vierordt). De cette différence de composition, il résulte que, même en l'absence de tout mouvement respiratoire, il s'établit dans les voies respiratoires des courants de diffusion, un courant d'oxygène allant de haut en bas, et un courant d'acide carbonique allant de bas en haut. Si on arrête complètement tout mouvement de respiration et qu'on mette par la bouche grande ouverte les poumons en communication avec un réservoir d'air, on y trouve, au bout d'un certain temps, des quantités appréciables d'acide carbonique. Ce sont ces courants qui, dans les cas d'hibernation et de mort apparente, suffisent pour entretenir la respiration sans ventilation pulmonaire. Mais

(1) Panum a étudié ce qu'il appelle la *position vitale moyenne des poumons ;* ce n'est pas autre chose que la ligne moyenne intermédiaire entre les points extrêmes, d'ascension et de descente des courbes obtenues avec son spiromètre écrivant (voir plus haut). Cette position vitale moyenne varierait avec les différentes attitudes du corps. Loven, qui a répété les expériences de Panum, n'a pu obtenir que des résultats trop variables pour en tirer des conclusions.

ce sont là des cas exceptionnels et, à l'état normal, pour entretenir la vie, il faut une respiration et par suite une ventilation plus active (1).

L'air des vésicules pulmonaires doit être plus chargé d'acide carbonique que l'air expiré. Il est difficile de l'évaluer d'une façon précise. Cependant, en ayant égard à la composition des dernières fractions de l'air expiré, on pourrait admettre 7 à 8 p. 100 d'acide carbonique ; cette composition est du reste variable, et dans l'inspiration la proportion d'acide carbonique doit être moins considérable et se rapprocher de la composition de l'air expiré. En effet, dans l'inspiration, les vésicules pulmonaires se dilatent et leur cavité se remplit de l'air plus pur des divisions bronchiques.

Le renouvellement de l'air dans les poumons se fait de la façon suivante : à chaque inspiration 500 centimètres cubes d'air, en moyenne, pénètrent dans les poumons. Cet air pur ne parvient pas du premier coup jusqu'aux vésicules pulmonaires, il n'arrive que dans les premières divisions bronchiques, où les courants de diffusion s'établissent rapidement entre lui et l'air vicié plus profondément situé. L'expiration qui fait suite à cette inspiration renvoie 500 centimètres cubes d'air vicié, sur lesquels 170 centimètres cnbes d'air pur sont rejetés avec l'air vicié contenu antérieurement dans les poumons. En effet, en remplaçant l'air pur, d'après le procédé de Gréhant, par de l'hydrogène, on retrouve 170 centimètres cubes d'hydrogène dans l'air expiré. Il est donc resté dans les poumons, après une expiration normale, 330 centimètres cubes d'air pur, à peu près les deux tiers de l'air inspiré. Cet air, ainsi introduit par une inspiration, se répartit uniformément dans les poumons avec une grande rapidité, en cinq respirations environ.

Gréhant appelle *coefficient de ventilation* le chiffre qu'on obtient en divisant la quantité d'air pur introduit dans les poumons en une inspiration par la capacité pulmonaire ou la quantité d'air contenue dans les poumons avant cette inspiration ; ce chiffre est de 0,11 environ ; c'est-à-dire que 100 centimètres cubes de l'air des poumons reçoivent à chaque inspiration 11 centimètres cubes d'air pur renfermant $2^{cc}$,35 d'oxygène.

Le coefficient de ventilation augmente avec le volume de l'inspiration, comme le prouve le tableau suivant emprunté à Gréhant :

| VOLUME de L'INSPIRATION. | VOLUME de L'EXPIRATION. | VOLUME D'HYDROGÈNE expiré. | VOLUME D'HYDROGÈNE conservé. | VOLUME DES POUMONS après l'expiration. | COEFFICIENT de VENTILATION. |
|---|---|---|---|---|---|
| cent. cubes. | | | | litres. | |
| 300 | 345 | 161,5 | 138,5 | 2,295 | 0,060 |
| 500 | 475 | 180 | 320 | 2,365 | 0,135 |
| 600 | 625 | 231,2 | 368,8 | 2,315 | 0,159 |
| 1000 | 1300 | 464,1 | 535,9 | 2,04 | 0,263 |

On voit, d'après ce tableau, que l'augmentation du coefficient de ventilation n'est proportionnelle à l'augmentation du volume de l'inspiration qu'à partir d'un certain chiffre, un demi-litre à peu près, tandis que, pour les inspirations au-dessous d'un demi-litre, il n'en est plus ainsi. Aussi des inspirations peu profondes ne renouvellent-elles que d'une façon très incomplète l'air des poumons. Par exemple, 18 inspirations, d'un demi-litre chacune, et qui font pénétrer dans les poumons 9 litres d'air pur, renouvellent l'air des poumons plus complètement que 36 ins-

(1) Ces courants sont aidés du reste par les mouvements imprimés à l'air des voies aériennes par les mouvements du cœur (Voir : *Mouvements du cœur*).

pirations de 300 centimètres cubes, qui font cependant pénétrer dans les poumons 10l,800, près de 11 litres d'air. De là l'utilité de la gymnastique respiratoire.

**Bibliographie.** — A. René : *Relations qui existent entre la taille, la capacité vitale*, etc. (Gaz. des hôpitaux, 1880). — L. Waldenburg : *Bestimmung der Grösse der Residualluft*, etc. (Cbl., 1880). — Speck : *Die Methoden zur Bestimmung der Menge der Residualluft* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXIII, 1883). — Gréhant : *Perfectionnement du procédé de mesure du volume des poumons par l'hydrogène* (Soc. de biol., 1887). — Hanriot et Ch. Richet : *Présentation d'un spiromètre* (Soc. de biol., 1887) (1).

### IV. — PRESSION DE L'AIR DANS LES POUMONS.

Pour les *Procédés*, voir : *Mécanique respiratoire*.

*Dans l'inspiration*, la pression de l'air des voies aériennes est *négative*, c'est-à-dire moindre que la pression atmosphérique; le mercure monte dans la branche interne ou respiratoire du manomètre (en communication avec la trachée), et s'abaisse dans la branche externe; cette pression négative est de — 1 millimètre de mercure dans la respiration calme, de — 57 millimètres dans une respiration profonde.

*Dans l'expiration*, la pression est *positive* et le mercure monte dans la branche externe de 2 à 3 millimètres dans l'expiration calme, de 87 et plus dans les expirations profondes. On voit que la pression d'expiration est toujours supérieure à la pression d'inspiration.

Il est facile maintenant de calculer avec ces données les chiffres des pressions partielles de l'oxygène et de l'acide carbonique dans l'air inspiré et expiré; c'est ce que donne le tableau suivant :

| | PRESSION DE L'AIR. | PRESSION PARTIELLE (2) de l'oxygène. | de l'acide carbonique. |
|---|---|---|---|
| Inspiration — calme | 760 — 1 = 759mm | 157mm | 0mm,001 |
| Inspiration — profonde | 760 — 57 = 703 | 146 | 0 ,001 |
| Expiration — calme | 760 + 2 = 762 | 117 | 31 ,5 |
| Expiration — profonde | 760 + 87 = 847 | 130 | 36 ,4 |

Mais ces chiffres ne donnent pas les pressions partielles les plus importantes à connaître, celles de l'oxygène et de l'acide carbonique dans les vésicules pulmo-

(1) *A consulter :* Hutchinson : *On the capacity of the lungs and on the respiratory functions* (Trans. of the med. chir. Soc., 1848). — Hecht : *Essai sur le spiromètre*, 1855. — Schnepf : *Note sur un nouveau spiromètre*, etc. (Comptes rendus, 1856). — Bonnet : *Application du compteur à gaz à la mesure de la respiration* (id.). — Guillet : *Description d'un spiromètre* (id.). — Gréhant : *Mesure du volume des poumons de l'homme* (Comptes rendus, 1860, et : Ann. des sc. nat., 1860). — Gréhant : *Rech. physiques sur la respir. de l'homme* Journ. de l'anat., t. I, 1864). — L. Bergeon et Ch. Kastus : *Nouvel appareil enregistreur de la respiration* (Gaz. méd. et Gaz. hebd., 1868).

(2) Les pressions partielles, P, ont été calculées d'après la formule suivante, H représentant la pression de l'air inspiré ou expiré, Q la quantité de gaz pour 100 volumes :

$$P = \frac{H \times Q}{100},$$

on a pris le chiffre 4, 3 p. 100 pour la quantité d'acide carbonique dans l'air expiré.

naires. Ces pressions sont très difficiles à déterminer, vu l'incertitude dans laquelle nous sommes sur la composition réelle de l'air des vésicules pulmonaires. Sa composition varie assez peu dans l'inspiration et dans l'expiration calme, mais dans les inspirations profondes elle se rapproche de celle de l'air inspiré, et dans les expirations elle s'en éloigne le plus. Les chiffres suivants représentent la composition approximative de l'air des vésicules, eu égard à sa proportion d'oxygène et d'acide carbonique dans les diverses phases d'une respiration. Je donne en même temps les pressions partielles correspondantes :

| | OXYGÈNE | | ACIDE CARBONIQUE | |
|---|---|---|---|---|
| | PROPORTION p. 100. | PRESSION partielle. | PROPORTION p. 100. | PRESSION partielle. |
| Inspiration calme...... | 17 | 129mm | 4 | 30mm |
| Inspiration profonde... | 20 | 140 | 1 | 7 |
| Expiration calme....... | 16 | 121 | 5 | 38 |
| Expiration profonde.... | 13 | 110 | 8 | 67 |

## § 2. — Du sang dans la respiration.

**Procédés pour apprécier la pression des gaz du sang.** — Si on agite du sang avec une quantité déterminée d'oxygène ou d'acide carbonique, la tension de ces gaz, après l'agitation, donne la mesure de la tension des gaz dans le sang ; en effet. on connaît la quantité du gaz primitif et sa tension, la quantité de gaz abandonnée par le sang et la tension du mélange ; on en tire facilement la tension du gaz dans le sang. Pflüger et Strassburg ont employé pour mesurer cette tension un appareil particulier, l'*aérotonomètre*, pour la description duquel je renvoie au mémoire original (*Archives de Pflüger*, VIe vol., p. 65).

On peut apprécier la tension de l'acide carbonique des *capillaires du poumon* de la façon suivante (Wolffberg) : à l'aide d'un instrument particulier, *cathéter pulmonaire*, on isole à volonté sur l'animal vivant l'air d'un lobe du poumon dans lequel la circulation continue à se faire ; la respiration continue dans tout le reste du poumon ; au bout d'un certain temps, quand la pression s'est égalisée entre l'acide carbonique du sang des capillaires et celui qui est contenu dans le lobule pulmonaire, on analyse le gaz de cette partie isolée, et on a ainsi la quantité et par suite la tension de l'acide carbonique dans le sang des capillaires pulmonaires (*Archives de Pflüger*, IVe vol., p. 465). Gaule, a dans ces derniers temps, employé un appareil dont on trouvera la description et le dessin dans les *Arch. für Physiol.*, 1878, p. 496.

Le sang présente plusieurs conditions essentielles au point de vue des échanges gazeux respiratoires : sa composition chimique, la proportion des gaz qu'il contient et la pression de ces gaz, enfin la quantité de sang qui traverse le poumon en un temps donné.

1° *Composition du sang.* — Certains principes du sang ont de l'affinité chimique pour les gaz respiratoires ; ce sont d'une part l'hémoglobine, de l'autre certains sels du plasma.

L'*hémoglobine* fixe l'oxygène et constitue avec lui une combinaison, l'oxyhémoglobine (voir page 186, t. Ier). Un gramme d'hémoglobine absorbe 1,52 centimètres cubes d'oxygène (Hüfner).

Certains *sels du plasma* fixent l'acide carbonique ; tels sont le carbonate de soude et peut-être le phosphate de soude du plasma (Fernet). En outre, les globules rouges ont la propriété de fixer une certaine quantité d'acide

carbonique en une combinaison encore inconnue (A. Schmidt, Mathieu, Zuntz, etc.).

2° *Proportion des gaz du sang.* — La composition des gaz du sang a été donnée, page 427, t. Ier. Au point de vue de la respiration, ce qui serait essentiel à connaître, ce serait la quantité des gaz dans le sang des capillaires du poumon. Cette quantité, impossible à déterminer expérimentalement d'une façon précise, est certainement analogue, sinon identique, à celle qui est dans le sang veineux du cœur droit, et serait par conséquent la suivante : oxygène, 8 — acide carbonique, 48 — azote, 2 (pour 100 volumes, à 0° et 760 mill. de pression).

3° *Pression des gaz du sang.* — Cette pression est difficile à évaluer exactement. Cependant on est arrivé par les procédés indiqués plus haut aux chiffres suivants (Strassburg) :

| | TENSION DE L'OXYGÈNE. | TENSION DE L'ACIDE carbonique. | PROPORTION D'OXYGÈNE p. 100. | PROPORTION D'ACIDE carbonique p. 100. |
|---|---|---|---|---|
| Sang artériel.......... | 29mm,6 | 21mm | 3,9 | 2,8 |
| Sang veineux......... | 22mm,0 | 41 | 2,9 | 5,4 |

La tension de l'acide carbonique dans le sang des capillaires du poumon est égale à celle qu'il a dans le sang veineux du cœur droit (Wolffberg), par conséquent on peut lui appliquer la valeur donnée dans le tableau pour le sang veineux.

Chez l'homme, ces chiffres seraient probablement trop faibles; les proportions d'acide carbonique contenu dans l'air des vésicules paraissent en effet dépasser 5,4 p. 100 et atteindre 8 p. 100 environ, et la pression des gaz du sang dans les capillaires est plus considérable. Aussi, sans pouvoir donner des chiffres précis, peut-être faudrait-il doubler (?) les chiffres précédents pour avoir la valeur *approximative* de la pression des gaz dans les capillaires du poumon. On aurait alors pour les tensions chez l'homme :

| | TENSION de L'OXYGÈNE. | TENSION de L'ACIDE CARBONIQUE. |
|---|---|---|
| Sang artériel.............................. | 59mm,2 | 42mm |
| Sang veineux.............................. | 44mm,0 | 82 |

Ce qui complique cette question du rôle de la pression des gaz du sang dans la respiration, c'est qu'une partie de ces gaz est combinée à l'hémoglobine (oxygène) et aux sels (acide carbonique), et que, à cet état de combinaison, les gaz sont en partie, et dans une certaine mesure difficile à déter-

miner, sous la dépendance de la pression, pour ce qui concerne leur absorption et leur élimination. D'autre part il intervient, comme on le verra plus loin, des influences (actions chimiques, dissociation) qui les soustrayent jusqu'à un certain point aux influences purement physiques.

4° *Quantité du sang.* — A chaque systole, le ventricule droit envoie dans le poumon 180 grammes de sang veineux, de sorte que, pendant la durée d'une respiration, il passe par les capillaires du poumon environ 700 grammes de sang veineux (1), ce qui ne donne pas loin de 20,000 litres par jour.

**Bibliographie.** — GRÉHANT et QUINQUAUD : *Rech. expér. sur la mesure du volume du sang qui traverse les poumons en un temps donné* (Soc. de biol., 1886).

## § 3. — Surface respiratoire.

La surface respiratoire est constituée par les vésicules pulmonaires dont le nombre est approximativement de 1700 à 1800 millions, qui représentent une surface totale de 200 mètres carrés environ (2). Les capillaires sanguins occupent les trois quarts de cette surface, soit 150 mètres carrés (Küss). La base du cône pulmonaire peut donc être considérée comme formée par une nappe sanguine d'épaisseur égale au diamètre des capillaires du poumon ($0^{mm}$,008 en moyenne), nappe sanguine qui se renouvelle continuellement, et qu'on peut évaluer à un litre environ (3).

On verra plus loin quel rôle on a fait jouer au tissu pulmonaire lui-même dans les échanges gazeux respiratoires.

## § 4. — Échanges gazeux.

Les échanges gazeux entre le sang et l'air intra-pulmonaire, se font, en grande partie, d'après les lois physiques de l'absorption et de la diffusion des gaz. Mais il ne faut pas croire à un véritable échange tel que le supposait Magnus, à un déplacement direct de l'acide carbonique par l'oxygène. Quand un gaz, de l'oxygène par exemple, est en présence d'un liquide, l'absorption de ce gaz dépend uniquement, toutes choses égales d'ailleurs, de l'excès de pression de l'oxygène extérieur sur la pression de l'oxygène dissous dans le liquide, et la présence dans ce liquide d'un gaz différent, comme l'hydrogène, sera sans influence. Il en est de même pour la diffusion d'un gaz absorbé. Si on place un liquide contenant de l'acide carbonique en présence d'une atmosphère d'oxygène, l'acide carbonique s'échappera comme dans le vide, et si l'atmosphère extérieure renferme de l'acide carbonique, le gaz dissous s'échappera tant que sa pression dépassera la pression partielle du gaz *de même nature* que contient cette atmosphère. L'essentiel, dans ces phénomènes respiratoires, sera donc de connaître les pressions partielles des gaz dans le sang et dans l'air des vésicules, puisque ces pressions sont une des causes déterminantes des échanges gazeux.

(1) Si l'on admet quatre systoles dans la durée d'une respiration : $180 \times 4 = 720$.
(2) Quelques auteurs ont donné des chiffres beaucoup plus faibles (Valentin, Schwann).
(3) Le chiffre de 2 litres donné par Küss me paraît trop considérable.

Mais les gaz du sang ne sont pas seulement en simple dissolution physique, ils sont encore, pour une part plus forte pour l'oxygène, plus faible pour l'acide carbonique, à l'état de combinaison lâche avec certains principes du sang et par conséquent leurs échanges sont, à ce point de vue, soumis à des lois différentes des lois physiques. Cependant, même dans ce cas, vu l'instabilité de leur combinaison, leur absorption et leur élimination sont, dans de certaines limites, sous la dépendance de la pression.

Ces échanges gazeux consistent en quatre actes principaux : absorption d'oxygène, élimination d'acide carbonique, d'azote et de vapeur d'eau (1).

(1) Je rappellerai brièvement les lois principales de l'osmose gazeuse, de la diffusion et de l'absorption des gaz.

*Absorption des gaz.* — L'*absorption des gaz par les liquides* se fait d'après les lois suivantes. Pour un même gaz, un même liquide et une même température, le *volume* de gaz absorbé ou dissous par un *volume* donné de liquide est constant, quelle que soit la pression sous laquelle s'opère la solution. Comme, d'après la loi de Mariotte, la densité d'un gaz est proportionnelle à la pression, il en résulte que le *poids* de gaz absorbé par un *poids* déterminé de liquide est proportionnel à la pression sous laquelle a lieu l'absorption. On appelle *coefficient d'absorption ou de solubilité* d'un gaz pour un liquide, le volume de ce gaz que dissout l'unité de volume du liquide ; ce coefficient diminue avec la température et à l'ébullition du liquide = 0. L'absorption des gaz par les liquides se mesure à l'aide des instruments appelés *absorptiometres* (absorptiomètres de Henry, de Bunsen, etc.). L'acide carbonique, l'ammoniaque, sont très facilement absorbés ; l'oxygène, l'azote, l'hydrogène le sont en très faible proportion.

L'*absorption des gaz par les solides* consiste en une simple condensation du gaz à la surface du solide. Cette condensation, qui s'accompagne d'un dégagement de chaleur, est naturellement plus prononcée pour les corps poreux, comme le charbon, la mousse de platine, et surtout quand la calcination a chassé l'air condensé à leur surface. L'intensité de l'absorption dépend de la nature du corps solide et de celle du gaz, et l'ordre suivant lequel se rangent les différents gaz est à peu près le même que pour les liquides.

*Diffusion des gaz.* — Quand deux gaz sont en présence dans un espace clos, soit par exemple deux ballons réunis par un tube intermédiaire, il s'établit un double courant jusqu'à ce que les deux gaz soient uniformément répartis dans l'espace clos ; ce courant s'arrête dès que l'homogénéité du mélange est complète. La diffusion des gaz est complètement indépendante de leur densité et les deux gaz en présence n'exercent aucune pression l'un sur l'autre. Chaque gaz se répand dans le ballon occupé par l'autre gaz comme dans le vide et comme si l'autre n'existait pas. Inversement si un liquide se trouve en présence d'un mélange de plusieurs gaz, l'absorption de chacun des gaz a lieu d'après les lois générales de l'absorption des gaz, c'est-à-dire qu'elle est proportionnelle à la pression *partielle* de chaque gaz considéré comme s'il était seul.

*Osmose gazeuse.* — Quand on interpose entre les deux gaz une cloison poreuse (lame de gypse, membrane, etc.), la diffusion se fait comme dans le cas précédent, mais avec des différences tenant à la pression des gaz, à leur densité, à la nature du diaphragme et à la dimension de ses pores. Aussi le phénomène est-il beaucoup plus complexe. D'après Graham, les gaz diffusent à travers une cloison poreuse avec une vitesse inversement proportionnelle à la racine carrée de leurs densités. Bunsen a montré que la valeur trouvée était toujours un peu plus faible que ne le voulait la théorie. Quand les membranes, au lieu d'être sèches, sont humides, l'absorption du gaz par le liquide imbibant doit précéder sa diffusion osmotique. L'osmose gazeuse à travers les membranes animales a été peu étudiée. Je mentionnerai cependant les recherches de J. Béclard et surtout celles de Boulland, faites à l'aide d'un appareil, l'*osmopneumètre*, construit avec la tunique fibreuse de l'estomac de la grenouille. Boulland a constaté que l'azote attire à lui tous les gaz essayés et ne s'endosmose vers aucun d'eux ; l'endosmose la plus forte vers l'azote est celle de l'acide carbonique ; l'oxygène (et l'air aussi par conséquent) attire de même à lui la plupart des gaz et spécialement l'acide carbonique. On voit l'intérêt que ces recherches présentent au point de vue de l'échange des gaz dans la respiration.

### I. — ABSORPTION D'OXYGÈNE.

Chaque inspiration d'un demi-litre fait pénétrer dans les poumons 100 centimètres cubes d'oxygène qui, par la diffusion, pénètrent peu à peu jusque dans les parties profondes des bronches et dans les vésicules. Cette diffusion se fait assez rapidement pour que 34 centimètres cubes ou un tiers seulement de l'oxygène introduit soient éliminés avec l'air expiré; deux tiers, ou 66 centimètres cubes d'oxygène, restent dans les poumons, et une fois dans les vésicules, cet oxygène se trouve en contact avec la muqueuse et les capillaires sanguins. Nous absorbons ainsi en 24 heures 516,500 centimètres cubes (à 0° et 700 mill. de pression) équivalant à 744 grammes d'oxygène.

Deux conditions interviennent dans l'absorption de l'oxygène, l'affinité chimique et la pression. C'est par l'affinité chimique que l'hémoglobine des globules rouges s'empare de l'oxygène au fur et à mesure que cet oxygène est absorbé par le plasma sanguin; mais cette absorption par le plasma est elle-même sous l'influence des lois physiques; il est probable, en effet, que l'oxygène, pour arriver aux globules rouges, doit d'abord se dissoudre dans le plasma sanguin, et si ce plasma ne dégage que des traces d'oxygène par le vide, c'est que les globules le débarrassent rapidement de l'oxygène absorbé. La pression joue donc ici un rôle essentiel, et le tableau suivant, qui donne les pressions de l'oxygène dans l'air des vésicules et dans le sang, indique sous quelle pression se fait l'absorption de ce gaz par le sang dans les divers actes respiratoires.

| | TENSION DE L'OXYGÈNE | | DIFFÉRENCE. |
|---|---|---|---|
| | DANS LES CAPILLAIRES des poumons. | DANS L'AIR des vésicules. | |
| Inspiration calme | 44 mill. | 129 mill. | 85 mill. |
| Inspiration profonde | 44 — | 140 — | 96 — |
| Expiration calme | 44 — | 121 — | 77 — |
| Expiration profonde | 44 — | 110 — | 66 — |

On voit par ce tableau que l'absorption de l'oxygène se fait dans l'inspiration comme dans l'expiration, mais plus faiblement dans cette dernière. Il faut cependant remarquer que, dans ce tableau, la pression de l'oxygène dans les capillaires a été supposée la même dans l'inspiration et dans l'expiration (voir : *Circulation*). L'affinité des globules rouges pour l'oxygène explique comment il se fait qu'on puisse continuer à respirer dans une atmosphère très raréfiée, et comment, lorsqu'on fait respirer un animal dans un espace clos, l'oxygène finit par disparaître, même quand cet espace clos était primitivement rempli d'oxygène pur.

L'absorption d'oxygène augmente par le mouvement; Hirn a trouvé les chiffres suivants pour les quantités d'oxygène absorbées par heure dans le repos et dans le mouvement :

| | AGE. | POIDS DU CORPS. | REPOS. | MOUVEMENT. |
|---|---|---|---|---|
| Homme | 42 ans. | 63 kilogr. | 27gr,7 | 120gr,1 |
| Homme | 42 — | 85 — | 32 ,8 | 142 ,9 |
| Homme | 47 — | 73 — | 27 ,0 | 128 ,2 |
| Homme | 18 — | 52 — | 39 ,1 | 100 ,0 |
| Femme | 18 — | 62 — | 27 ,0 | 108 ,0 |

Le froid augmente aussi l'absorption d'oxygène.

**Bibliographie**. — J. Setschenow : *Zur Frage über die Athmung in verdünnter Luft* (Arch. de Pfl., t. XXII, 1880). — Id. : *Ueber die O- Spannung in den Lungenluft*, etc. (id., t. XXIII, 1880). — L. Frédéricq : *La respiration de l'oxygène dans la série animale* (Rev. scient., 1881). — G. Kempner : *Ueber den Sauerstoffverbrauch des Menschen bei Einathmung sauerstoffarmer Luft* (Zeitsch. f. kl. Med., t. IV, 1882). — Id. : *Ueber den Einfluss mässiger Sauerstoffverarmung*, etc. (Arch. de Virchow, t. LXXXIX, 1882). — L. Frédéricq : *Infl. des variations de la composition centésimale de l'air sur l'intensité des échanges respiratoires* (C. rendus, t. XCIX, 1884). — G. Kempner : *Neue Vers. üb. den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Einathmungsluft auf den Ablauf der Oxydationsprocesse*, etc. (Arch. f. Physiol., 1884). — S. Lukjanow : *Ueber die Aufnahme von Sauerstoff bei erhöhten Procentgehalt desselben in der Luft* (Zeitsch. f. physiol. Ch., t. VIII, 1884).

### II. — ÉLIMINATION D'ACIDE CARBONIQUE.

Une expiration d'un demi-litre renvoie 21,5 centimètres cubes d'acide carbonique environ, ce qui donne pour 24 heures 455500 centimètres cubes ou 900 grammes d'acide carbonique.

L'élimination de l'acide carbonique du sang par la surface pulmonaire se fait, pour la plus grande partie, en vertu des lois physiques de la diffusion, et la pression réciproque de l'acide carbonique dans le sang et dans l'air des vésicules pulmonaires joue le principal rôle. Le tableau suivant donne ces tensions :

| | TENSION DE L'ACIDE CARBONIQUE | | DIFFÉRENCE. |
|---|---|---|---|
| | DANS LE SANG des capillaires. | DANS L'AIR des vésicules. | |
| Inspiration calme | 82 mill. | 30 mill. | 52 mill. |
| Inspiration profonde | 82 — | 7 — | 75 — |
| Expiration calme | 82 — | 38 — | 44 — |
| Expiration profonde | 82 — | 67 — | 15 — |

L'élimination de l'acide carbonique se fait donc principalement au moment de l'inspiration, et plus la pression de l'acide carbonique extérieur diminuera, plus l'élimination sera rapide. C'est à quoi on arrive par des inspirations profondes qui, produisant une énergique ventilation, chassent l'air vicié des vésicules et le remplacent par de l'air pur presque dépourvu d'acide carbonique. Quand, au contraire, la ventilation pulmonaire s'arrête, l'acide carbonique s'accumule dans les poumons, sa pression augmente dans les vésicules pulmonaires, et il peut même arriver un point où, sa pression

équilibrant celle de l'acide carbonique du sang, ce dernier n'est plus éliminé. On peut même artificiellement, en faisant respirer un animal dans une atmosphère d'oxygène contenant 30 p. 100 d'acide carbonique, voir une absorption d'acide carbonique par le sang, la pression de l'acide carbonique dans les vésicules dépassant alors celle de l'acide carbonique du sang.

Le dégagement de l'acide carbonique dans la respiration a-t-il lieu uniquement sous l'influence de l'excès de pression ou bien intervient-il d'autres conditions? Des recherches récentes tendent à prouver que l'oxygène n'est pas sans influence sur ce phénomène. Si on agite du sang avec de l'oxygène, il dégage plus d'acide carbonique que si on l'agite dans le vide ou avec un autre gaz. L'acide carbonique ainsi éliminé est probablement celui qui se trouve fixé dans les globules rouges (Mathieu et Urbain, Setschenow) et qui se trouve déplacé par l'oxygène. Il semble en effet que les globules rouges contiennent une substance qui a la propriété d'expulser l'acide carbonique, substance qui serait suivant les uns l'hémoglobine (Preyer, Gaule), suivant d'autres les acides gras produits par sa décomposition (Hoppe-Seyler). D'après Gréhant et Quinquaud, l'action des globules pour aider la dissociation de l'acide carbonique serait une simple action mécanique. Le dégagement d'acide carbonique se produit aussi quand on ajoute au sérum de la poudre de lycopode ou de sexquioxyde de fer.

Robin et Verdeil ont admis dans le tissu du poumon un acide (*acide pneumique*) qui chasserait l'acide carbonique. Garnier, qui a repris cette question récemment, n'a pu isoler cet acide. Mais ses expériences lui ont démontré dans le tissu pulmonaire l'existence d'un corps à fonction acide différent de la taurine; l'outremer bleu, inhalé par la respiration, se décolore par un séjour prolongé dans les poumons, changement de teinte qui ne se produit qu'au contact d'un acide, et que ne déterminent ni la taurine ni l'acide carbonique. M. Dupont a combattu l'opinion de Garnier en se basant sur ce fait qu'une solution de carbonate de soude dans laquelle on met un fragment de poumon frais ne dégage aucune bulle gazeuse.

Pour l'influence de la dissociation, voir : *Théories de la respiration*. Comme on l'a vu plus haut, le volume de l'oxygène absorbé dans la respiration est plus considérable que celui de l'acide carbonique éliminé pendant le même temps, et comme des volumes égaux d'oxygène et d'acide carbonique contiennent la même quantité d'oxygène, il s'ensuit qu'une partie de l'oxygène absorbé est employée dans le corps d'une autre façon. Le rapport entre l'acide carbonique éliminé et l'oxygène absorbé $\frac{CO^2}{O} = 0{,}916$ dans les conditions ordinaires de respiration normale ; mais ce rapport est susceptible de varier dans des limites assez étendues. Ce rapport porte le nom de *quotient respiratoire*. En résumé on voit qu'il n'y a pas parallélisme entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique éléminé ; les deux phénomènes se passent dans le même organe mais sous des conditions différentes et sont indépendants l'un de l'autre; le dégagement d'acide carbonique continue chez des grenouilles placées dans une atmosphère complètement privée d'oxygène (Schulz, Aubert). Hanriot et et Ch. Richet distinguent la *production* et l'*excrétion* d'acide carbonique.

**Variations de l'acide carbonique expiré suivant les divers états de l'organisme.** — 1° *Age*. L'exhalation d'acide carbonique paraît augmenter jusqu'à 30 ans et diminuerait ensuite. Le tableau suivant, d'Andral et Gavarret, donne la quantité d'acide carbonique exhalé en 24 heures pour différents âges :

| Age. | Quantité d'acide carbonique exhalé en grammes. |
|---|---|
| 8 ans | 440 |
| 15 — | 765 |
| 16 — | 949 |
| 18 à 20 — | 1002 |
| 20 à 40 — | 1072 |
| 40 à 60 — | 887 |
| 60 à 80 — | 808 |

Mais il faut remarquer que le poids de l'enfant est bien plus faible que celui de l'adulte, et que si on rapporte la quantité d'acide carbonique éliminé au poids du corps, un même poids d'enfant élimine presque le double d'acide carbonique qu'un même poids d'adulte. — 2° *Sexe.* D'une façon générale, l'élimination d'acide carbonique est plus considérable chez l'homme que chez la femme. La différence serait surtout marquée à l'époque de la puberté où elle serait presque du double (Andral et Gavarret). Sanson a constaté aussi sur les grands animaux (cheval, bœuf) une exhalation plus considérable d'acide carbonique chez les mâles. — 3° *Constitution.* Chez les individus vigoureux les échanges gazeux sont plus intenses ; ils absorbent plus d'oxygène et éliminent plus d'acide carbonique. — 4° *Taille.* D'après les recherches de Régnault et Reiset (voir : *Physiologie comparée de la respiration*), l'élimination d'acide carbonique est en raison inverse de la taille et c'est chez les plus petites espèces que la respiration est la plus active. Cependant d'après Bert la taille seule ne suffirait pas pour expliquer les différences trouvées. Le tableau suivant de Scharling fait saisir ces différences, en même temps que celles dues à l'âge :

| | AGE. | POIDS DU CORPS en kilogr. | ACIDE CARBONIQUE ÉLIMINÉ PAR HEURE. Quantité absolue. | Par kilogr. du poids du corps. |
|---|---|---|---|---|
| Masculin | 35 ans | 65 | 35gr,5 | 0gr,51 |
| Masculin | 28 — | 82 | 36 ,6 | 0 ,45 |
| Masculin | 16 — | 57,7 | 34 ,3 | 0 ,59 |
| Féminin | 17 — | 55,7 | 24 ,3 | 0 ,45 |
| Masculin | 9 — 7 m. | 22 | 20 ,3 | 0 ,92 |
| Féminin | 10 — | 23 | 19 ,1 | 0 ,88 |

**Influences fonctionnelles.** — 1° *Nombre des respirations.* — Si on augmente le nombre des respirations en leur conservant la même profondeur (un demi-litre environ), la quantité absolue d'acide carbonique exhalé s'accroît, mais pas dans la même proportion que le nombre des respirations.

| NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute. | QUANTITÉ D'AIR EXPIRÉ en centimètres cubes. | QUANTITÉ D'ACIDE CARBONIQUE EXPIRÉ en cent. cubes. | ACIDE CARBONIQUE POUR 100 VOLUMES D'AIR expiré. |
|---|---|---|---|
| 12 | 6 000 | 258 | 4,3 |
| 24 | 12 000 | 420 | 3,5 |
| 48 | 24 000 | 744 | 3,1 |
| 96 | 48 000 | 1 392 | 2,9 |

2° *Profondeur de la respiration.* — Si l'on augmente la profondeur des respirations

à fréquence égale (12 par minute), la quantité absolue d'acide carbonique augmente, mais pas dans la même proportion que la profondeur.

| QUANTITÉ D'AIR EXPIRÉ en cent. cubes. | ACIDE CARBONIQUE EXPIRÉ en cent. cubes. | ACIDE CARBONIQUE p. 100 volumes d'air expiré. |
|---|---|---|
| 500 | 21 | 4,3 |
| 1 000 | 36 | 3,6 |
| 1 500 | 51 | 3,4 |
| 2 000 | 64 | 3,2 |
| 3 000 | 72 | 2,4 |

3° *Durée de la pause expiratoire.* — Quand les respirations s'arrêtent pendant un certain temps, l'air des poumons se charge de plus en plus d'acide carbonique. Cette augmentation d'acide carbonique est d'abord rapide, puis plus lente, et varie en outre suivant la profondeur des respirations. Dans la première série, A, la quantité de l'air expiré était de 1 800 centimètres cubes, dans la seconde, B, de 3 680 centimètres cubes.

| DURÉE de LA RESPIRATION en secondes. | A. AIR EXPIRÉ = 1800 C. CUBES. — QUANTITÉ D'ACIDE CARBONIQUE EXPIRÉ | | B. AIR EXPIRÉ = 3600 C. CUBES. — QUANTITÉ D'ACIDE CARBONIQUE EXPIRÉ | |
|---|---|---|---|---|
| | en cent. cubes. | p. 100. | en cent. cubes. | p. 100. |
| 20 | 108,5 | 6,03 | 183 | 5,09 |
| 25 | 111,2 | 6,10 | » | » |
| 30 | 115,0 | 6,39 | » | » |
| 40 | 119,0 | 6,62 | 205 | 5,71 |
| 50 | 119,0 | 6,62 | » | » |
| 60 | 120,9 | 6,72 | 228 | 6,34 |
| 80 | » | » | 240 | 6,67 |
| 100 | » | » | 265 | 7,38 |

4° *Alimentation.* — L'*inanition* diminue la quantité d'acide carbonique. Cette diminution a lieu beaucoup plus vite que la diminution de l'absorption d'oxygène (Finkler). L'alimentation au contraire l'augmente notablement en augmentant la profondeur des respirations, car la proportion centésimale d'acide carbonique de l'air expiré ne varie pour ainsi dire pas. Cet accroissement de l'acide carbonique de l'air exhalé se montre une demi-heure environ après le repas, de sorte que la courbe des variations de l'acide carbonique présente deux maxima et correspond exactement à la courbe des variations de la quantité d'air expiré (Vierordt).

La quantité d'acide carbonique expiré croît avec le carbone contenu dans les aliments; les hydrocarbonés et les acides végétaux en fournissent plus que les graisses et les albuminoïdes et le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ se rapproche de l'unité. En effet, l'oxygène contenu dans les hydrocarbonés suffit pour transformer tout leur hydrogène en eau, et dans le cas d'une nourriture amylacée, presque tout l'oxygène inspiré reparaît sous forme d'acide carbonique; pour les graisses et les albuminoïdes, au contraire, une partie de l'oxygène sert à former d'autres principes (eau, urée, etc.). Le tableau suivant résume l'influence des divers aliments sur l'acide carbonique expiré; les trois premières colonnes I, II, III, donnent la proportion de carbone, d'hydrogène et d'oxygène contenues dans 100 parties d'ali-

ments; la colonne IV, la quantité d'oxygène qu'il faut ajouter pour leur combustion complète; la colonne V, combien sur 100 parties d'oxygène absorbé il s'en retrouve dans l'acide carbonique formé; la colonne VI, combien 100 parties d'oxygène oxydent d'aliments simples.

| | I CARBONE. | II HYDROGÈNE | III OXYGÈNE. | IV OXYGÈNE à ajouter. | V O. dans l'acide carbonique. | VI QUANTITÉS d'aliments oxydés. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Acide malique.... | 41,38 | 3,45 | 55,17 | 82,70 | 110,53 | 120,80 |
| Sucre ............ | 40,00 | 6,66 | 53,34 | 106,67 | 100,00 | 93,75 |
| Amidon .......... | 44,45 | 6,17 | 49,38 | 118,52 | 100,00 | 84,31 |
| Albumine......... | 47,48 | 4,90 | 13,14 | 153,31 | 82,60 | 65,23 |
| Graisse........... | 78,13 | 11,74 | 10.13 | 292,14 | 71,32 | 34,23 |

Les alcooliques (?), le thé, le café, diminueraient l'élimination d'acide carbonique (Prout, Vierordt, Perrin). L'injection de substances facilement oxydables dans le sang (glycérine, lactates) augmenterait l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique (Ludwig et Scheremetjewsky).

5° *Mouvement musculaire.* — L'exercice musculaire augmente l'élimination d'acide carbonique. Pettenkofer et Voit ont, chez un adulte, trouvé 832 grammes d'acide carbonique pour 24 heures pendant le repos, et 980 grammes pour un travail modéré. Mais cette quantité peut être portée beaucoup plus haut, tripler (Smidt) et arriver au point qu'il y ait dans l'acide carbonique expiré plus d'oxygène que la respiration n'en a introduit. Si sur un chien on produit artificiellement le tétanos des membres inférieurs, la quantité d'acide carbonique expiré augmente considérablement (Sczelkow); voici les chiffres d'acide carbonique par minute pour quelques expériences (en centimètres cubes):

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Repos..................... | 4,97 | 7,85 | 10,58 | 6,99 |
| Tétanos.................... | 13,69 | 17,62 | 19,25 | 19,61 |

Le même auteur, dans ses analyses comparatives de sang veineux des muscles en repos et des muscles tétanisés, a constaté que le sang des muscles tétanisés contenait toujours plus d'acide carbonique et presque toujours moins d'oxygène que celui des muscles en repos.

Dans les heures qui suivent immédiatement l'exercice musculaire, il y a une légère augmentation (un vingtième) de l'acide carbonique, à moins que l'exercice ne soit poussé jusqu'à la fatigue extrême. Le travail dynamique augmente plus la proportion d'acide carbonique que le travail statique (Speck).

6° *Sommeil.* — Le sommeil diminue l'exhalation d'acide carbonique. Pour 100 parties d'acide carbonique en 24 heures, il y a 58 p. 100 pour le jour et 42 p. 100 pour la nuit. Cet écart augmente considérablement s'il y a eu avant le sommeil un travail musculaire énergique. Ainsi, dans une journée de repos, un homme éliminait par jour 533 grammes d'acide carbonique pour les 12 heures de jour et 395 grammes dans la nuit; dans une journée de travail il éliminait 856 (jour) et 353 (nuit) grammes (Pettenkofer et Voit). Ces auteurs avaient constaté dans un certain nombre d'expériences qu'à la diminution de l'exhalation d'acide carbonique pendant le sommeil, correspondait une augmentation dans l'absorption de l'oxygène et en avaient conclu que pendant le sommeil une partie de l'oxygène absorbé s'emmagasinait dans l'organisme pour être ensuite utilisée pendant la veille; mais dans des expériences ultérieures, ils n'ont plus retrouvé les mêmes rapports, de sorte

que leur conclusion première ne peut être admise sans réserve. D'après Lewis les variations de l'acide carbonique dans le sommeil seraient insignifiantes.

La quantité d'acide carbonique diminue aussi dans l'*hibernation*.

7° *Menstruation*. — Après la ménopause, l'exhalation d'acide carbonique présente une augmentation temporaire qui est suivie plus tard de la diminution graduelle due aux progrès de l'âge. La *grossesse* accroît aussi l'exhalation d'acide carbonique.

8° *Température propre du corps*. — Toutes les causes qui diminuent la température propre du corps (refroidissement artificiel, section de la moelle, application d'un vernis imperméable sur la peau, etc.) diminuent l'exhalation d'acide carbonique (Erler); au contraire, tout ce qui augmente cette température (réchauffement artificiel, fièvre, etc.) produit l'effet inverse. A ces variations de l'acide carbonique correspondent en général des variations de même sens de l'oxygène absorbé; cependant, comme le fait remarquer Pflüger et comme semblent l'indiquer les analyses des gaz du sang de Mathieu et Urbain, la proportionnalité entre l'oxygène et l'acide carbonique est loin d'être parfaite. Quant à cette influence de la température, elle est évidemment très complexe, car la température agit à la fois sur la tension des gaz du sang, sur la fréquence des mouvements respiratoires, sur leur profondeur et sur l'innervation de ces mouvements. Dans leurs analyses des gaz du sang, Mathieu et Urbain ont constaté dans les cas de refroidissement une diminution d'oxygène et une augmentation d'acide carbonique dans le sang artériel; dans les cas d'élévation de température, au contraire, une augmentation d'oxygène et une diminution d'acide carbonique. Dans ce dernier cas, ils ont trouvé aussi entre l'oxygène du sang artériel et celui du sang veineux une différence plus grande que celle qui existe à la température normale.

**Influences extérieures**. — 1° *Variations journalières*. Les variations journalières paraissent dues en grande partie aux influences combinées de l'alimentation, du repos et du travail musculaire et du sommeil et ont été déjà étudiées à ce point de vue avec ces diverses causes. Le tableau suivant, emprunté à Vierordt, donne les variations horaires de l'exhalation d'acide carbonique :

| HEURES. | NOMBRE DE PULSATIONS par minute. | NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute. | VOLUME DE L'AIR EXPIRÉ par minute. | VOLUME DE L'ACIDE carbonique expiré. | PROPORTION % DE L'ACIDE carbonique expiré. |
|---|---|---|---|---|---|
| 9 heures... | 73,8 | 12,1 | 6090cc | 264cc | 4,32 % |
| 10 — ... | 70,6 | 11,9 | 629. | 282 | 4,47 |
| 11 — ... | 69,6 | 11,4 | 6155 | 278 | 4,51 |
| 12 — ... | 69,2 | 11,5 | 5578 | 243 | 4,36 |
| 1 — ... | 81,5 | 12,4 | 6343 | 276 | 4,35 |
| 2 — ... | 84,4 | 13,0 | 6799 | 291 | 4,27 |
| 3 — ... | 82,2 | 12,3 | 6377 | 279 | 4,37 |
| 4 — ... | 77,8 | 12,2 | 6179 | 265 | 4,21 |
| 5 — ... | 76,2 | 11,7 | 6096 | 252 | 4,13 |
| 6 — ... | 75,2 | 11,6 | 5789 | 238 | 4,12 |
| 7 — ... | 74,6 | 11,1 | 5428 | 229 | 4,22 |

Les maxima d'acide carbonique correspondent au déjeuner (9 heures) et surtout au dîner (12 heures et demie). Cependant, même en l'absence de tout repas, on observe en général une augmentation d'acide carbonique dans les premières heures de l'après-midi.

2° *Température extérieure*. — L'abaissement de la température extérieure augmente l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique, tant que la tempéra-

ture propre de l'individu en expérience ne subit pas de variations notables. Cet accroissement des échanges gazeux par le froid, déjà observé par Crawford, Lavoisier et Séguin, etc., a été confirmé, soit sur les animaux, soit sur l'homme par les recherches récentes de Colasanti, Finkler, Carl Theodor, etc. Le tableau suivant, emprunté à Colasanti, fait ressortir ce fait pour le cobaye :

| | TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE. | ABSORPTION de O par kilog. d'animal et par heure. | ÉLIMINATION de $CO^2$ par kilog. d'animal et par heure. | RAPPORT de O de $CO^2$ à $O^2$ absorbé. |
|---|---|---|---|---|
| Première série..... | 16,9<br>7,03 | 1086,8 cc<br>1496,66 | 937,01cc<br>1202,44 | 0,86<br>0,80 |
| Deuxième série..... | 21,3<br>7,8 | 1134,3<br>1643,4 | 992,8<br>1457,1 | 0,88<br>0,88 |

Chaque série est la moyenne de dix expériences. Le tableau suivant, de Voit, montre qu'il en est de même chez l'homme (les chiffres se rapportent à une période de six heures) :

| TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE. | $CO^2$ expiré en grammes. | TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE. | $CO^2$ EXPIRÉ EN GRAMMES. |
|---|---|---|---|
| 4,4 | 210 | 23,7 | 164,8 |
| 6,5 | 206 | 24,2 | 166,5 |
| 9,2 | 192 | 26,7 | 160,0 |
| 14,3 | 155 | 30,0 | 160,6 |
| 19,2 | 158,3 | » | » |

Les bains agissent dans le même sens que la température (Lehmann). Chez les animaux à sang froid, les effets produits sont tout différents, et on observe chez eux une augmentation d'exhalation de l'acide carbonique qui marche parallèlement à l'augmentation de température ; mais cela tient à ce que chez eux la température propre varie avec la température extérieure (Schulz).

3° *Lumière.* — La lumière favorise les échanges gazeux ; les animaux placés dans l'obscurité absorbent moins d'oxygène et éliminent moins d'acide carbonique (Moleschott). Pflüger et v. Platen ont montré que le même effet se produisait quand, au lieu de placer les animaux dans l'obscurité, on empêchait la lumière d'arriver à la rétine. Dans ces cas, comme on le verra plus loin (voir : *Respiration cutanée*), la lumière influence à la fois l'exhalation pulmonaire et l'exhalation cutanée. Cette action se produit même quand les animaux sont aveuglés. Les rayons les plus actifs sont les bleus et les violets.

Pour l'influence de la *pression barométrique* sur les échanges gazeux, voir : *Action des milieux sur l'organisme.*

**Bibliographie.** — N. Gréhant : *Rech. compar. sur l'exhalation de l'acide carbonique* (Journ. de l'anat., 1880). — J. Moleschott et S. Fubini : *Ueber den Einfluss gemischten und farbigen Lichtes auf die Ausscheidung der Kohlensäure* (Molesch. Unters. t. XII, 1880). — L. Lewin : *Respirationsversuche am schlafenden Menschen* (Zeitsch. f. Biol., t. XVII, 1881). — H. Aubert : *Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Kohlensäureausscheidung*, etc. (Arch. de Pfl., t. XXVI, 1881). — Speck : *Unt. über die Einwirkung der*

*Abkühlung auf den Athemprocess* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXIII, 1883). — N. Simanowsky : *Unt. üb. den thierischen Stoffwechsel unter dem Einfluss einer künstlich erhöhten Körpertemperatur* (Zeitsch. f. Biol., t. XXI, 1885). — S. Marcet : *On a new and occurate method of determining the amount of carbonic acid in expired air* (Proceed. of the physiol. soc., 1886). — D'Arsonval : *Phases de dégag. de l'acide carbonique chez les êtres vivants* (Soc. de biol., 1886). — Gréhant et Quinquaud : *Note sur l'ac. carbonique du sang* (Soc. de biol., 1886). — L. Garnier : *Rôle physiologique du tissu pulmonaire dans l'exhalation de l'acide carbonique* (Arch. d physiol., 1886). — M. Dupont : *Rôle physiologique du tissu pulmonaire* (Bull. de la Soc. de thérapeutique, t. XVIII, 1887). — M. Rübner : *Ueber die tägliche Variation der Kohlensäureausscheidung*, etc. (Beitr. zur Physiol., 1887). — Hanriot et Ch. Richet : *Influence des modifications volontaires de la respiration sur l'excrétion de l'acide carbonique* (C. rendus, t. CIV, 1887). — Gréhant : *Rech. de physiol. et d'hygiène sur l'acide carbonique* (Ann. des sc. natur., 1887, t. II).

### III. — EXHALATION D'AZOTE.

L'air expiré contient presque toujours un peu plus d'azote que l'air inspiré (Régnault et Reiset).

| | Azote. |
|---|---|
| Air inspiré | 79,2 p. 100 |
| Air expiré | 79,3 p. 100 |

Il y a donc, dans l'acte de la respiration, élimination d'azote. Cet azote peut être évalué à 7 ou 8 grammes (600 centimètres cubes) par jour. Il peut provenir de deux sources :

1° D'après certains auteurs, Dulong, Despretz, Boussingault, etc., il proviendrait soit de l'azote de l'alimentation, soit plutôt de la désassimilation des albuminoïdes de l'organisme; si on soumet un animal à la ration d'entretien et qu'on lui donne alors une nourriture de viande, tout l'azote ingéré ne se retrouve pas dans les urines et les excréments ; il y a un *déficit d'azote* qui serait compensé par une exhalation d'azote par les poumons. Bischoff et Voit, dans leurs expériences, n'ont pas constaté cette exhalation d'azote par les poumons; mais elle a été constatée par Régnault et Reiset, Hugo Schulz et tout récemment encore par Seegen et Nowak à l'aide de leur appareil. Je dois dire cependant que, dans leurs expériences, Jolyet, Bergognié et Sigalas ont constaté une absorption d'azote.

2° L'azote proviendrait de l'air introduit avec les aliments et serait absorbé dans le canal intestinal et passerait de là dans le sang.

Le coefficient d'absorption du sang pour l'azote est très faible, et à l'état normal, le sang paraît être saturé d'azote. Régnault et Reiset ont, chez l'animal à jeun, observé une inversion complète de la règle, c'est-à-dire une absorption d'azote dans la respiration.

**Bibliographie**. — Jolyet, Bergognié et Sigalas : *Échanges gazeux pulmonaires dans la respiration de l'homme* (C. rendus, t. CV, 1887).

**Bibliographie générale des échanges gazeux**. — Speck : *Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Athemprocess* (Med. Cbl., 1880). — L. Frédéricq : *Infl. de la composition centésimale de l'air sur l'intensité des échanges respiratoires* (C. rendus, 1884). — N. Zuntz et Berdez : *Ueber den Einwirkung des Alcools auf den Stoffwechsel* (Arch. f. Physiol., 1887).

### IV. — EXHALATION DE VAPEUR D'EAU.

Nous exhalons par jour environ 330 grammes de vapeur d'eau par la surface pulmonaire.

La vapeur d'eau éliminée avec l'air expiré provient de deux sources.

1° de l'eau du sang ($a$) ; 2° de l'eau contenue déjà dans l'air inspiré ($b$). La température de l'air expiré ne variant pour ainsi dire pas, et la vapeur d'eau s'y trouvant très près de son point de saturation, il s'ensuit que la proportion de vapeur d'eau de l'air expiré reste toujours la même, et que par conséquent la quantité d'eau perdue par le sang dépendra, à profondeur de respiration égale, de l'état hygrométrique de l'air inspiré. En effet, si la quantité $a - b$ est constante, $a$ ne pourra varier que si $b$ varie en sens inverse.

La quantité *absolue* de vapeur d'eau éliminée par les poumons augmente avec la profondeur et la durée des respirations. Le froid, une diminution de pression barométrique, la sécheresse de l'atmosphère, produisent le même effet (1).

### § 5. — **Respiration interne.**

Les tissus sont plongés dans le sang et la lymphe qui constituent pour eux un véritable *milieu intérieur* suivant l'expression de Cl. Bernard. Il se passe entre les tissus et ce milieu ce qui se passe entre l'organisme et le milieu qu'il entoure, c'est-à-dire un échange de gaz, une véritable respiration, qu'on a appelée *respiration interne*. Dans ce processus, qui a été déjà étudié pages 517, 696 et 697 (T. I^er^), les tissus absorbent de l'oxygène et éliminent de l'acide carbonique et ces deux actes se produisent sous les mêmes conditions physiques que celles qui président aux deux actes correspondants de la respiration externe. Dans les deux cas, la condition essentielle réside dans les différences de tension des gaz.

L'oxygène existe en quantités excessivement faibles dans les tissus et sa tension peut y être considérée comme à peu près nulle. L'oxygène du sang diffusera donc du sang vers les tissus. C'est ainsi que le sang artériel devient veineux au contact des tissus. Les expériences de Vierordt et Hénocque montrent qu'il ne faut pas plus de cent à cent cinquante secondes pour faire apparaître la raie de l'hémoglobine réduite sur l'extrémité du doigt serré par une ligature (p. 187, t. I^er^).

La tension de l'acide carbonique des tissus, au contraire, est plus grande que celle du sang et surtout du sang artériel ainsi que de la lymphe. C'est ce que montre le tableau suivant emprunté à Strassburger. Les tensions sont exprimées en millimètres de mercure :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Cavité de l'intestin........... | 58,5 | Sang artériel.............. | 21,28 |
| Urine........................ | 68,0 | Sang du cœur droit....... | 41,04 |
| Bile (vésicule)............... | 50,0 | Lymphe (canal thoracique). | 33,4 |
| Liquide de l'hydrocèle........ | 45,6 | | à 37,2 |

(1) *A consulter :* Andral et Gavarret : *Rech. sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon* (Ann. de chim. et de phys., 1843). — Scharling : *Rech. sur la quantité d'acide carbonique exhalé par l'homme dans les vingt-quatre heures* (Ann. de chim. et phys., 1843). — Vierordt : *Rech. expér. concernant l'influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur l'exhalation de l'acide carbonique* (Comptes rendus, 1844). — Regnault et Reiset : *Rech. chimiques sur la respiration des animaux* (Ann. de Chim. et de Phys., 1849). — Pettenkofer et Voit : *Unters. über die Respiration* (Ann. d. Chem., 1862). — Id. : *Ueber Bestimmung des in der Respiration ausgeschiedenen Wasserstoff und Grubengases* (id.). — Reiset : *Rech. chimiques sur la respiration des animaux* (Ann. de chimie et de phys., t. LXIX, 1863). — Strassburg : *Die Topographie der Gasspannungen im thierischen Organismus* (id., t. VI, 1872). — Wolfberg : *Ueber die Athmung der Lunge* (id.).

On conçoit donc que l'acide carbonique s'échappe des tissus et diffuse dans le sang.

Le schéma suivant représente la décroissance de tension des deux gaz :

$O^2$ — Air extérieur > Air des poumons > Sang > Tissus.
$CO^2$ — Tissus > Sang > Air des poumons > Air extérieur.

## § 6. — **Respiration dans une enceinte fermée.**

Quand on fait respirer un animal dans une enceinte fermée où par conséquent le renouvellement de l'oxygène est impossible, l'air de cette enceinte perd peu à peu son oxygène et se charge de quantités de plus en plus considérables d'acide carbonique; tant que la proportion d'oxygène de l'*air confiné* ne tombe pas au-dessous de 15 p. 100, la respiration reste normale; à 7,5 p. 100, les inspirations sont très profondes; à 4,5 p. 100, la respiration est très difficile, et à 3 p. 100 l'asphyxie est imminente. Dans ce cas, l'asphyxie est lente, et le sang, après la mort, ne contient presque plus d'oxygène, les tissus continuant à enlever l'oxygène du sang (respiration interne), tandis que cet oxygène n'est plus remplacé. La rapidité de l'asphyxie dépend de la quantité d'oxygène contenue dans l'espace clos; aussi la ligature de la trachée, qui réduit cet espace clos à l'air intra-pulmonaire, est-elle suivie d'asphyxie presque immédiate. Quand l'espace clos est plus étendu, il peut arriver que, la quantité d'oxygène restant suffisante pour entretenir la vie, la tension de l'acide carbonique de l'espace clos dépasse la tension de l'acide carbonique du sang; dans ce cas, au lieu d'une élimination, on peut observer une absorption d'acide carbonique. Les effets de l'asphyxie qui seront décrits avec la *mécanique* respiratoire sont dus à la fois et au manque d'oxygène et à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang (voir : *Toxicologie physiologique*).

Quand la viciation de l'air confiné est graduelle, l'organisme acquiert une certaine tolérance qui lui permet de vivre dans un milieu qui tuerait immédiatement un autre organisme introduit sans transition dans ce milieu. Si on place un oiseau sous une cloche sur le mercure, et qu'au bout de deux à trois heures on y introduise un autre oiseau, le nouveau venu est pris de convulsions et tombe tandis que le premier oiseau continue à respirer (Cl. Bernard).

La durée de la vie dans l'air confiné dépend de la composition à un instant donné (proportion d'oxygène et d'acide carbonique) et de l'espèce animale Ainsi les canards par exemple présentent une remarquable résistance à l'asphyxie. Il en est de même des fœtus et des nouveau-nés (Harvey), ce qui, d'après P. Bert, tiendrait à ce que les tissus du nouveau-né consomment, à poids égal, beaucoup moins d'oxygène que les tissus de l'adulte; pour le canard son immunité relative aux causes d'asphyxie serait due à l'énorme quantité de sang que contiennent ses tissus.

Dans la respiration dans une enceinte fermée, il y a non seulement diminution de la quantité d'oxygène et augmentation de l'acide carbonique, mais il y a encore dégagement de produits volatils (ammoniaque, hydrogène carboné, hydrogène sulfuré, matières organiques, acides gras volatils, etc.), dont quelques-uns sont encore très peu connus et qui donnent à l'air confiné d'une salle remplie de monde une odeur caractéristique (ex. : salle de bal). Dans ce cas, la quantité d'acide carbonique ne dépasse guère 7 à 8 p. 1000, et la gêne qu'éprouve dans cette atmosphère un nouveau venu ne dépend pas de cette proportion d'acide carbonique, puisqu'on peut respirer artificiellement dans un mélange plus riche en acide carbonique et plus pauvre en oxygène. Cependant la proportion d'acide carbonique peut servir

de guide pour la pureté de l'air; l'air est impur et a une odeur sensible quand la proportion de l'acide carbonique atteint 1 pour mille; pour que l'air d'une salle soit pur, pour que la salle soit bien ventilée, la proportion d'acide carbonique ne doit pas dépasser 0,7 pour mille. L'air ordinaire contient environ 0,3 pour mille d'acide carbonique. Nous expirons par heure 12 litres d'acide carbonique; pour diluer cet air expiré de façon à le ramener aux proportions de 0,7 d'acide carbonique pour mille, il faudrait près de 18000 litres d'air, si cet air était tout à fait exempt d'acide carbonique : mais il en contient déjà 0,3 pour mille, et il en faudra par conséquent beaucoup plus. On a constaté que pour un adulte, dans les conditions ordinaires, il fallait 60 mètres cubes d'air. (Pettenkofer.) La ventilation doit donc fournir par heure et par tête 60 mètres cubes d'air pur pour que la respiration se fasse dans de bonnes conditions, et cette ventilation est surtout indispensable dans les salles où sont réunis beaucoup d'individus, salles d'hôpitaux, théâtres, écoles, casernes, etc.

Pour l'*apnée*, la *dyspnée* et l'*asphyxie*, voir : *Mécanique respiratoire.*

## § 7. — **Nutrition du poumon.**

Au point de vue chimique, les poumons se rapprochent des organes glandulaires. Ils contiennent 796,05 p. 1000 d'eau, 198,19 de matières organiques et 9 parties de cendres. Les matières organiques comprennent des substances albuminoïdes, de la mucine provenant des glandes bronchiques, de la lécithine, de la leucine, de la taurine (surtout dans le poumon de bœuf), de la guanine, de l'acide urique, de l'inosite, de la matière glycogène chez le fœtus, du pigment. Les substances inorganiques consistent en phosphates de sodium et de potassium, chlorure de sodium et de notables quantités de fer.

Il est probable qu'il se passe dans le tissu pulmonaire les mêmes processus chimiques que dans les autres tissus. En tout cas, Scheremetjewski, en faisant passer dans un poumon frais de chien du sang artériel du même animal, a vu ce sang sortir avec les caractères du sang veineux et a constaté une diminution d'oxygène et une augmentation d'acide carbonique.

La *sécrétion des glandes bronchiques* (crachats) est très peu abondante à l'état normal, filante, riche en mucine; on y trouve habituellement des débris épithéliaux et des globules blancs.

Pour la *circulation pulmonaire*, voir : *Mécanique circulatoire.*

## § 8. — **Théories de la respiration.**

La respiration consiste essentiellement, comme l'a démontré Lavoisier et comme on l'a vu plus haut, en une absorption d'oxygène par le sang et en une élimination d'acide carbonique et de vapeur d'eau, et c'est à ces échanges gazeux qu'on doit attribuer exclusivement le nom de respiration. Cependant on donne souvent aussi ce nom aux combustions qui se passent ou sont supposées se passer dans le sang; mais en admettant même que les oxydations se fassent dans le sang, il n'y a là qu'un des actes intimes de la nutrition et non un acte respiratoire. Ce qui a fait confondre ces deux choses, respiration (échanges gazeux) et combustion, c'est que les successeurs de Lavoisier, regardant le poumon comme le siège des combustions intimes, identifièrent les phénomènes d'échanges gazeux et de combustion orga-

nique sous le nom de respiration ; mais aujourd'hui que l'indépendance de ces deux actes est démontrée, il est impossible de les réunir sous le même nom.

La *respiration interne* des tissus, constatée pour la première fois par Spallanzani et déjà étudiée page 153, consiste en un véritable échange gazeux, absorption d'oxygène, élimination d'acide carbonique ; mais il y a en même temps combustion réelle, destruction de principes constituants ou accessoires des tissus, tandis que dans la respiration externe le plasma sanguin et le globule rouge ne subissent pas de modification chimique appréciable ou de destruction.

Donders rattache l'absorption de l'oxygène et l'élimination de l'acide carbonique aux phénomènes de *dissociation* (voir p. 327, t. I). Pour l'oxygène, l'oxyhémoglobine est le corps en état de dissociation ; dans les poumons, sous l'action de la pression partielle de l'oxygène dans l'air des alvéoles, la combinaison d'oxyhémoglobine se forme ; puis dans les capillaires de la grande circulation, quand cette oxyhémoglobine arrive en présence des tissus pauvres en oxygène, elle se dissocie et leur cède son oxygène. Pour l'acide carbonique, c'est suivant les uns avec la paraglobuline, suivant les autres avec le carbonate de soude du plasma que se fait la combinaison ; dans tous les cas, cette combinaison se dissocie dans les poumons à cause de la faible pression de l'acide carbonique des alvéoles et se reforme dans les capillaires généraux en présence des tissus dans lesquels l'acide carbonique se trouve sous une forte pression.

Quant aux théories anciennes de la respiration, elles n'ont plus qu'un intérêt historique et ne peuvent trouver place dans le cadre de ce livre.

**Bibliographie.** — C. Franz : *Ueber künstliche Athmung* (Arch. f. Physiol,, 1880). — D. Finckler : *Ueber die Respiration in der Inanition* (Arch. de Pflüger, t. XXIII, 1880). — Ch. Livon : *Rech. sur l'action physiol. de l'acide salicylique sur la respiration* (C. rendus, t. XC, 1880). — L. de Saint-Martin : *Rech. sur l'intensité des phén. chimiques de la respiration dans les atmosphères suroxygénées* (C. rendus, t. XCVIII et : Ann. de chimie et de physique, 1884) (1).

## Article II. — Respiration cutanée.

La surface cutanée présente une étendue de 15000 centimètres carrés environ (Sappey). Malgré cette étendue, l'importance des échanges respiratoires est très faible chez les animaux supérieurs. Il n'en est pas de même chez les animaux inférieurs ; ainsi chez la grenouille, la respiration cutanée est très active et suffit pour entretenir l'existence ; aussi survivent-elles très bien à l'extirpation des poumons et même, après cette opération, l'exhalation d'acide carbonique n'en paraît pas diminuée (Regnault et Reiset).

Les échanges respiratoires de la peau consistent en une absorption d'oxygène et une élimination d'acide carbonique et de vapeur d'eau. L'exhalation d'azote n'est pas démontrée.

1° *Absorption d'oxygène.* — La quantité d'oxygène absorbée par la peau est à celle absorbée par les poumons :: 1 : 127, et du reste cette quantité d'oxygène est toujours plus faible que celle qui se trouve dans l'acide carbonique exhalé.

2° *Élimination d'acide carbonique.* — L'élimination d'acide carbonique par la peau

(1) *A consulter :* Lavoisier : *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1787 et 1789. — H. Davy : *Rech. chimiq. et philos.*, etc. (Ann. de chimie, 1802). — W. Müller : *Beitr. zur Theorie des Respirations* (Ann. d. Chem. und Pharm., 1858).

peut être évaluée à 10 grammes en vingt-quatre heures (1). Cet acide carbonique peut provenir soit directement du sang (respiration cutanée proprement dite), soit de l'acide carbonique de la sueur, passé dans ce liquide par transsudation dans l'acte de la sécrétion et dégagé ensuite. On ne sait si les diverses régions du corps éliminent la même proportion d'acide carbonique. Röhrig a obtenu, pour le bras, 0gr,033 par heure.

L'élimination d'acide carbonique augmente avec la température et par l'exercice musculaire. La lumière augmente aussi l'exhalation d'acide carbonique (Moleschott, Platen, etc.), et cette augmentation s'observe même chez les grenouilles privées de poumons (Fubini); Fubini et Ronchi ont constaté la même action chez l'homme en plaçant l'avant-bras dans un appareil hermétiquement fermé et muni d'un aspirateur.

Les recherches de J. Béclard, de Moleschott, de Pott (faites, il est vrai, sur l'exhalation totale de l'acide carbonique), ont montré que les divers rayons du spectre n'avaient pas à ce point de vue la même intensité d'action. D'après Pott, les rayons jaunes seraient les plus actifs; d'après Moleschott et Fubini, ce seraient les rayons violets (voir : *Action des milieux, Lumière*).

3° *Élimination de vapeur d'eau.* — L'élimination de vapeur aqueuse par la peau se confond avec la sécrétion de la sueur, et il est difficile de dire, dans la quantité d'eau totale éliminée par la peau, la part qui revient à la sécrétion sudorale et celle qui pourrait revenir à une simple exhalation cutanée, comparable à l'exhalation pulmonaire. La difficulté est d'autant plus grande que, tant que la sécrétion sudorale reste dans des limites restreintes, l'évaporation la fait disparaître immédiatement et que la sueur ne se présente sous forme liquide sur la surface de la peau que lorsque sa sécrétion atteint une certaine intensité. Röhrig a trouvé pour le bras 1gr,667 de vapeur d'eau exhalée par heure, ce qui donnerait par jour, pour toute la surface cutanée, une élimination de 200 grammes environ de vapeur d'eau. Il est vrai que, d'après les recherches de Reinhardt, les diverses régions du corps n'exhalent pas la même quantité de vapeur d'eau; ainsi cette exhalation est plus considérable pour les joues et le front que pour le bras et l'épaule, pour la main que pour l'avant-bras. Elle est plus forte du côté droit. Elle est plus intense chez l'homme que chez la femme.

Tout ce qui augmente la quantité du sang des capillaires de la peau (température, vêtements chauds, mouvement musculaire, etc.), la sécheresse et l'agitation de l'air augmentent l'exhalation de vapeur d'eau. Il en est de même de la digestion, de l'exercice musculaire, du travail cérébral. Elle diminue par la fatigue et pendant la nuit. Les variations barométriques, l'alimentation ont peu d'influence.

D'après Weyrich, l'évaporation de l'eau par la peau augmente de 6 heures du matin à 11 heures (avec une légère dépression entre 7 et 8 heures), baisse de 11 à 1 heure, remonte ensuite jusqu'à 2 et 3 heures et baisse de nouveau pour atteindre son point culminant entre 7 et 8 heures du soir; en somme, elle suit à peu près la même marche que la respiration pulmonaire. Janssen et Peiper admettent deux maxima, l'un vers midi, l'autre vers 8 heures du soir.

La *respiration intestinale*, qui présente une certaine importance chez quelques animaux, comme chez le *cobitis fossilis* ou loche des étangs, n'a à peu près aucune importance chez l'homme.

**Application d'un enduit imperméable sur la peau.** — Quand on recouvre

(1) Les chiffres donnés par les auteurs varient dans des limites considérables comme le montre l'énumération suivante : Reinhardt : 2,23; Aubert : 3,87; Fubini et Ronchi : 6,80; Gerlach : 8,49; Abernethey et Röhrig : 14; Scharling : 32,08.

la peau d'un animal d'un enduit imperméable (gélatine, vernis, etc.), cet animal ne tarde pas à succomber; chez les lapins il suffit, pour que la mort arrive, que l'enduit couvre un sixième seulement de la surface cutanée. La survie est plus longue chez les gros animaux, chez lesquels la surface de la peau est plus petite par rapport au volume du corps. Les animaux présentent, au bout de quelques heures, de la dyspnée; la respiration et le pouls diminuent de fréquence; on constate une baisse dans l'exhalation d'acide carbonique et dans l'absorption de l'oxygène (mais en moindre proportion); il survient de la paralysie et des convulsions; la température (dans le rectum) s'abaisse à 19° ou 20°, et d'après Laschkewitsch, les parties vernies sont plus chaudes et c'est surtout par elles que se fait la déperdition de chaleur; les urines sont albumineuses. A l'autopsie, on trouve une congestion inflammatoire des vaisseaux de la peau des parties vernies et des organes parenchymateux, reins, foie, cœur, muscles, etc.; des hémorrhagies des séreuses et du tissu cellulaire sous-cutané, des ecchymoses et quelquefois des ulcérations de l'estomac; les reins sont souvent dégénérés et dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties vernies on trouve de l'œdème, une infiltration de globules blancs et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

La cause de la mort n'est pas encore bien expliquée. Pour Krüger, Laschkewitsch, etc., elle est due au refroidissement de l'animal par un excès de déperdition de chaleur. Cette déperdition de chaleur plus considérable a été constatée au calorimètre; ainsi, d'après Krüger, en représentant par 100 la perte de chaleur des animaux sains, on aurait 190 pour celle des animaux rasés et 258 pour celle des animaux vernis. En effet, si on empêche cette déperdition de chaleur en entourant l'animal de corps mauvais conducteurs ou si on réchauffe artificiellement l'animal, on empêche ou on retarde les accidents. Cette action préservative de la température a cependant été niée par Edenhuizen et Socoloff. Ce qui parle aussi en faveur de cette opinion, adoptée aujourd'hui par la majorité des physiologistes, c'est que les accidents et les lésions ont une certaine analogie avec ce qu'on constate dans la mort par le froid. D'après d'autres auteurs, les accidents seraient dus à la rétention de principes volatils nuisibles (*perspirabile retentum*) qui n'auraient pu être éliminés, et par conséquent à une sorte d'intoxication. Cependant l'injection du sang d'animaux ainsi traités dans les veines d'un autre animal n'a pas d'effet nuisible, si ce n'est de faire apparaître l'albumine dans les urines, ce qui peut arriver, comme l'ont montré Mosler et Kierulf, avec de simples injections d'eau distillée. Pour Edenhuizen le principe ainsi retenu dans l'organisme ne serait autre que l'ammoniaque; il aurait constaté, sur des animaux vernis, que les parties de la peau non vernies dégageaient de l'ammoniaque, et que leur sang en contenait plus qu'à l'état normal; l'existence de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien mentionnée plus haut viendrait à l'appui de cette opinion. Lang croit à une intoxication urémique due à ce que l'eau, que les poumons ne suffisent plus à éliminer, s'accumule dans les canalicules urinifères qu'elle obstrue. La mort n'est pas due non plus aux troubles respiratoires, car les symptômes sont différents de ceux de l'asphyxie.

Chez l'homme, Senator a pu recouvrir la plus grande partie de la surface cutanée d'un enduit imperméable sans déterminer d'accidents. Il est vrai que c'était dans des cas de fièvre typhoïde, de convalescence de rhumatisme articulaire, etc., en un mot dans des cas où la température propre du corps était plus élevée qu'à l'état normal.

**Bibliographie.** — Janssen : *Die Hautperspiration beim gesunden Menschen* (Arch. f. kl. Med., t. XXXIII, 1883). — F. Klug : *Ueber die Hautathmung des Frosches* (Arch. f. Physiol., 1884). — E. Peiper : *Ein Beitrag zur Lehre von der Perspiratio insensibilis* (Zeitsch. f. kl. Med., t. XII, 1887) (1).

(1) *A consulter :* Lavoisier et Séguin : *Mém. sur la transpiration* (Mém. Ac. des sc.,

**Physiologie comparée de la respiration.** — Les recherches les plus importantes sur cette question ont été faites par Regnault et Reiset. Le tableau suivant, emprunté à ces auteurs, donne les quantités en poids d'oxygène, d'acide carbonique et d'azote de la respiration pour une heure de durée et pour 1 kilogramme de chaque espèce animale.

| | OXYGÈNE ABSORBÉ. | ACIDE CARBONIQUE exhalé. | AZOTE EXHALÉ. |
|---|---|---|---|
| Lapins | 0gr 883 | 1gr 109 | 0gr 0042 |
| Chiens | 1 183 | 1 195 | 0 0078 |
| Marmotte | 0 986 | 1 016 | 0 0093 |
| Poule | 1 035 | 1 368 | 0 0076 |
| Moineau | 9 595 | 10 583 | 0 0089 |
| Bec-croisé | 10 974 | 11 930 | 0 0000 |
| Verdier | 11 371 | 11 334 | 0 2456 |
| Lézard | 0 1916 | 0 1978 | 0 0041 |
| Grenouille | 0 0900 | 0 0910 | 0 0000 |
| Salamandre | 0 0850 | 0 1130 | 0 0000 |
| Hanneton | 1 0190 | 1 1360 | 0 0087 |
| Vers de terre | 0 1013 | 0 1078 | 0 0007 |

L'inspection de ce tableau montre à première vue quelle est la différence d'intensité des échanges respiratoires dans les diverses classes d'animaux. La respiration des oiseaux est beaucoup plus active que celle des mammifères, celle des mammifères et celle des insectes plus que celle des animaux à sang froid. L'intensité des échanges respiratoires paraît être aussi, pour une même classe, en rapport inverse de la taille de l'animal.

Les échanges gazeux de l'hibernation ont été étudiés par Valentin. Le tableau suivant donne les principaux résultats (marmotte) par kilogramme d'animal et par heure:

| | $CO^2$ EN GRAMMES. | | O EN GRAMMES. | | RAPPORT DE O à $CO^2$. |
|---|---|---|---|---|---|
| Sommeil profond | 0.0144 | 1.0 | 0.0238 | 1.0 | 1 : 1,65 |
| Sommeil ordinaire | 0.033 | 2.3 | 0.047 | 2.0 | 1 : 1,39 |
| Sommeil léger | 0.125 | 8.7 | 0.144 | 6.1 | 1 : 1,15 |
| Assoupissement | 0.569 | 39.6 | 0.575 | 24.2 | 1 : 0,01 |
| Réveil | 1.076 | 74.7 | 0.973 | 41.0 | 1 : 0,90 |

La respiration des poissons a été étudiée principalement par Joly et Régnard. Leur respiration est beaucoup moins active que celle des mammifères et, de même que ces derniers, ils éliminent toujours moins d'acide carbonique qu'ils n'absorbent d'oxygène. Quant aux chiffres des échanges gazeux chez ces animaux, je renverrai au mémoire original. La vessie natatoire des poissons contient en moyenne 80 à 95 p. 100 d'azote et 1 à 5 p. 100 d'oxygène et d'acide carbonique.

**Bibliographie.** — Ch. Richet : *Obs. sur la respir. de quelques poissons marins* (Gaz. méd. de Paris, 1880). — E. Delsaux : *Sur la respiration des chauves-souris pendant leur sommeil hibernal* (Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1884).

**Bibliographie générale.** — Gréhant et Quinquaud : *Rech. de physiologie pathologique sur la respiration* (Journ. de l'Anat., 1882).

1796). — Collard de Martigny : *Rech. expér. sur l'exhalation gazeuse de la peau* (Journ. de Magendie, 1830).

# TROISIÈME SECTION

## SÉCRÉTIONS

## CHAPITRE PREMIER

### SÉCRÉTION URINAIRE

#### 1. — Caractères de l'urine.

**Procédés pour recueillir les urines.** — Cathétérisme. — Chez les lapins, il suffit de comprimer la vessie pour obtenir une émission d'urine. Kohler a dans ces derniers temps pratiqué une exstrophie vésicale artificielle chez ces animaux pour étudier l'action des diurétiques. — Recueillir directement l'urine qui s'écoule par les uretères. — Pour avoir les urines de 24 heures, on place les animaux dans des cages spéciales dont le fond est à jour et constitué par une sorte de grillage inoxydable; les urines s'écoulent dans un vase placé au-dessous; le fond de la cage peut être aussi formé par une glace épaisse inclinée, qui conduit les urines jusqu'à un trou placé à un des angles de la cage. — On peut encore habituer les chiens à émettre leurs urines à heures fixes.

L'urine est sécrétée par les reins. Chez l'homme, à l'état normal, c'est un liquide limpide jaune pâle ou jaune ambré, d'une odeur aromatique caractéristique, d'une saveur salée et un peu amère. Elle est fluide comme de l'eau et la mousse qu'elle forme par l'agitation disparaît rapidement. Sa densité varie de 1 005 à 1,030. Sa réaction est ordinairement acide. Sa quantité, très variable du reste, est d'environ 1000 à 1400 centimètres cubes par jour, ce qui donne à peu près 20 centimètres cubes par kilogramme de poids vif. L'urine ne contient pas d'éléments anatomiques, sauf accidentellement quelques lamelles épithéliales provenant des voies urinaires. Sa température est de 35° à 37° c.

La *couleur* de l'urine varie suivant son degré de concentration, sa quantité, l'alimentation, etc.; celle du matin est plus foncée; celle du repas l'est un peu moins; celle des boissons est presque incolore (*urina potus*); celle des femmes est plus pâle que celle des hommes; celle du nouveau-né est tout à fait incolore (sauf la première émission); dans l'enfance elle est jaune pâle. La couleur de l'urine normale tient à l'urobiline ou à son chromogène et à quelques autres matières colorantes. A l'état pathologique l'urine présente des changements notables dans sa coloration. Beaucoup de matières colorantes animales ou végétales peuvent passer dans l'urine (matières colorantes de la bile et du sang, séné, rhubarbe, etc.). La *transparence* de l'urine peut être troublée par des débris épithéliaux, de la graisse (urines chyleuses), des dépôts (urates, oxalates, etc.), des globules de mucus, etc. Beaucoup d'urines présentent une *fluorescence* blanchâtre bien nette. Au spectroscope, quelques-unes montrent après (et même sans) l'addition d'un acide les raies de l'urobiline.

La *densité* de l'urine dépend de la proportion relative d'eau et de matières solides et par suite elle est habituellement en raison inverse de la quantité d'urine.

Chez le nouveau-né, elle diminue les premiers jours après la naissance, puis remonte peu à peu au bout de quelques jours. On a cherché à calculer la quantité de principes solides de l'urine d'après sa densité ; pour cela on multiplie les deux derniers chiffres de la densité (soit 20 si la densité = 1,020) par 2 (Trapp), 2,2 (Loebisch), 2,33 (Haeser), 2,3092 (E. Ritter) ; mais ce procédé ne donne que des résultats approximatifs.

La *réaction* de l'urine est due au phosphate acide de sodium et ne paraît pas due à un acide libre, car elle ne donne pas de précipité avec l'hyposulfite de sodium. L'urine donne quelquefois la réaction *amphotère*, c'est-à-dire qu'elle rougit faiblement le papier bleu de tournesol et bleuit le papier rouge, fait encore inexpliqué. La réaction acide de l'urine augmente par l'inanition, l'exercice musculaire, la fatigue, l'ingestion d'acides ; elle diminue et peut devenir neutre et même alcaline après le repas (par suite de l'élimination d'acide produite pour la sécrétion de suc gastrique ?), par l'ingestion de carbonates alcalins, de sels d'acides végétaux, de phénol, par les bains chauds, etc. L'urine des femmes est quelquefois alcaline par suite du mélange des sécrétions vaginales ; celle du nouveau-né est neutre ou très faiblement acide. L'acidité de l'urine normale correspond à 2 à 4 grammes d'acide oxalique en vingt-quatre heures.

La *quantité* d'urine varie suivant un grand nombre de conditions. Après la naissance, le premier jour, elle n'est que de quelques centimètres cubes ; vers la fin du premier mois elle atteint 200 à 300 c. c. ; entre 3 et 5 ans, on trouve en moyenne 750 c. c. pour les garçons, 800 pour les filles (soit près de 60 c. c. par kilogramme de poids vif). Elle augmente après les repas et surtout après les boissons et diminue pendant le sommeil. Elle est aussi en relation intime avec la quantité d'eau éliminée par la peau et les poumons. Elle diminue par les sueurs et quand la pression sanguine baisse ; elle s'accroît au contraire quand la pression augmente dans l'artère rénale ou par l'ingestion de certaines substances passant facilement dans l'urine (urée, sucre, sel, etc.), par la digitale, les diurétiques, etc. (voir aussi page 171).

**Réactions chimiques de l'urine.** — Par l'addition d'acide chlorhydrique l'urine devient plus foncée, prend une odeur caractéristique et dépose au bout de 24 à 48 heures des cristaux d'acide urique. En ajoutant à de l'acide chlorhydrique un tiers seulement de son volume d'urine celle-ci se colore en rouge cerise, brun rouge, violet ou bleu (indigo). Par l'addition d'acide nitrique il se forme à la limite des deux liquides un anneau rouge grenat (urophéine d'Heller) et en mélangeant les deux liquides l'urine paraît plus foncée ; avec l'acide sulfurique elle se fonce ; l'acide picrique en précipite des cristaux d'acide urique ; acidulée par l'acide nitrique et traitée ensuite par l'acide phosphomolybdique et l'ébullition, elle prend une couleur bleu indigo ; les alcalis la troublent en précipitant les phosphates alcalino-terreux ; elle décolore l'iodure d'amidon ; elle se trouble par le chlorure de baryum ; elle précipite par le nitrate d'argent, l'acétate de plomb, l'oxalate d'ammoniaque ; une solution étendue d'azotate de mercure y détermine un trouble qui disparaît par l'agitation ; chauffée avec une solution ammoniacale d'oxyde de cuivre, elle la décolore.

**Composition chimique de l'urine.** — L'urine renferme environ 60 grammes en moyenne de parties solides en 24 heures, soit 40 grammes de matières organiques et 20 grammes de matières inorganiques. Elle contient, outre de l'eau, les substances suivantes :

1° Des *principes azotés* qui proviennent de la désassimilation des matières

albuminoïdes ou de leurs dérivés; ces principes sont, en première ligne, l'urée, puis l'acide urique, la créatinine, l'acide hippurique, des traces de xanthine, d'hypoxanthine, de paraxanthine, d'hétéroxanthine, d'acide oxalurique, quelquefois de l'allantoïne (nouveau-né);

2° Des *principes non azotés,* qui se trouvent en quantité beaucoup plus faible; acide oxalique, acide lactique; des traces d'acides gras volatils, de l'acide succinique;

3° Des *acides sulfo-conjugués;*

4° Des *matières colorantes*, urobiline ou son chromogène, indican, une matière colorante jaune qui donne naissance à des composés ulmiques et qui, d'après Udranszky, serait la matière colorante normale de l'urine;

5° Des *substances inorganiques,* chlorure de sodium et de potassium, phosphates acides de sodium, de chaux et de magnésie, sulfates alcalins; des traces d'ammoniaque et de fer;

6° Des *gaz*, consistant surtout en acide carbonique, azote et un peu d'oxygène (non, d'après Zalewsky).

Pour les proportions de ces divers principes dans l'urine, voir: *Analyses de l'urine.*

Outre ces principes constituants normaux de l'urine, on y rencontre encore un certain nombre de substances qui ne s'y présentent qu'exceptionnellement ou en très faible quantité ou dont la présence est encore douteuse. C'est ainsi qu'on y trouverait normalement un peu d'albumine (1), des peptones (?), du glucose (?), des ferments saccharifiants, un ferment diastasique (ptyaline) ou même deux ferments diastasiques, d'après Selmi, tous deux cristallisables, l'un soluble, l'autre insoluble dans l'eau, de la pepsine (minimum l'après-midi, maximum le matin; Sohli), de la trypsine, admise par Sohli et Gehrig, niée par Leo et Hoffmann, du lab (Holovstchiner). Elle renfermerait aussi de la gomme animale (Landwehr), de la cystine (niée par Stadthagen), des acides biliaires (Dragendorff, Naunyn; niés par quelques auteurs), de l'acide phospho-glycérique (Sotnischewsky), de l'acide phénacéturique (E. Salkowski), de l'acide cryptophanique (Thudichum), du diamide lactylique (Baumstark), du sulfocyanure de potassium, de l'acide hyposulfureux, de l'eau oxygénée (Schönbein), des nitrates, des nitrites, etc. Schiaparelli et Perroni y ont trouvé les métaux suivants : lithium, cæsium, rubidium, cérium, lantane, didymium, manganèse, pas de cuivre. On y rencontre dans certains cas de la mucine, de l'inosite, de la leucine, de la tyrosine, de la graisse, du sucre de lait (nourrices), de l'acide formique, de l'alcool, de l'acétone, etc. Après l'ingestion d'acides végétaux elle renferme des carbonates alcalins. Dans certains cas pathologiques, elle peut contenir en plus ou moins grande quantité du sang (hématurie), de l'albumine (albuminurie), les matières colorantes et les acides de la bile (ictère), du glucose (diabète), etc. (2).

*Abandonnée à elle-même*, l'urine se fonce après son émission; ce changement de coloration paraît dû à une absorption d'oxygène (Pasteur) et à une oxydation de la matière colorante. Puis l'urine se recouvre peu à peu d'une pellicule blanchâtre,

(1) Sur 701 personnes saines De la Celle de Châteaubourg a trouvé 592 fois de l'albumine (84 fois sur 100). Coignard sur 480 sujets a trouvé 235 fois de l'albumine et 98 fois du sucre.

(2) Toutes les substances contenues dans l'urine ont été étudiées dans la *Chimie physiologique* à laquelle je renvoie (tome I).

et acquiert une réaction acide plus prononcée (*fermentation urinaire acide*), en même temps que se déposent des cristaux jaune rougeâtre d'acide urique, d'urates et d'oxalate de chaux ; d'après Schérer, il y aurait formation d'acide lactique et d'acide acétique par dédoublement de la matière colorante sous l'influence d'un ferment mycodermique analogue au *M. cerevisiæ* (levûre de bière). D'après Röhmann, au contraire, il n'y aurait de fermentation acide véritable que dans des cas exceptionnels. Plus tard la *fermentation ammoniacale* s'établit sous l'influence de ferments étudiés précédemment (t. I, p. 263) (1); l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque; l'urine devient alcaline, plus pâle, prend une odeur ammoniacale et il se dépose en même temps des phosphates et oxalates terreux, de l'urate

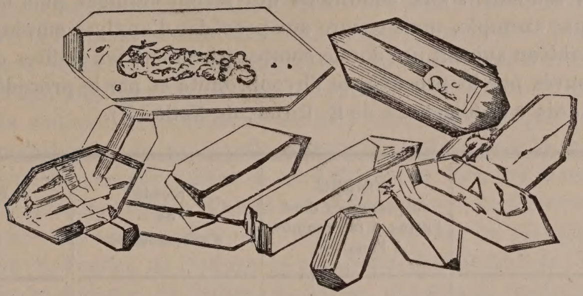


Fig. 257. — *Phosphate ammoniaco-magnésien.*

d'ammoniaque et du phosphate ammoniaco-magnésien (fig. 257). Les recherches de Cazeneuve et Livon ont prouvé que la fermentation (acide ou ammoniacale) de l'urine ne s'établit pas dans la vessie tant qu'on empêche l'accès de germes (ferments) provenant de l'extérieur. En suspendant à l'air une vessie prise sur l'animal vivant après la ligature de l'urèthre, l'urine qu'elle contient ne se putréfie pas tandis que celle qui transsude à travers les membranes vésicales fourmille de vibrions et de torulacées. Cette fermentation ammoniacale est très rapide dans les cas de catarrhe vésical.

Les *sédiments urinaires* ou dépôts qui se forment dans l'urine abandonnée à elle-même peuvent être divisés, abstraction faite des sédiments organisés qui ne se rencontrent que dans les cas pathologiques, en sédiments des urines acides et sédiments des urines alcalines.

Les *sédiments des urines acides*, quand ils sont *cristallisés*, peuvent être constitués par l'acide urique, l'oxalate de chaux, la cystine (très rare), qui se reconnaissent facilement au microscope; quand ils sont *amorphes* ils peuvent être formés par des urates et disparaissent alors par la chaleur pour reparaître par le refroidissement de l'urine ou par des phosphates de calcium et dans ce cas ils se dissolvent par l'addition d'acide acétique et ne disparaissent pas par l'ébullition. Dans les *urines alcalines*, les sédiments *cristallisés* peuvent être dus à de l'urate acide d'ammoniaque, à du phosphate ammoniaco-magnésien, solubles tous deux, sans effervescence, dans les acides, ou à du carbonate de calcium qui fait effervescence avec les acides; tous les trois sont du reste reconnaissables au microscope à la forme de leurs cristaux; le phosphate de magnésium accompagne quelquefois le phosphate ammoniaco-magnésien. Les sédiments *amorphes* peuvent être formés par du phosphate tribasique ou du carbonate de calcium. Les urines *neutres* ou

(1) Il a été décrit récemment d'autres ferments de l'urée (Smith, Leube).

très faiblement acides présentent quelquefois des cristaux de phosphate neutre de calcium.

**Conditions d'apparition et variations des différents principes de l'urine.** — J'étudierai successivement à ce point de vue les principes azotés, les principes non azotés, les acides sulfo-conjugués, les matières colorantes et les sels.

A. **Principes azotés.** — 1° *Urée.* — La quantité d'urée éliminée en 24 heures est d'environ 22 à 43 grammes chez l'homme, soit en moyenne 34 grammes, ce qui donne 0,5 gr. par kilogramme de poids vif; pour la femme la quantité est plus faible, 16 à 28 grammes par jour, ce qui donne une moyenne de 25 grammes et 0,4 par kilogramme de poids vif. Ces chiffres sont du reste susceptibles de variations dues non seulement aux conditions qui seront étudiées plus loin, comme l'alimentation par exemple, mais encore aux procédés d'analyse employés; c'est ce que prouve le tableau suivant qui donne comparativement les chiffres d'urée (pour 24 heures), trouvés par le procédé de l'hypobromite et par le procédé de Liebig, tableau que je dois à l'obligeance de E. Ritter, de Nancy (1).

| | NOMBRE de personnes dont l'urine a été soumise à l'analyse. | Procédé de L'HYPOBROMITE. | Procédé de LIEBIG. |
|---|---|---|---|
| 1° Hommes; nourriture de soldat. | 8 | 24gr 10 | 31gr 15 |
| 2° Hommes, 97 kil.; nourriture richement azotée........... | 2 | 27 15 | 40 14 |
| 3° Femmes, 62 kil., 5........... | 2 | 22 10 | 31 18 |
| 4° Étudiant, 20 ans, 79 kil...... | 1 | 21 13 | 32 14 |
| 5° Hommes, nourriture d'hôpital (repos)..................... | 4 | 18 24 | 26 19 |
| 6° Infirmiers de Maréville....... | 2 | 24 18 | 34 17 |

La quantité d'urée excrétée est plus forte relativement chez l'enfant et sa proportion (par kilogr. de poids vif) diminue par les progrès de l'âge comme on le voit par le tableau suivant.

| | QUANTITÉ en 24 heures en grammes. | QUANTITÉ par kilogramme de poids vif, en grammes. |
|---|---|---|
| Nouveau-né (1er jour)......................... | » | 0,205 |
| — (10e jour)......................... | » | 0,092 |
| Garçons (de 3 à 6 ans)......................... | 14 à 16,5 | 1,02 à 1,09 |
| Filles (de 3 à 5 ans)......................... | 13 à 14,5 | 0,98 |
| Garçons (de 7 à 9 ans)......................... | 18 à 20 | 0,81 |

Dans la vieillesse la proportion d'urée baisse notablement. La quantité d'urée est à peu près proportionnelle à la quantité d'urine et les deux courbes suivent la même marche et présentent les mêmes variations; si on élimine par le jeûne l'influence de l'alimentation, on constate que le maximum d'urée excrétée correspond à l'après-midi, le minimum au matin. L'alimentation a la plus grande influence sur l'élimination de l'urée; elle augmente après le repas, atteint son maximum au bout de 6 heures et diminue ensuite; cette augmentation est en rapport avec la

(1) Les chiffres représentent les moyennes de plusieurs analyses faites sur chaque individu.

richesse en azote des substances alimentaires et quand l'organisme est soumis à la ration d'entretien, la proportion d'azote contenue dans l'urée correspond presque exactement à celle que renferment les aliments. Un régime fortement azoté peut faire monter la quantité d'urée jusqu'à 60 à 90 grammes en 24 heures, un régime végétal la faire baisser au-dessous de 20 grammes. Cependant, même dans l'inanition absolue, l'urée ne disparaît jamais de l'urine. L'influence de l'exercice musculaire sur l'excrétion de l'urée a été très controversée; il semble cependant acquis que si elle est à peine influencée par l'exercice modéré, elle augmente quand l'exercice est poussé jusqu'à la fatigue. Pavy a vu sur des marcheurs anglais la quantité d'urée monter jusqu'à 77,5 grammes en 24 heures après une marche forcée de 109 milles (175 kilomètres). D'après Byasson le travail cérébral augmenterait la quantité d'urée; le sommeil produit l'effet inverse. La menstruation la diminue et cette diminution, qui débute 1 à 2 jours avant, se prolonge quelques jours après la menstruation. La proportion d'urée augmente par l'ingestion d'eau (boissons abondantes, diurétiques), de chlorure de sodium (?), de carbonate de sodium, de substances azotées (urée, acide urique, glycocolle, etc.), de sels ammoniacaux, de protoxyde d'azote (E. Ritter), par la transfusion (Landois), par l'injection de sucre dans le sang (Richet et Moutard-Martin), par la quinine, les alcaloïdes de l'opium (Fubini; chez l'homme); elle diminue, au contraire, sous l'influence des antimoniaux, de l'acide arsénieux, du phosphore (E. Ritter), de la quinine (V. Boeck), de l'iodure de potassium (Rabuteau), de l'essence de térébenthine, de la digitale, de l'éther, du tabac, des sels de soude, etc.; l'action du thé et du café est controversée; d'après Roux, l'urée diminuerait; d'après Hammond ces substances seraient sans influence sur la proportion d'urée; Oppenheim, Fubini, etc., ont constaté une augmentation.

2° *Acide urique.* — La proportion d'acide urique éliminée en vingt-quatre heures est d'environ 0,5 à 0,8 grammes chez l'homme, soit en moyenne de 0,6 grammes, ce qui donne 0,008 grammes par kilogramme de poids vif; chez la femme la quantité est plus faible. L'urine du nouveau-né en contient plus que celle de l'adulte (jusqu'à 1,3 p. 100). L'alimentation a une influence marquée sur l'excrétion de l'acide urique; sa proportion peut monter à 1 gramme et 1gr,5 par jour par une nourriture animale et tomber à 0gr,30 par une alimentation végétale. On observe aussi des variations journalières correspondantes; après le repas, sa quantité augmente rapidement, puis baisse et atteint un chiffre qui reste constant jusqu'au repas suivant. Il manque dans l'urine des herbivores où il est remplacé par l'acide hippurique. L'influence de l'exercice musculaire et d'autres conditions fonctionnelles est encore incertaine. Le sulfate de quinine, à fortes doses, diminue la proportion d'acide urique (Ranke). Il en est de même du chlorure de sodium, du carbonate et sulfate de soude, de l'iodure de potassium, de la caféine, des inhalations d'oxygène, du protoxyde d'azote (E. Ritter), des boissons abondantes (Genth). Il augmente sous l'influence des antimoniaux, de l'acide arsénieux, du phosphore, de l'oxyde de carbone (E. Ritter). Il n'y a pas, comme on le voit, parallélisme entre l'élimination de l'urée et celle de l'acide urique et il a même été impossible jusqu'ici de préciser les influences qui peuvent modifier le rapport de ces deux substances dans l'urine. Le rapport de l'acide urique à l'urée est de 1 : 36 pour une nourriture animale, 1 : 27,5 pour une alimentation mixte, 1 : 22 pour une nourriture végétale (E. Ritter).

3° *Acide hippurique.* — L'acide hippurique existe en faible proportion (0,3 à 1,0 gramme) dans l'urine normale, surtout après l'ingestion de certaines substances alimentaires, prunes de reine-claude, baies de myrtille, asperges, lait, etc.;

cependant, d'après quelques auteurs, il ne disparaîtrait jamais, même après une nourriture composée exclusivement de viande. Il s'y rencontre en bien plus grande quantité après l'ingestion des acides benzoïque, quinique et cinnamique. Il se trouve dès le premier jour dans l'urine du nouveau-né. L'urine des herbivores en contient de très fortes proportions qui augmentent quand on fait entrer dans leur alimentation le foin, le son, la paille, la substance cuticulaire (Meissner). D'après Weismann, sa proportion diminue quand la désassimilation nutritive est accélérée et quand l'élimination de l'acide carbonique par les poumons augmente.

4° *Créatinine.* — La quantité de créatinine éliminée en vingt-quatre heures varie de 0,5 à 1,3 gramme chez l'adulte; elle est un peu plus faible chez les femmes. L'urine des nouveau-nés nourris uniquement de lait ne paraît pas en contenir; chez les enfants de 10 à 12 ans la moyenne par jour est de 0,387 gramme; chez le vieillard, de 0,5 à 0,6 gramme. Sa quantité augmente avec la proportion de viande de l'alimentation; par l'inanition, elle subit une diminution notable.

Pour les *autres substances azotées*, voir : *Chimie physiologique* aux paragraphes : *Xanthine* (p. 256), *Cystine* (p. 307), *Allantoïne* (p. 254), etc.

B. **Principes non azotés.** — Voir : *Chimie physiologique*, aux paragraphes : *Acides lactique* (p. 228), *oxalique* (p. 234), *succinique* (p. 236), *glucose* (p. 134), *inosite* (p. 155), *sucre de lait* (p. 130), etc.

C. **Acides sulfo-conjugués.** — Voir : *Chimie physiologique*, p. 294.

D. **Matières colorantes.** — Voir : *Chimie physiologique*, p. 209 et 211; je mentionnerai cependant le fait que, d'après Le Nobel, l'urobiline de Jaffe ne serait pas identique à l'hydrobilirubine de Maly, il n'y aurait pas de relation entre la matière colorante du sang et l'urobiline de Jaffe. On a vu plus haut (p. 162) l'opinion de Udranszky sur la matière colorante normale de l'urine.

E. **Substances inorganiques.** — 1° *Chlorure de sodium.* — Le *chlore* se trouve en grande partie dans l'urine à l'état de *chlorure de sodium.* L'homme en excrète par jour en moyenne 11,5 grammes (10 à 16), soit 0,176 par kilogramme de poids vif; la proportion est plus faible chez les femmes, plus faible encore chez les enfants; elle présente du reste de grandes variations individuelles. Le chlorure de sodium présente deux maxima : l'un dans la matinée, l'autre dans l'après-midi; par l'inanition, il peut tomber à 2 à 3 grammes en vingt-quatre heures; mais il ne disparaît jamais complètement; il augmente par l'alimentation, surtout par la viande, par les boissons, par l'ingestion de sel marin ou de sels de potasse, par l'exercice musculaire, par le travail cérébral; il diminue pendant le sommeil.

2° *Phosphates.* — La quantité d'acide phosphorique éliminé par jour est en moyenne de 2,8 grammes (2,5 à 3,5), soit 0,044 par kilogramme de poids vif; un tiers de cet acide phosphorique est uni à la chaux et à la magnésie. Le maximum des phosphates tombe dans l'après-midi, puis leur proportion baisse pendant la nuit et arrive à son mininum dans la matinée Ils augmentent par l'alimentation et surtout par une nourriture animale, par les boissons (vin, bière), par le travail musculaire, par l'ingestion de phosphates, de carbonates alcalins, de substances excitantes, etc. Ils diminuent par une alimentation grasse, par l'alcool. L'influence du travail cérébral est aussi controversée; d'après Sülzer et Strübing, il y aurait augmentation de phosphates; cette augmentation a été constatée dans certaines névropathies, au moment des attaques d'épilepsie (Mairet), dans les accès de manie (Mairet), dans l'hypochondrie, à la suite d'excès de coït (E. Ritter, thèse de Garnier : *Sur le système nerveux*, 1877). On les a trouvés diminués dans l'aliénation mentale, chez les maniaques (Mendel), dans l'épilepsie dans l'intervalle des attaques; j'ai constaté cette diminution chez des déments, diminution observée aussi par

Mairet. L'élimination des phosphates est plus faible pendant la grossesse et chez les enfants à l'époque de la croissance. Le rapport des phosphates de l'urine à l'azote de ce liquide est $:: 18 : 100$ (1).

(1) Je donnerai ici un résumé des recherches que j'ai faites sur moi-même pendant une période de 46 jours sur l'élimination de l'acide phosphorique et sur la sécrétion urinaire (Age : 48 ans ; poids : 70 kilogr.). Le tableau suivant donne les analyses jour par jour pour ce qui concerne l'acide phosphorique (procédé de l'acétate d'urane).

| DATES. | A $Ph^2O^5$ en 24 heures. | $Ph^2O^5$ TOTAL | | $Ph^2O^5$ PAR HEURE | | | G RAPPORT de D = 100 à E. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | B Lever. | C Coucher. | D Lever. | E Coucher. | F Journée. | |
| | Gr. | Gr. | Gr. | Gr. | Gr. | Gr. | |
| 1er décembre 1878.... | 2,697 | 1,688 | 1,009 | 0,125 | 0,096 | 0,112 | 76 |
| 2 — ......... | » | » | » | » | » | » | » |
| 3 — ......... | 1,875 | 1,215 | 0,660 | 0,085 | 0,067 | 0.078 | 78 |
| 4 — ......... | » | » | » | » | » | » | » |
| 5 — ......... | » | » | » | » | » | » | » |
| 6 — ......... | » | » | » | » | » | » | » |
| 7 — ......... | 2,070 | 1,555 | 0,515 | 0,086 | 0.087 | 0,086 | 101 + |
| 8 — ......... | » | » | » | » | » | » | » |
| 9 — ......... | 2,013 | 1,327 | 0,686 | 0,090 | 0,074 | 0,083 | 82 |
| 10 — ......... | 2,247 | 1,409 | 0,838 | 0,100 | 0,084 | 0,093 | 84 |
| 11 — ......... | 2,464 | 1,545 | 0,919 | 0,106 | 0,096 | 0.102 | 90 |
| 12 — ......... | 2,426 | 1,758 | 0,668 | 0,101 | 0,098 | 0,101 | 97 |
| 13 — ......... | 2,134 | 1,218 | 0,916 | 0,084 | 0,096 | 0,088 | 114 + |
| 14 — ......... | 2,104 | 1,505 | 0,599 | 0,086 | 0,092 | 0,087 | 106 + |
| 15 — ......... | 2,327 | 1,685 | 0,642 | 0,116 | 0,067 | 0,096 | 57 |
| 16 — ......... | 1,825 | 1,195 | 0,630 | 0,082 | 0,066 | 0,076 | 80 |
| 17 — ......... | 1,843 | 1,099 | 0,744 | 0.074 | 0,081 | 0,076 | 109 + |
| 18 — ......... | 2,042 | 1,175 | 0,867 | 0,081 | 0,091 | 0,085 | 112 + |
| 19 — ......... | 2,108 | 1,350 | 0,758 | 0,090 | 0,084 | 0,087 | 93 |
| 20 — ......... | 1,806 | 1,190 | 0,616 | 0,085 | 0,061 | 0.075 | 71 |
| 21 — ......... | 2,017 | 1,225 | 0,792 | 0,079 | 0,093 | 0,084 | 117 + |
| 22 — ......... | 2,241 | 1,470 | 0,771 | 0,101 | 0,081 | 0,091 | 80 |
| 23 — ......... | 2,119 | 1,381 | 0,738 | 0,092 | 0,082 | 0,088 | 89 |
| 24 — ......... | 1,753 | 1,281 | 0,472 | 0,080 | 0,059 | 0,073 | 73 |
| 25 — ......... | 1,949 | 1,198 | 0,751 | 0,085 | 0.075 | 0,081 | 88 |
| 26 — ......... | 2,107 | 1,233 | 0,874 | 0,085 | 0,092 | 0,087 | 108 + |
| 27 — ......... | 1,902 | 1,218 | 0,684 | 0,084 | 0,072 | 0,079 | 85 |
| 28 — ......... | 2,087 | 1,364 | 0,723 | 0,094 | 0,076 | 0,086 | 80 |
| 29 — ......... | 2,302 | 1,324 | 0,978 | 0,098 | 0,093 | 0,095 | 94 |
| 30 — ......... | 2,471 | 1,464 | 1,007 | 0,101 | 0,106 | 0,102 | 104 + |
| 31 — ......... | 2,645 | 1,943 | 0,702 | 0,111 | 0,108 | 0,110 | 88 |
| 1er janvier 1879...... | 2,186 | 1,378 | 0,808 | 0,095 | 0,085 | 0,091 | 89 |
| 2 — ......... | 1,944 | 1,146 | 0,798 | 0,079 | 0,084 | 0,080 | 106 + |
| 3 — ......... | 2,257 | 1,354 | 0,893 | 0,094 | 0,094 | 0.094 | 100 = |
| 4 — ......... | 2,148 | 1,566 | 0,582 | 0,093 | 0,081 | 0,089 | 87 |
| 5 — ......... | 2,290 | 1,452 | 0,838 | 0,100 | 0,088 | 0,095 | 88 |
| 6 — ......... | 2,090 | 1,345 | 0,745 | 0,084 | 0.093 | 0,087 | 110 + |
| 7 — ......... | 1,769 | 1,289 | 0,480 | 0,076 | 0,066 | 0,073 | 86 |
| 8 — ......... | 2,092 | 1,177 | 0,915 | 0,083 | 0,093 | 0.087 | 112 + |
| 9 — ......... | 2,100 | 1,292 | 0,808 | 0,089 | 0,085 | 0,087 | 95 |
| 10 — ......... | 2,081 | 1,376 | 0,705 | 0,086 | 0,088 | 0,086 | 102 + |
| 11 — ......... | 2,017 | 1,428 | 0,589 | 0,084 | 0.084 | 0,084 | 100 = |
| 12 — ......... | 2,008 | 0,978 | 1,030 | 0,072 | 0,098 | 0,083 | 136 + |
| 13 — ......... | 2,158 | 1,350 | 0,808 | 0,093 | 0,085 | 0,089 | 91 |
| 14 — ......... | 2,369 | 1,388 | 0,981 | 0,099 | 0.098 | 0,098 | 98 |
| 15 — ......... | 2,396 | 1,820 | 0,576 | 0,107 | 0,082 | 0,099 | 76 |
| Totaux.............. | 87,479 | 56,364 | 31,115 | 3,735 | 3,481 | » | » |
| Moyennes par jour..... | 2,133 | 1,374 | 0,758 | 0,091 | 0,084 | 0,088 | 92 |

La première colonne (A) contient la totalité de l'acide phosphorique éliminé en vingt-quatre heures; la deuxième colonne (B), la quantité totale d'acide phosphorique éliminé pendant les heures pendant lesquelles j'étais resté levé ; la troisième colonne (C), les mêmes indications pour les heures pendant lesquelles j'étais resté couché ; la quatrième colonne (D), la quantité d'acide phosphorique *par heure* pour le lever; la cinquième colonne (E), la quantité d'acide phosphorique *par heure* de coucher ; la sixième colonne (F), la moyenne d'acide phosphorique par heure pour toute la journée, la septième colonne (G), le rapport entre la quantité d'acide phosphorique par heure de lever = 100 (colonne D)

3° *Sulfates.* — L'homme élimine par jour par l'urine 2,1 gramme d'acide sulfurique (1,5 à 2,5), soit 0,032 par kilogramme de poids vif. Cette proportion est un peu plus faible chez les femmes. Le maximum des sulfates se rencontre dans l'après-midi après le repas; leur quantité s'accroît par l'alimentation animale, par l'exer-

et la quantité d'acide phosphorique par heure de coucher (colonne E); le signe + indique, dans cette colonne, les jours où la quantité d'acide phosphorique par heure de coucher a été plus forte que la quantité d'acide phosphorique par heure de lever.

L'examen de ce tableau donne les résultats suivants :

1° *Pour ce qui concerne l'acide phosphorique éliminé en vingt-quatre heures*, la moyenne de l'acide phosphorique éliminé en vingt-quatre heures par l'urine a été de 2gr,133; minimum : 1gr,753 (le 24 décembre); maximum : 2gr,697 (le 1er décembre). Cette moyenne de 2gr,133 par jour correspond à une moyenne de 0gr,88 par heure et de 0gr,0304 par jour et par kilogramme de poids vif et se rapproche de la moyenne adoptée ordinairement.

Le tableau suivant, qui complète le précédent, montre les écarts entre les quantités maxima et minima trouvées par différents physiologistes, écarts dont les différences sont rendues plus sensibles dans les colonnes C et D qui indiquent le rapport des minima aux maxima = 100.

| | CHIFFRES ABSOLUS | | RAPPORTS | |
|---|---|---|---|---|
| | MAXIMA. | MINIMA. | MAXIMA. | MINIMA. |
| Gautier | 3,320 | 1,450 | 100 | 43 |
| Bædeker | 4,000 | 1,800 | 100 | 45 |
| Winter | 5,200 | 2,400 | 100 | 46 |
| A. v. Haxthausen | 6,051 | 3,508 | 100 | 57 |
| Hardy | 5,200 | 3,100 | 100 | 59 |
| Moi-même | 2,697 | 1,753 | 100 | 64 |
| Breed | 5,180 | 3,765 | 100 | 72 |
| Kerner | 4,069 | 3,000 | 100 | 73 |

On voit par ce tableau que, sauf pour Breed et Kerner, l'écart que j'ai trouvé entre le maximum et le minimum est moins considérable que celui qui a été constaté par les autres auteurs. Ceci tient en partie à ce que les chiffres donnés par ces derniers se rapportent souvent à des observations prises sur des individus différents. Cependant, cette explication ne peut s'appliquer à tous les chiffres et il faut admettre, dans ce cas, des influences provenant soit du régime alimentaire, soit de circonstances individuelles. Quoi qu'il en soit, et d'après mes observations, je serais porté à admettre que, pour un régime ordinaire et dans les conditions normales, les variations de la quantité d'acide phosphorique éliminé chaque jour ne sont pas aussi considérables qu'on l'admet généralement. Il est même à noter que, dans le cas actuel, cette constance relative de l'excrétion de l'acide phosphorique s'est maintenue malgré des variations assez considérables dans la quantité des aliments ingérés.

2° *Pour ce qui concerne le rapport de l'acide phosphorique éliminé par l'urine avec l'acide phosphorique ingéré*, on voit par les tableaux insérés dans mon travail et dont je ne donne ici que le résumé, que, sauf une seule journée, la quantité d'acide phosphorique éliminé était toujours inférieure à celle de l'acide phosphorique introduit par l'alimentation, et que, en moyenne, 75 p. 100 de l'acide phosphorique des aliments se retrouvent dans l'urine, le reste étant éliminé par les fèces.

3° *Pour ce qui concerne les variations de l'élimination de l'acide phosphorique dans le courant de la journée*, j'ai obtenu les résultats suivants. — *a. Différences de l'élimination le jour et la nuit.* — On a vu plus haut que la quantité d'acide phosphorique éliminé par l'urine était de 2gr,133 par jour, soit 0gr,88 par heure. Si l'on compare maintenant les heures de jour (6 heures du matin à 6 heures du soir) et les heures de nuit (6 heures du soir à 6 heures du matin), on trouve, comme moyenne de la quantité d'acide phosphorique éliminé : par heure de jour, 0gr,0894; par heure de nuit, 0gr,0871.

Je place ici, en regard des chiffres que j'ai obtenus, ceux qui sont donnés par quelques physiologistes, et de plus, dans les colonnes C et D, les rapports des deux chiffres de jour et de nuit pour faciliter la comparaison des chiffres entre eux. On voit par ce tableau quelles variations existent sur ce point entre les auteurs.

cice musculaire, par l'ingestion de soufre, d'acide sulfurique, de sulfates; elle diminue par une alimentation végétale, pendant la grossesse ; l'ingestion de tau-

| | QUANTITÉ D'ACIDE PHOSPHORIQUE par heure. | | RAPPORT des DEUX QUANTITÉS. | |
|---|---|---|---|---|
| | A Jour. | B Nuit. | C Jour. | D Nuit. |
| | Gr. | Gr. | | |
| Hammond | 0,200 | 0,119 | 100 | 59 — |
| Förster | 0,139 | 0,095 | 100 | 68 — |
| Züelzer | 0,090 | 0,087 | 100 | 96 — |
| Moi-même | 0,0894 | 0,0871 | 100 | 97 — |
| Speck (mouvement) | 0,134 | 0,134 | 100 | 100 = |
| Edlefsen | 8,0857 | 0,0869 | 100 | 101 + |
| Kaupp | 0,143 | 0,173 | 100 | 120 + |
| Speck (repos) | 0,082 | 0,100 | 100 | 122 + |

Si au lieu de partager la journée en douze heures de jour et douze heures de nuit, on la partage en trois parties : matinée, après-midi, nuit, on arrive à des résultats plus intéressants. Je ne les donnerai pas en détail, mais me contenterai de dire que pour tous les auteurs, et mes recherches confirment le fait, le minimum tombe dans la matinée. — *b. Variations horaires de l'élimination de l'acide phosphorique.* — Pour arriver à des résultats aussi précis que possible, j'ai établi, heure par heure, en prenant les moyennes horaires de toutes mes analyses, la marche de l'élimination de l'acide phosphorique par l'urine. C'est ce que donne le tableau suivant d'après lequel j'ai dressé le graphique reproduit dans mon travail (les chiffres indiquent, en grammes, les quantités d'acide phosphorique par heure) :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 7h30m (matin) | 0,073 | 4h30m | 0,101 | 12h30 (matin) | 0,084 |
| 8.30 | 0,074 | 5.30 | 0,097 | 1.30 | 0,085 |
| 9.30 | 0,075 | 6.30 | 0,096 | 2.30 | 0,085 |
| 10.30 | 0,075 | 7.30 | 0,096 | 3 30 | 0,085 |
| 11.30 | 0,089 | 8.30 | 0,096 | 4.30 | 0,085 |
| 12.30 (soir) | 0,092 | 9 30 | 0,095 | 5.30 | 0,081 |
| 1.30 | 0,100 | 10.30 | 0,085 | 6.30 | 0,081 |
| 2.30 | 0,100 | 11.30 | 0,085 | 7.30 | 0,071 |
| 3.30 | 0,100 | | | | |

Les repas avaient lieu aux heures suivantes : premier déjeuner entre 7 h. 30 et 8 h. 15 ; second déjeuner, entre 11 h. et 1 h. ; dîner, entre 5 h. 15 et 7 h. 30.

On voit, d'après ce tableau, que le chiffre minimum se trouve à 7 h. 30 m. du matin; à partir de ce moment la quantité de l'acide phosphorique de l'urine augmente d'une façon presque insensible jusqu'à dix heures ; à ce moment le chiffre augmente brusquement jusqu'à une heure, reste stationnaire jusque vers cinq heures et demie (maximum), puis, à partir de là, décroît peu à peu jusqu'au matin. La courbe des variations horaires de l'acide phosphorique paraît suivre assez régulièrement celle des variations horaires de la quantité d'urine. — *c. Variations de l'élimination de l'acide phosphorique sous l'influence de la veille et du sommeil.* — Au lieu de comparer les heures de jour et de nuit, on peut comparer les heures de veille et les heures de sommeil au point de vue de l'élimination de l'acide phosphorique. Seulement, on a de très grandes difficultés pour recueillir les urines de façon qu'elles correspondent exactement à ces deux états. Aussi me suis-je contenté d'étudier les urines, d'une part, pour le temps pendant lequel j'étais resté levé, d'autre part, pour le temps pendant lequel j'étais resté couché.

Quoique le résultat ne soit pas le même, l'influence prédominante de la *veille* dans les heures du *lever*, du *sommeil* dans les heures du *coucher*, m'a paru justifier l'étude des variations de l'acide phosphorique dans ces deux états.

Toutes ces indications sont données jour par jour dans le tableau de la page 167. On y trouve : dans les colonnes B et C, les quantités absolues d'acide phosphorique pour chaque jour pour le temps du lever et le temps du coucher ; dans les colonnes D et E, les quantités d'acide phosphorique par heure de lever et de coucher; enfin, dans la colonne G, le rapport de D = 100 à E.

On voit par ce tableau que la moyenne de l'acide phosphorique éliminé par l'urine a été de : 0,091 pour les heures de lever ; 0,084 pour les heures de coucher.

rine ne l'augmente pas (sauf chez le lapin). D'après Künkel 60 à 70 p. 100 du soufre ingéré avec les aliments reparaissent dans l'urine sous forme d'acide sulfurique.

Mais l'inspection des colonnes D et E montre que les variations ou les écarts d'un jour à l'autre ont été assez considérables. Ainsi, le minimum *pour le lever*, a été 0,072 (le 12 janvier), le maximum, 0,116 (le 15 décembre); *pour le coucher*, le minimum a été 0,059 (le 24 décembre), le maximum, 0,108 (le 31 décembre). L'écart maximum a donc été de 0,044 dans le premier cas, de 0,049 dans le second.

Sur les 41 jours dans lesquels j'ai pu analyser comparativement les urines du lever et du coucher, 13 fois la quantité d'acide phosphorique par heure de coucher a été supérieure à la quantité par heure de lever, deux fois il y a eu égalité entre les deux quantités, 26 fois le chiffre par heure de lever a été supérieur; en résumé, deux fois sur trois environ, la proportion d'acide phosphorique éliminé par heure de lever est plus considérable. Si on représente par 100 la quantité d'acide phosphorique éliminé par heure de lever (colonne G du tableau), on voit que la quantité d'acide phosphorique éliminé par heure de coucher est en moyenne de 92; le minimum est 57 (le 15 décembre), le maximum 136 (le 12 janvier).

La comparaison des chiffres d'acide phosphorique par heure pour le jour et la nuit d'une part, pour le lever et le coucher de l'autre, fournit un résultat intéressant comme le montre le tableau suivant :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lever | 0,0910 | Jour | 0,0894 |
| Coucher | 0,0840 | Nuit | 0,0871 |

Il y a donc plus de différence, au point de vue de l'acide phosphorique éliminé par heure, entre le lever et le coucher qu'entre le jour et la nuit. Cette différence se voit mieux si, au lieu de prendre les chiffres absolus, on prend le rapport des deux quantités comme dans le tableau suivant :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lever | 100,0 | Jour | 100,0 |
| Coucher | 92,3 | Nuit | 97,4 |

4° *Pour ce qui concerne le rapport des phosphates alcalins et des phosphates terreux*, la moyenne de mes analyses m'a donné, pour 100 d'acide phosphorique total en 24 heures, 28 d'acide phosphorique uni aux terres et 72 d'acide phosphorique uni aux alcalis, proportions qui se rapprochent de celles données par la plupart des auteurs (23 à 33 pour 100 pour l'acide phosphorique uni aux terres).

5° *Pour ce qui concerne l'influence de l'âge sur l'élimination de l'acide phosphorique par l'urine*, j'ai essayé de dresser, d'après mes recherches et celles des auteurs qui m'ont précédé, la courbe de l'élimination de l'acide phosphorique depuis l'âge de vingt ans jusqu'à l'extrême vieillesse. D'après cette courbe, le maximum serait à 30 ans et à partir de cet âge la proportion d'acide phosphorique diminuerait graduellement jusqu'à la vieillesse. Malgré les critiques de Mairet, dans la discussion desquelles je ne puis entrer ici, je crois que cette courbe répond à la réalité des faits.

Pour terminer, je donnerai deux séries d'analyses d'urines de vieillards avec les dosages de l'acide phosphorique et de l'urée pendant 10 jours consécutifs.

*Homme de 85 ans.*

| NUMÉRO D'ORDRE. | QUANTITÉ D'URINE en centimètres cubes. | DENSITÉ. | ACIDE PHOSPHORIQUE. | URÉE. — PROCÉDÉ de Liebig. |
|---|---|---|---|---|
| 1er jour | 1227 | 1027,30 | 0,987 | 26,922 |
| 2e — | » | » | » | » |
| 3e — | 1792 | 1021,00 | 0,806 | » |
| 4e — | 1250 | 1029,30 | 1,700 | 30,082 |
| 5e — | 800 | 1028,30 | 0,776 | 14,196 |
| 6e — | 990 | 1025,60 | 0,717 | 16,344 |
| 7e — | » | » | » | » |
| 8e — | 1500 | 1026,00 | 0,915 | 24,966 |
| 9e — | 1060 | 1025,30 | 0, 52 | 20,515 |
| 10e — | 990 | 1032,60 | 1,079 | 24,716 |
| Moyennes | 1201 | 1027,07 | 0,966 | 22,534 |

— 4° *Ammoniaque.* La proportion d'ammoniaque de l'urine est de 0,7243 grammes en moyenne en vingt-quatre heures. Cette proportion augmente par certains aliments) asperges), par l'ingestion d'acides (chez le chien). L'urine de lapin contient moins d'ammoniaque que l'urine acide d'homme et de chien.

**Analyses de l'urine.** — Le tableau suivant donne des analyses d'urine d'après J. Vogel et Kerner (1) :

| | I (Vogel) | | II (Kerner) |
|---|---|---|---|
| | En 24 heures. | Pour 1000 parties d'urine. | En 24 heures. |
| Quantité d'urine | 1 500,00 | 1 000,00 | 1 491,00 |
| Eau | 1 440,00 | 960,00 | » |
| Parties solides | 60,00 | 40,00 | » |
| Urée | 35,00 | 23,30 | 38,10 |
| Acide urique | 0,75 | 0,50 | 0,94 |
| Chlorure de sodium | 16,50 | 11,00 | 16,80 |
| Acide phosphorique | 3,50 | 2,30 | 3,42 |
| Acide sulfurique | 2,00 | 1,30 | 2,48 |
| Phosphates terreux | 1,20 | 0,80 | 1,35 |
| Ammoniaque | 0,65 | 0,40 | 0,83 |
| Acide libre | 3,00 | 2,00 | 1,95 |

**Variations de la composition de l'urine.** — A. *Variations suivant les divers états de l'organisme.* — 1° *Age.* L'urine des nouveau-nés pendant les dix premiers jours présente des caractères particuliers; d'après Martin et Ruge, sa quantité est représentée par les chiffres suivants :

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jours | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 | 9 | 10 |
| Quantité en centimètres cubes. | 12 | 12 | 23 | 39 | 35 | 55 | 51 | 55 | 31 | 61 |

Les chiffres de Hofmeier sont à peu près les mêmes.

Celle des cinq premiers jours est troublée par des globules muqueux, des lamelles épithéliales et des urates; elle devient ensuite claire et transparente; sa

*Femme de 92 ans.*

| NUMÉRO D'ORDRE. | QUANTITÉ D'URINE en centimètres cubes. | DENSITÉ. | ACIDE PHOSPHORIQUE. | URÉE. Procédé de Liebig. | URÉE. Procédé d'Yvon. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1er jour | 880 | 1025,3 | 0,792 | 12,460 | » |
| 2e — | 892 | 1025,3 | 0,579 | 14,075 | » |
| 3e — | 1020 | 1021,2 | 0,734 | 12,433 | 9,416 |
| 4e — | 840 | 1025,0 | 0,730 | 12,826 | 9,308 |
| 5e — | 1122 | 1018,3 | 0,639 | 14.550 | 8,086 |
| 6e — | 732 | 1026,8 | 0,688 | 10,866 | 6,527 |
| 7e — | 798 | 1023,9 | 0,646 | 8,439 | 7,348 |
| 8e — | 1030 | 1017,0 | 0,705 | 11,151 | 9,485 |
| 9e — | 725 | 1022,3 | 0,500 | 7,627 | 7,511 |
| 10e — | 680 | 1025,6 | 0,659 | 9,978 | 8,821 |
| Moyennes | 871,9 | 1023,0 | 0,662 | 11,440 | 8,312 |

Pour les détails de ces expériences voir mes *Recherches sur l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire*, etc. (in : *Rev. méd. de l'Est*, 1882 et : *Rech. expér. sur les conditions de l'activité cérébrale*, 1884).

(1) Les analyses I sont dues à Vogel et représentent la moyenne de plusieurs analyses faites sur l'urine de divers individus. L'analyse II, de Kerner, est la moyenne d'analyses de l'urine recueillie pendant 8 jours sur un homme de 23 ans pesant 72 kilogrammes.

réaction est ordinairement faiblement acide (Martin et Ruge), neutre d'après Parrot et Robin. Sa densité et la proportion p. 100 de principes solides qu'elle contient diminuent régulièrement du premier au dixième jour, à l'exception de l'acide phosphorique qui augmente. Elle renferme de l'urée (3,03 par litre) (1) de l'acide urique, qui augmente jusqu'au sixième jour, puis diminue peu à peu, de l'allantoïne, de l'acide hippurique, pas de créatinine (quand la nourriture se compose exclusivement de lait), quelquefois de l'albumine (d'après Parrot et Robin), des chlorures (0,88 par litre), des phosphates (0,14 à 0,32 par litre), des sulfates. Du dixième au soixantième jour, l'urine se rapproche peu à peu de l'urine normale ; cependant elle est encore neutre et présenterait, d'après Cruse, des rapports intimes avec le poids de l'enfant ; la quantité totale d'urine augmente avec le poids de l'enfant, ainsi que celle de l'urée et du chlorure de sodium ; la densité de l'urine s'accroît aussi peu à peu. De 3 à 7 ans la quantité d'urine en vingt-quatre heures atteint 750 (garçons) et 700 centimètres cubes (filles) ; mais eu égard au poids du corps les enfants en sécrètent une fois et demie plus qu'un adulte (59 c. c. par kilogr. de poids vif). Cette urine renferme en moyenne 24 grammes de parties solides par jour. L'urine du vieillard présente quelques différences avec celle de l'adulte ; la proportion d'urée est plus faible (quelquefois de moitié) ; il en est de même de la créatinine ; du reste les différences de conditions d'existence influencent naturellement chez lui la composition de l'urine.

2° *Sexe.* — Chez la femme la quantité d'urine et la proportion des divers principes solides est habituellement un peu plus faible que chez l'homme. Les différences sexuelles de la composition de l'urine commencent déjà à se montrer dans les premiers jours après la naissance. Le tableau suivant donne, en grammes, d'après Mosler, les quantités d'urine et de ses principes constituants chez l'enfant, l'homme et la femme :

| | ENFANT. | | FEMME. | | HOMME. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | En 24 heures. | Par kilogr. | En 24 heures. | Par kilogr. | En 24 heures. | Par kilogr. |
| Quantité d'urine........ | 1526 | 78 | 1812 | 42,3 | 1875 | 39,9 |
| Urée.................... | 18,89 | 0,95 | 25,79 | 0,61 | 36,2 | 0,75 |
| Chlorure de sodium.... | 8,6 | 0,44 | 13,05 | 0,302 | 15,6 | 0,326 |
| Acide sulfurique........ | 1,01 | 0,06 | 1,966 | 0,046 | 2,65 | 0,053 |
| Acide phosphorique..... | 2,97 | 0,162 | 4,164 | 0,097 | 4,91 | 0,504 |

B. *Variations fonctionnelles.* — 1° *Alimentation.* Les boissons augmentent non seulement la quantité d'eau de l'urine, mais aussi la quantité des sels, sans augmenter dans la même proportion le chiffre de l'urée et de l'acide urique, d'où diminution relative de ces deux principes. Une alimentation animale rend l'urine acide, et augmente la quantité d'urée, d'acide urique, de créatinine, de sulfates, de phosphates et de chlorures ; l'alimentation végétale rend l'urine alcaline (urine des herbivores) ; sous son influence, on constate un accroissement de l'acide hippurique, de l'acide oxalique, des carbonates, de la potasse, de la soude et de la glycose (alimentation féculente). L'inanition rend l'urine des herbivores acide, et l'acide

(1) Voici les chiffres de Hofmeister pour l'urée : après la naissance, 2,45 par litre ; les premières douze heures, 3,6 ; les douze heures suivantes, 9,21 ; le deuxième jour, 9,6 ; le troisième jour, 11,03 ; puis elle baisse et au huitième jour elle est de 3,0. Le maximum de la quantité *absolue* d'urée se trouve au quatrième jour et = 0gr,2931.

hippurique y est remplacé par l'acide urique (1). — 2° *Digestion.* L'urine émise trois heures environ après le repas (urine de la digestion ou du chyle) est dense, colorée, moins abondante, et elle présente déjà les variations de quantité des divers principes, suivant la nature de l'alimentation, variations qui ont été étudiées précédemment. On a vu plus haut l'influence des repas sur la réaction de l'urine. — 3° *Sueur.* Il y a une sorte de balancement entre la sécrétion de la sueur et la sécrétion urinaire : quand l'une augmente, l'autre diminue ; mais ce balancement ne s'exerce que dans des limites assez restreintes et porte surtout sur la quantité d'eau. — 4° L'influence de l'*exercice musculaire* a été très controversée. L'acide de l'urine augmente (acide lactique) ; en même temps il paraît y avoir aussi augmentation d'urée (voir : *Variations de l'urée*, page 165), du moins dans certaines conditions, de chlorures, de sulfates, de phosphates ; l'acide urique, au contraire, éprouverait une diminution ; la créatinine ne paraît pas influencée. — 5° Le *travail intellectuel* exerce sur la composition de l'urine une action encore peu précisée ; d'après Byasson, il y aurait augmentation d'urée, de phosphates, de chlorure de sodium et diminution d'acide urique ; mais ces recherches méritent confirmation. — 6° Le *sommeil* diminue la quantité d'urine ; en même temps, l'urée, le chlorure de sodium, les sulfates sont en plus faible quantité ; contrairement à l'assertion de Kaupp et de quelques auteurs, il en est de même des phosphates, d'après mes recherches mentionnées plus haut. — 7° *Grossesse.* L'urine est moins dense, plus aqueuse, moins acide, et subit plus facilement la fermentation ammoniacale ; l'urée et le phosphate de chaux ne paraissent pas diminués ; elle contient quelquefois un peu d'albumine, du glucose et de l'allantoïne. La *kyestéine* ou *gravidine*, qu'on regardait autrefois comme un principe albuminoïde spécial à l'urine des femmes enceintes, n'est qu'une pellicule irisée constituée par des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien mélangés à des champignons microscopiques. Cependant quelques auteurs la considèrent comme une substance analogue à la caséine. L'urine des nourrices contient souvent du sucre de lait comme on l'a vu plus haut page 162.

C. *Variations dues aux causes extérieures.* — 1° *Variations journalières.* Les variations journalières de l'urine dépendent en partie des repas ; cependant, même dans l'inanition, on a observé un maximum et un minimum qui coïncident à peu près exactement avec ceux observés chez l'homme dans le premier cas. Voici, d'après Weigelin, les chiffres donnés pour les quantités d'urine, d'urée et de chlorure de sodium aux différentes heures de la journée (moyenne de 6 jours) :

(1) Le tableau suivant, emprunté à Lohnstein, donne la composition de l'urine de vingt-quatre heures (en grammes) pour un régime exclusivement végétal, V, pour un régime exclusivement animal, A, et pour un régime mixte, M.

| | QUANTITÉ D'URINE. | PRINCIPES FIXES. | AZOTE TOTAL. | AZOTE de l'ammoniaque. | AZOTE de l'urée. | AZOTE de l'acide urique. | AZOTE des mat. extractives. | ACIDE PHOSPHORIQUE total. | ACIDE PHOSPHORIQUE des phosphates. | ACIDE PHOSPHORIQUE de l'ac. ph.-glycériq. | ACIDE SULFURIQUE total. | ACIDE SULFURIQUE des sulfates. | ACIDE SULFURIQUE restant. | POTASSIUM. | SODIUM. | CHLORE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V ....... | 1505 | 54.16 | 8,97 | 0,467 | 7,903 | 0,233 | 0,474 | 1,361 | 1,321 | 0,040 | 3,010 | 1,252 | 1,758 | 4,855 | 2,686 | 4,100 |
| A ....... | 1530 | 95,76 | 24,382 | 0,512 | 19,990 | 1,862 | 2,028 | 2,641 | 2,589 | 0,052 | 7,602 | 5,008 | 2,654 | 4,107 | 2,561 | 3,707 |
| M ....... | 1425 | 54,93 | 9,746 | 0,442 | 7,775 | 0,727 | 0,802 | 1,581 | 1,487 | 0,094 | 2,889 | 2,449 | 0,390 | 3,524 | 2,522 | 4,380 |

| HEURES. | | QUANTITÉ D'URINE. | URÉE. | CHLORURE DE SODIUM. | OBSERVATIONS. |
|---|---|---|---|---|---|
| 12 à 2 | Nuit... | 58cc | 2,611gr | 0,165gr | |
| 2 à 4 | Nuit... | 57 min. | 2,535 min. | 0,160 min. | |
| 4 à 6 | Nuit... | 68 | 2,741 | 0,260 | |
| 6 à 8 | Jour... | 94 | 2,989 | 0,378 | 7 h. Lever et déjeuner. |
| 8 à 10 | Jour... | 110 | 3,133 | 0,492 | |
| 10 à 12 | Jour... | 188 | 3,650 | 0,741 | |
| 12 à 2 | Jour... | 216 | 3,976 | 0,775 max. | 12 h. 15. Dîner. |
| 2 à 4 | Jour... | 298 max. | 4,348 max. | 0,691 | |
| 4 à 6 | Jour... | 150 | 3,370 | 0,490 | |
| 6 à 8 | Nuit... | 112 | 3,046 | 0,341 | |
| 8 à 10 | Nuit... | 110 | 3,568 | 0,358 | 8 h. Souper. |
| 10 à 12 | Nuit... | 72 | 2,792 | 0,246 | 11 h. Coucher. |

Un certain nombre d'auteurs, Oppenheim, Herfeldt, Gley et Richet, etc., ont aussi étudié les variations horaires de l'urine et de l'urée (1).

2° *Température.* L'élévation de la température extérieure diminue la quantité d'urine qui devient plus concentrée; les quantités d'urée, de chlorure de sodium subissent aussi une diminution. — 3° *Passage des substances dans l'urine.* Les métaux et les sels métalliques insolubles ne reparaissent pas dans l'urine; on y retrouve inaltérés un certain nombre de sels alcalins (carbonates, sulfates, borates, nitrates, silicates, chlorures, iodures et bromures); le cyanoferrure et le sulfocyanure de potassium; les sels solubles d'antimoine, de bismuth, d'arsenic, de mercure, d'argent et d'or : l'acide oxalique, le phénol, l'acide pyrogallique; les acides biliaires, l'urée, la créatinine; la morphine, la quinine, la strychnine, la caféine, etc.; beaucoup de matières colorantes (carmin, campêche, gomme-gutte, etc.); la santonine, le sucre, l'alcool (seulement en partie). Les sels des acides s'y retrouvent en grande partie à l'état de carbonates, les hyposulfites et les sulfures à l'état de sulfates; l'acide tannique à l'état d'acide gallique, l'acide malique à l'état d'acide succinique, les iodates et les bromates à l'état d'iodure et de bromures. Enfin beaucoup de substances ingérées donnent naissance par synthèse en s'unissant à des substances existant dans l'organisme à des corps nouveaux qu'on retrouve dans l'urine; tel est l'acide hippurique qui paraît dans l'urine après l'ingestion d'acide benzoïque; tels sont les acides sulfo-conjugués, etc., etc. (Voir : *Chimie physiologique*, *Acide conjugués*, *Acide hippurique*, etc.)

**Action toxique des urines.** — D'après les recherches récentes, l'urine normale a une action toxique. D'après Bocci, l'urine humaine injectée sous la peau d'une grenouille agirait comme le curare. D'après Schiffer, elle déterminerait la mort avec production de crampes. La substance toxique de l'urine n'a pu encore être isolée. Schiffer affirme qu'elle existe encore dans l'urine après l'élimination des sels de potasse, de l'ammoniaque et de la créatinine, tandis que d'après Charrin et Royer les sels de potasse entrent pour 75 à 80 p. 100 dans la toxicité totale, opinion déjà soutenue par Feltz et Ritter dans leur recherches sur l'urémie. Cette action toxique se montre aussi pour les cendres de l'urine, mais moins que pour l'urine entière (Lépine et Aubert). Les urines de la nuit sont moins toxiques que celles de la journée (Ch. Bouchard). On pourrait attribuer cette toxicité à un al-

(1) On a vu plus haut mes recherches sur les variations journalières et horaires de l'acide phosphorique de l'urine. On trouvera aussi dans mon travail la marche des variations horaires de la quantité d'urine.

caloïde (ptomaïne?); mais d'après Villiers, il n'en existe pas dans l'urine normale. La toxicité de l'urine varie suivant sa provenance; celle de lapin et de cobaye serait 9 à 10 fois plus toxique que celle de l'homme (Charrin et Roger).

**Physiologie comparée.** — 1° *Carnivores.* L'urine des carnivores a à peu près la même composition que l'urine humaine. Elle est claire, fortement acide, riche en urée, pauvre en acide urique. Par une alimentation exclusivement végétale, elle peut prendre le caractère de l'urine des herbivores. L'urine du *chien* contient, outre les parties constituantes ordinaires, un acide particulier, l'*acide kynurénique*, $C^{20}H^{24}Az^2O^6 + 2H^2O$; elle renferme beaucoup d'indican, souvent de l'allantoïne, de la cystine et de l'acide succinique, de la méthylamine, et une plus forte proportion de sulfocyanures et de sels ammoniacaux que l'urine humaine. L'urine de *chat* contient aussi des hyposulfites et de l'allantoïne. — 2° *Herbivores.* L'urine des herbivores est trouble, jaunâtre, alcaline et fait effervescence avec les acides; le trouble est dû à un dépôt de carbonates et d'oxalate de chaux tenus en suspension; elle renferme peu de phosphates terreux, de chlorure de sodium et d'ammoniaque, beaucoup de potasse. L'acide urique y manque ou ne s'y trouve qu'en très faible proportion; par contre on y rencontre de fortes proportions d'acide hippurique. Par l'inanition, pendant l'allaitement, par une nourriture de viande, l'urine devient acide; elle renferme de l'acide urique tandis que l'acide hippurique disparaît. L'urine du *bœuf* contient beaucoup d'indican, de l'acide benzoïque, des traces de taurine et d'hypoxanthine, de l'inosite, deux acides particuliers, huileux, odorants, les acides *damalurique*, $C^7H^{12}O^2$ et *damolurique*. L'urine de *cheval* renferme de la mucine, beaucoup d'acides sulfo-conjugués et spécialement d'indican, de la pyrocatéchine, de la coumarine, de l'acide phénacéturique; ses sédiments consistent en carbonates et oxalates de chaux, et phosphate de magnésie. L'urine de *lapin* contient une assez forte proportion d'acides sulfo-conjugués, de l'acide succinique, du sulfocyanure de potassium, de la méthylurée, très peu d'ammoniaque; elle renferme quelquefois une substance qui réduit la liqueur de Barreswill. Elle devient acide au bout de 2 à 3 jours d'inanition. L'urine de *porc* est claire au moment de l'émission, mais se trouble très rapidement par la transformation des carbonates acides en carbonates neutres. Elle est fortement acide. Elle contient 2 p. 100 d'urée, de la xanthine, de la guanine (?); par contre l'acide urique et l'acide hippurique paraissent y manquer et on n'y trouve que des traces de créatinine. — 3° *Oiseaux.* L'urine de ces animaux se mélange dans le cloaque avec les excréments; elle est blanche, crayeuse, quelquefois colorée; elle consiste en urée, acide urique, créatinine. — 4° L'urine des *reptiles* ressemble à celle des oiseaux et consiste en acide urique presque pur avec un peu d'urate d'ammoniaque et de phosphate de chaux. Celle de quelques espèces de *tortues* contient de l'acide hippurique. L'urine des *grenouilles* est claire, limpide et renferme de l'urée.

**Bibliographie.** — J. Kramsztyk : *Ueber das gegenseitige Verhältniss der von Organismus ausgeschiedenen Mengen des Stickstoffs und der Phosphorsäure* (Laborat. de la Fac. de méd. de Varsovie, 1879; en russe). — R. Lépine : *Compte rendu des travaux du labor. de clin. méd. de la Faculté de méd. de Lyon* (Rev. mens. de méd., 1880). — Id. et Flavard : *Sur l'excrétion par l'urine de soufre incomplètement oxydé*, etc. (C. rendus, t. XCI, 1880). — H. Oppenheim : *Ueber den Einfluss der Wasserstoffzufuhr*, etc. (Arch. de Pfl., t. XXI, 1880). — E. Hallervorden : *Ueber Ausscheidung von Ammoniak im Urin*, etc. (Arch. f. exp. Pat., t. XII, 1882). — O. Leube : *Ueber die Ammoniakausscheidung im Harn von Kranken* (Med. Cbl., 1880). — L. Chevron : *Ueber die Anwesenheit von Phosphorsäure im Kühharn* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XIII, 1880). — A. P. v. Dam : *De phosphorzuuruitscheiding bij den mensch*, Leiden, 1880. — C. Schiaparelli et G. Perroni : *Di alcuni nuovi componenti della urina umana* (Gaz. ch. ital., t. X, 1880). — Sotnis-

chewsky : *Glycerinphosphorsäure im normalen menschlichen Harn* (Zeitsch. f, phys. Ch., t. IV, 1880). — I. Munk : *Zur vergleich. Ch. des Säugethierharns* (Arch. f. Physiol., 1880). — J. Schiffer : *Ueber das Vorkommen und die Entstehung von Methylamin und Methylharnstoff im Harn* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IV, 1880). — C. A. Mac Munn : *Res. into the colouring matter of human urine* (Proc. roy. Soc. Lond., t. XXX et XXXI, 1880). — E. Salkowski : *Demonstr. von präformirten Urobilin im Harn* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IV, 1880). — J. M. Purser : *Ueber das Vorkommen indigoerzeugender Substanzen im Harn* (Dubl. Journ., 1880). — N. Heinemann : *Indican in health*, etc. (Med. Cbl., 1880). — Th. Weyl et B. v. Anrep : *Ueber die Ausscheidung der Hippursäure*, etc. (Zeit. f. phys. Ch., t. IV, 1880). — R. Moutard-Martin et Ch. Richet : *De quelques faits relatifs à la sécrétion urinaire* (C. rendus, t. XC, 1880). — L. Brieger : *Ueber die flüchtige Phenole*, etc. (Zeit. f. phys. Ch., t. IV, 1880). — B. Dehmel : *Ueber das Vorkommen reducirender Substanz im Pflanzenfresserharn* (Landwirthsch. Versuchstat., 1880). — R. v. Jaksch : *St. üb. den Harnstoffpilz* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. VIII, 1880). — F. Röhmann : *Ueber saure Harngährung* (id.). — Ch. Richet : *Sur la ferment. de l'urée* (C. rendus, t. XCII, 1880). — F. Selmi : *Sul fermento saccarificante delle urine* (Atti dei Lincei, t. V, 1880). — Camerer : *Zur Bestimmung der 24 stündigen Harnmenge beim Säugling* (Jahrb. f. Kinderheilk. t. XX, 1880). — J. W. Runeberg : *Zur Frage des Vorkommens der Albuminurie bei gesunden Menschen* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXVI, 1880). — Fr. Hofmeister : *Zur Lehre vom Pepton* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. VI, 1880. — R. Moutard-Martin et Ch. Richet : *Rech. expér. sur la polyurie* (Arch. de physiol., 1882). — Fr. Betz : *Ueber das Ammoniak im Urin* (Memorabil., t. XXVI, 1881). — Kunkel : *Ueber das Vorkommen von Eisen im Harn* (Wurzb. phys. med. Ges., 1881). — F. Hofmeister : *Ueber die durch Phosphorwolframsäure fallbaren Substanzen des Harns* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. V, 1881). — R. Moscatelli : *Unt. üb. das Vorkommen von Zucker und Gallenfarbstoff im Harn* (Molesch. Unt., t. XIII, 1881). — G. Edlefsen : *Ueber das Verhältniss der Phosphorsaure zum Stickstoff im Urin* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXIX, 1881). — E. Corrington : Brit. med. Journ., 1881. — R. Lépine et Guérin : *Note sur le soufre difficilement oxydable de l'urine* (Rev. de méd., 1881). — P. Cazeneuve : *Sur l'excrétion de l'ac. urique chez les oiseaux* (C. rendus, XCIII, 1881. — R. v. Jaksch : *Ueber die Entwickelungsbedingungen des Micrococcus ureæ* (Med. Cbl., 1881). — G. Salomon : *Beiträge zur Chemie des Harns* (Arch. f. Physiol., 1882). — B. Bocci : *Ueber die giftigen Wirkungen des menschlichen Harns* (Med. Cbl., 1882). — P. Grützner : Bresl. ärztl. Zeitsch., 1882. — M. Hofmeier : *Beitrag zur Lehre vom Stoffwechesel des Neugeborenen* (A. de Virchow, t. LXXXIX, 1882). — E. Salkowski et Leubé : *Die Lehre von Harn*, 1882. — H. Weiske : *Ueber das Vorkommen von grossen Magnesiumammoniumphosphatkrystallen im Menschenharn* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XVI, 1883). — W. G. Smith : *On the nature of the phosphatic precipitate obtained upon heating urine* (Dubl. Journ. of med. sc., 1883). — B. J. Stokvis : *Het troebel worden van zure eiwiiturijé urine by kooken* (Nederl. Tijdschr. vor Gen. Bylog., 1882 et Cbl., 1883). — P. Plósz : *Ueber einige chromogene des Harns* (Zeit. f. phys. Ch., t. VIII, 1883). — E. Salkowski : *Ueber die Löslichkeitsverhältnisse des phosphorsäuren Kalkes im Harn* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. VII, 1883). — R. Lépine et G. Guérin : *Sur la provenance du soufre difficilement oxydable de l'urine* (C. rendus, t. XCVII, 1883). — M. Jaffe : *Ueber das Vorkommen von Mannit im normalen Hundeharn* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. VII, 1883). — C. Schotten : *Ueber die flüchtigen Säuren des Pferdeharns*, etc. (id.). — G. Hoppe-Seyler : *Beitr. zur Kenntniss der Indigobilden den Substanzen im Harn*, etc. (Arch. f. Physiol., 1883). — Schiffer : *Ueber eine toxische Substanz im Harn* (D. med. Wochensch., 1883). — G. Salomon : *Ueber die chem. Zuzammensetzung des Schweineharns* (Arch. de Virchow, t. XCV, 1884). — Yvon : *Man. clin. de l'analyse des urines*, 2e éd., 1884. — Ch. Bouchard : *Rech. exp. sur la toxicité des urines normales* (Soc. de biol., 1884). — J. Hoffmann : *Beiträge zur Semiologie des Harns*, Diss. Berlin, 1884. — G. Politis : *Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff*, etc. (Zeit. f. Biol., t. XX, 1884). — R. Lépine, Eymonet et Aubert : *Sur la proportion de phosphore incomplètement oxydé contenu dans l'urine*, etc. (C. rendus, t. XCVIII, 1884). — H. Beaunis : *Rech. sur l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire* (dans : *Rech. expér. sur les conditions de l'activité cérébrale*, etc., 1884 et Revue méd. de l'Est, 1882). — A. Auerbach : *Ueber die Säurewirkung der Fleischnahrung* (A. de Virchow, t. XCVIII, 1884). — A. Mairet : *Rech. sur l'élim. de l'ac. phosphorique*, 1884. — Lépine et Guérin : *Sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans l'urine* (Rev. de méd., t. IV, 1884). — E. Salkowski : *Ueber das Vorkommen der Phenacetursäure im Pferdeharn* (Ber. d. d. chem. Ges., t. XVII, 1884). — De la Celle de Chateaubourg : *De l'albuminurie physiologique*, 1883. — Coignard : id. (Union méd., 1884). — E. Salkowski : *Zur Kenntniss des Pferdeharns* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IX, 1885). —

AD. OTT : *Ueber einige die Phosphate des Harns betreffende Verhältnisse* (id., t. X). — R. v. JAKSCH : *Ueber das Vorkommen von flüchtigen Fettsäuren im Urin*, etc. (58e Vers. d. Naturf. u. Ærzte, 1885). — E. SALKOWSKI : *Ueber das Vorkommen der Phenacetursäure im Harn*, etc. (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IX, 1885). — STADTHAGEN : *Ist anzunehmen, das der normale menschliche Harn Cystin... enthalte* (id.). — HEFFTER : *Ueber die Ausscheidung des Schwefels im Harn* (Rostock. Zeit., 1885 et Arch. de Pfl., t. XXXVIII, 1886). — H. A. LANDWEHR : *Thierisches Gummi*, etc. (Med. Cbl., 1885). — W. SAHLI : *Ueber das Vorkommen von Pepsin und Trypsin im normalen menschlichen Harn* (A. de Pfl., t. XXXVI, 1885). — R. LÉPINE et P. AUBERT : *Sur la toxicité respective des matières organiques et salines de l'urine* (C. rendus, t. CI, 1885). — W. LEUBE : *Ueber die alkalische Harngährung* (Sitzungsber. d. phys. med. Soc. zu Erlangen, 1884). — ID. : *Ueber Harnstoffferment* (id., 1885). — ID. : *Ueber ammoniakalische Harngährung* (A. de Virchow, t. C, 1885). — SH. LEA : *Some notes on the isolation of a soluble urea-ferment of the torula urea* (Journ. of. physiol., t. VI, 1885). — A. HERFELDT : *Ueber den zeitlichen Verlauf der Harnstoffausscheidung beim gesunden und fiebernden Menschen* (Wurzb. med. Klinik, 1885). — W. MILLS : *Ueber die Ausscheidung der Oxalsäure durch den Harn* (A. de Virchow, t. XCIX, 1885). — A. BILLET : *Sur le bacterium ureæ* (C. rendus, t. C, 1885). — CH. RICHET : *Elim. des boissons par l'urine* (Soc. de biol., 1885). — F. GEHRIG : *Ueber Fermente im Harn* (A. de Pflüger, t. XXXVIII, 1885). — W. EBER : *Die Consistenz des normalen Pferdeharns* (Cbl., 1886). — V. FELTZ : *Essai expér. sur le pouvoir toxique des urines fébriles* (C. rendus, t. CII, 1886). — CH. BOUCHARD : *Sur les variations de la toxicité urinaire* (id.). — K. LOHNSTEIN : *Unt. üb. den Einfluss der Nahrung auf die Zusammensetzung des Harns*, Diss. Berlin, 1886. — R. v. JAKSCH : *Ueber physiol. und pat. Lipacidurie* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. X, 1886). — F. MÜLLER : *Ueber Indicanausscheidung durch den Harn bei Inanition* (Wurzb. med. Klinik, t. II, 1886). — H. LEO : *Zur Frage der Trypsinausscheidung durch den Harn* (A. de Pflüger, t. XXXIX, 1886). — E. HOLOVTSCHINER : *Ueber Ptyalin und Labferment im menschlichen Harn* (A. de Virchow, t. CIV, 1886). — H. SENATOR : *Ueber den Mucingehalt des Harns*, etc. (Berl. kl. Wochensch., 1886). — CITROM : *Ueber Mucin im Harn*, Diss. Berlin, 1886. — POSNER : *Ueber Eiweiss im normalen Harn* (A. de Virchow, t. CIV, 1886). — H. DUDEN : *Ueber physiologische Albuminurie*, Diss. Berlin, 1886. — CHARRIN et ROGER : *Toxicité des urines normales du lapin* (Soc. de biol., 1886). — C. SCHILDER : *Ein Beitrag zur Frage üb. den Zuckergehalt des normalen menschl. Harns* (Wien. med. Cblatt., 1886). — HORBACZEWSKI et CANERA : *Ueber den Einfluss von Glycerin, Zucker und Fett auf die Ausscheidung der Harnsäure* (Wien. Akad., t. CVI). — R. BREUSING : *Ueber das « Stärke umwandelnde » Ferment im menschlichen Harn* (A. de Virchow, t. CVII). — C. POSNER : *Das Verhalten der Harnabsonderung während der Nacht* (Arch. f. Physiol., 1887). — H. HOFFMANN : *Ueber das Schicksal einiger Fermente im Organismus* (A. de Pflüger, t. XLI, 1887). — A. HAIG : *Variat. in the excretion of uric acid*, etc. (Journ. of physiol., t. VIII, 1887). — CHARRIN et ROGER : *De la toxicité urinaire*, etc. (Soc. de biol., 1887). — ENGEL et KIENER : *Sur la cause de la réaction dite hémaphéique des urines* (Soc. de biol., 1887). — E. GLEY et CH. RICHET : *Expér. sur la courbe horaire de l'urée* (Soc. de biol., 1887). — O. NICKEL : *Exp. Beitr. zur quant. Oxalsäurebestimmung im Harn* (Zeit. f. phy. Ch., t. XI, 1887). — G. SALOMON : *Unt. üb. die Xanthinkörper des Harns* (id.). — L. v. UDRANSZKY : *Ueber die Beziehung einiger in dem Harne... Farbstoffe zu den Huminsubstanzen* (id.). — R. SMITH : *The ammoniacal dec. of urine* (Quart. Journ. of micr. sc., t. XXVII, 1887). — M. GRUBER : *Ueber den Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die Reaction des Harns* (Beitr. zur Physiol., C. Ludwig, 1887). — E. BRÜCKE : *Ist im Harn des Menschen freie Säure enthalten?* (Wien. Akad., 1887). — C. WURSTER et A. SCHMIDT : *Ueber den Kohlensäuregehalt des menschlichen Harnes* (Chl. f. Physiol., 1887) (1).

## 2. — Mécanisme de la sécrétion urinaire.

**Procédés opératoires.** — 1° *Néphrotomie* ou *extirpation du rein* (Prévost et Dumas, 1823). — On peut arriver sur le rein de deux façons, par la paroi abdominale antérieure, ou par la paroi postérieure. Dans le *premier procédé*, le péritoine est ouvert et on a à craindre des accidents de péritonite; on arrive du reste facilement sur les reins, après

(1) *A consulter :* Wöhler : *Rech. sur le passage des substances dans l'urine* (Journ. des sc et instit. méd., t. I). — Liebig : *Ueber die Constitution des Harnes* (Ann. d. Chem. und Pharm., 1844). — Boussingault : *Rech. sur la constit. de l'urine des an. herbivores* (Ann. de chim. et de physique, t. XV, 1845).

avoir incisé l'abdomen sur la ligne médiane et récliné avec précaution la masse intestinale pour mettre le rein à découvert ; le rein gauche est plus facilement abordable que le rein droit, qui est caché par le foie. Dans le *second procédé*, qui est meilleur, le péritoine n'est pas lésé ; on fait l'incision de la paroi postérieure de l'abdomen le long du bord externe du carré des lombes, et on arrive assez facilement sur le rein. Chez le chien, le rein gauche est un peu plus bas que le rein droit et de ce côté l'incision doit être plus rapprochée de la colonne vertébrale. Le même procédé est applicable à la plupart des animaux. En général, la mort arrive un à deux jours après la néphrotomie. Après l'opération, l'urée s'accumule dans le sang (*urémie*) et une partie de cette urée s'élimine par la surface intestinale.

2° *Ligature des uretères.* — Même procédé opératoire. Après cette opération, l'urée s'accumule aussi dans le sang. La ligature temporaire de l'uretère est suivie d'une exagération de la sécrétion (L. Hermann).

3° *Ligature des vaisseaux du rein.* — Même procédé. L'opération est suivie aussi d'accidents urémiques et l'urée s'accumule dans le sang ; la sécrétion est arrêtée, le rein s'hyperhémie quelques heures après la ligature de l'artère et de la veine. La ligature de l'artère seule a pour résultat l'arrêt de la sécrétion, à moins que la circulation ne soit rétablie par les anastomoses des artères capsulaires du rein avec les artères lombaires, surrénales et spermatiques. Ordinairement, la ligature de l'artère produit la gangrène du rein et amène rapidement la mort. La ligature temporaire produit aussi la nécrose des éléments constituants du rein et spécialement des cellules épithéliales des canalicules, tandis que les glomérules restent normaux (Litten) ; les urines sont albumineuses. La ligature de la veine rénale détermine l'atrophie du rein ; il y a diminution de l'urine qui devient albumineuse et plus tard arrêt de la sécrétion.

4° *Destruction des nerfs du rein.* — On peut détruire les nerfs du rein qui accompagnent l'artère rénale par une constriction temporaire de cette artère ; mais il vaut mieux s'éloigner autant que possible du rein et détruire le plexus rénal entre les vaisseaux et les capsules surrénales. (Ustimowitsch.) Voir : *Grand sympathique*. Il est très difficile de faire cette destruction d'une façon complète.

5° *Procédés pour faire varier la pression sanguine dans le rein.* — a. *Augmentation.* — Ligature de l'aorte au-dessous de l'origine de l'artère rénale ; rétrécissement de la veine cave au-dessus de l'embouchure des veines rénales par une ligature incomplète (Correnti). En outre, on peut employer tous les moyens qui augmentent la pression sanguine générale (injection dans les veines, etc.). Toutes les fois que la pression augmente dans les artères rénales, l'albumine paraît dans les urines (et quelquefois le sucre). — b. *Diminution.* — Section de la moelle ; saignées.

6° *Circulation artificielle du rein.* — On peut pratiquer sur des reins frais des circulations artificielles soit avec de l'eau, soit avec du sérum ou du sang défibriné, et recueillir le liquide qui s'écoule par l'uretère.

7° *Plétysmographie du rein. Oncomètre et Oncographe de Roy.* — Roy a imagé un instrument (fig. 258) qui permet d'enregistrer les variations du volume du rein et d'autres organes (rate). L'*oncomètre* (fig. 258, 1 et 2) a la forme approximative d'un rein et se compose de deux capsules de laiton, l'une interne B, l'autre externe A, composées chacune de deux valves qui peuvent se rapprocher étroitement par la vis C. On sort les deux valves internes et sur les bords de chacune d'elles on fixe par un anneau de caoutchouc une membrane mince (péritoine de veau) et on revisse chaque valve interne armée de sa membrane avec la valve externe correspondante. Il y a donc pour chaque valve entre la membrane et la face interne de la valve interne un espace vide qu'on remplit d'huile tiède par les tubes E et F. On place alors le rein préalablement isolé dans l'oncomètre de façon que les vaisseaux sortent par le tube L quand les deux valves sont rapprochées et l'oncomètre fermé. Les tubes F et E (partie étroite) sont bouchés. Le rein se trouve donc entouré médiatement d'une couche d'huile et chaque variation de volume du rein se traduit par une ascension ou une descente de l'huile dans le tube large E. Pour enregistrer ces variations, Roy se sert de l'*oncographe* (fig. 258, 3). La chambre M de l'oncographe est remplie d'huile et communique par le tube K avec le tube E (partie large) de l'oncomètre. Un piston léger, D, flotte sur l'huile et une membrane mince, E, rattachant les bords du piston aux parois de la chambre à huile empêche l'issue de l'huile tout en permettant les mouvements du piston. Le piston est rattaché par une tige articulée, G, à un levier inscripteur, H. Chaque augmentation de volume du rein se traduit par un refoulement de l'huile dans la chambre M, un soulèvement du piston et une ascension du levier inscripteur. On obtient ainsi une courbe tout à fait analogue à la courbe de la pression sanguine (voir : *Mécanique circulatoire*).

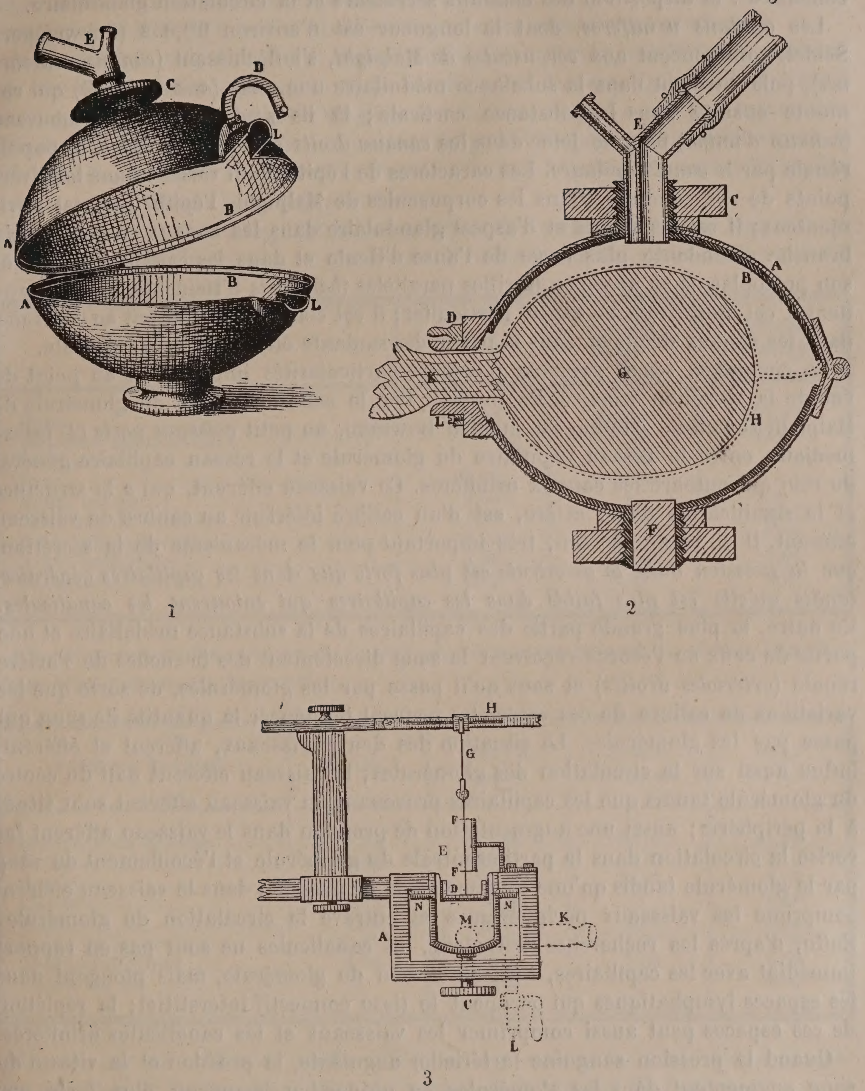



Fig. 258. — *Oncomètre et Oncographe de Roy* (*).

(*) 1. *Oncomètre ouvert et vide* (7/10e environ de la grandeur naturelle). — A, capsule externe avec ses deux valves. — B, capsule interne. — C, vis. — D, crochet. — E, canule double. — L, conduit formé de deux gouttières appartenant à chaque valve.

2. *Coupe de l'oncomètre.* — F, tube de remplissage. — G, rein. — H, membrane entourant le rein. — K, vaisseaux et nerfs du rein.

3. *Oncographe* (4/10e environ de la grandeur naturelle). — A, réservoir extérieur de l'oncographe. — C, vis. — D, piston. — E, membrane mince reliant les bords du piston aux parois de la cavité M. — F,F', guides pour la marche du piston. — G, tige articulée. — H, levier inscripteur. — K, tube rattaché au tube E de l'oncomètre. — L, tube de remplissage. — M, chambre remplie d'huile. — N, anneau de la chambre à huile.

La connaissance anatomique du rein est indispensable pour comprendre la physiologie de la sécrétion urinaire (1). Deux choses surtout sont importantes à connaître : la disposition des conduits sécréteurs et la circulation glandulaire.

Les *conduits urinifères,* dont la longueur est d'environ $0^m,052$ (Schweigger-Seidel) commencent aux *corpuscules de Malpighi,* s'infléchissent (*canaux contournés*), puis envoient dans la substance médullaire une anse (*anse d'Henle*) qui remonte ensuite dans la substance corticale ; là ils s'infléchissent de nouveau (*canaux d'union*) pour se jeter dans les *canaux droits* et aboutir enfin à la papille rénale par le *canal papillaire.* Les caractères de l'épithélium varient dans les divers points de ces conduits. Dans les corpuscules de Malpighi, l'épithélium est pavimenteux; il est granuleux et d'aspect glandulaire dans les canaux contournés, la branche ascendante plus large de l'anse d'Henle et dans les canaux d'union, et son protoplasma se divise en fibrilles parallèles (*bâtonnets* d'Heidenhain) qui donnent à cet épithélium un aspect particulier; il est clair et transparent au contraire dans les canaux droits et dans la partie descendante étroite de l'anse d'Henle.

La *circulation rénale* présente plusieurs particularités importantes au point de vue de la sécrétion urinaire. En premier lieu le *vaisseau efférent* du glomérule de Malpighi constitue, comme l'a montré Bowman, un petit *vaisseau porte* (2) intermédiaire entre le réseau capillaire du glomérule et le réseau capillaire général du rein qui entoure les canaux urinifères. Ce vaisseau efférent, qui a la structure et la signification d'une artère, est d'un calibre inférieur au calibre du vaisseau afférent. Il en résulte ce fait, très important pour le mécanisme de la sécrétion, *que la pression dans le glomérule est plus forte que dans les capillaires généraux, tandis qu'elle est plus faible dans les capillaires qui entourent les canalicules.* En outre, la plus grande partie des capillaires de la substance médullaire et une partie de ceux de l'écorce reçoivent le sang directement des branches de l'artère rénale (*artérioles droites*) et sans qu'il passe par les glomérules, de sorte que les variations de calibre de ces artérioles peuvent influencer la quantité de sang qui passe par les glomérules. La situation des deux vaisseaux, afférent et efférent, influe aussi sur la circulation des glomérules; le vaisseau efférent naît du centre du glomérule tandis que les capillaires provenant du vaisseau afférent sont situés à la périphérie; aussi une augmentation de pression dans le vaisseau afférent favorise la circulation dans la partie centrale du glomérule et l'écoulement du sang par le glomérule tandis qu'une augmentation de pression dans le vaisseau efférent comprime les vaisseaux périphériques et entrave la circulation du glomérule. Enfin, d'après les recherches de Ludwig, les canalicules ne sont pas en rapport immédiat avec les capillaires, sauf au niveau du glomérule, mais plongent dans les espaces lymphatiques qui occupent le tissu connectif interstitiel; la réplétion de ces espaces peut aussi comprimer les vaisseaux et les canalicules urinifères.

Quand la pression sanguine (artérielle) augmente, la pression et la vitesse du sang augmentent dans les glomérules en proportion beaucoup plus forte que dans les capillaires qui entourent les canalicules. Au contraire, quand la circulation veineuse est entravée, c'est surtout sur les capillaires des canalicules que se fait sentir l'augmentation de pression qui en résulte; cependant, même dans ce cas, il y a toujours, contrairement à l'opinion de Runenberg, augmentation de pression dans les glomérules. La disposition fasciculée des vaisseaux droits et des

(1) Voir la figure demi-schématique des *Nouveaux éléments d'anatomie* de Beaunis et Bouchard; 4e édit., p. 803, fig. 302.

(2) On appelle *vaisseau porte* un vaisseau intermédiaire entre deux réseaux capillaires, comme la *veine porte* proprement dite.

canalicules urinifères dans la *couche limitante* intermédiaire à l'écorce et à la substance médullaire, fait que la réplétion des vaisseaux amène une compression des canalicules et la réplétion des canalicules une compression des vaisseaux.

La *quantité de sang* du rein est assez considérable. Ranke, sur le lapin, a trouvé 2 p. 100 de la totalité du sang ou 10 p. 100 du poids du rein. Quant à la quantité de sang qui traverse les reins en vingt-quatre heures, elle est à peu près impossible à évaluer d'une façon précise; cependant on peut l'évaluer approximativement à 130 kilogrammes (voir : *Circulation*). Valentin, Brown-Séquard et surtout Poiseuille ont donné des chiffres beaucoup plus forts.

Il est intéressant de comparer la composition de l'urine, du plasma sanguin et du sérum lymphatique; c'est ce que donne le tableau suivant (pour 1000 parties) :

| | URINE. | PLASMA SANGUIN. | SÉRUM LYMPHATIQUE. |
|---|---|---|---|
| Eau | 960,00 | 901,51 | 957,61 |
| Matières albuminoïdes | » | 81,92 | 32,02 |
| Fibrine | » | 8,06 | » |
| Urée | 23,30 | 0,15 | » |
| Acide urique | 0,50 | » | » |
| Chlorure de sodium | 11,00 | 5,546 | 5,65 |
| Acide phosphorique | 2,30 | 0,192 | 0,02 |
| Acide sulfurique | 1,30 | 0,129 | 0,08 |
| Phosphates terreux | 0,80 | 0,516 | 0,20 |

La comparaison des cendres de l'urine, du sérum sanguin et du sérum lymphatique n'est pas moins instructive.

| POUR 100 PARTIES. | URINE. | SÉRUM SANGUIN. | SÉRUM LYMPHATIQUE. | SANG TOTAL. |
|---|---|---|---|---|
| Chlorure de sodium | 67,26 | 72,88 | 76,70 | 61,99 |
| Potasse | 13,64 | 2,95 | 1,49 | 12,70 |
| Soude | 1,33 | 12,93 | 17,66 | 2,03 |
| Chaux | 1,15 | 2,28 | » | 1,68 |
| Magnésie | 1,34 | 0,27 | 1,00 | 0,99 |
| Acide phosphorique | 11,21 | 1,73 | 1,33 | 9,36 |
| Acide sulfurique | 4,06 | 2,10 | 1,00 | 1,70 |
| Oxyde de fer | » | 0,26 | » | 8,06 |

On voit, par ces tableaux, quelle différence il y a entre les proportions des divers principes de l'urine d'une part, du sang et de la lymphe de l'autre.

La comparaison du sang de l'artère rénale et du sang de la veine donne des résultats importants. Cl. Bernard a constaté que, pendant l'activité du rein, le sang de la veine rénale est rouge comme du sang artériel, et il rattache cette coloration à l'activité glandulaire; quand la sécrétion est arrêtée, au contraire, le sang reprend les caractères du sang veineux; l'analyse des gaz du sang de la veine rénale lui a donné des résultats concordants (1).

D'après Cl. Bernard, le sang artériel en passant dans le rein perdrait très peu d'oxygène, fait en désaccord avec les expériences de Schmidt citées plus loin sur

(1) Voici les chiffres trouvés par Cl. Bernard pendant la sécrétion et pendant l'arrêt de la sécrétion :

l'action oxydante du rein. Fleischhauer, qui a répété les expériences de Cl. Bernard, ne rattache pas la coloration rouge du sang veineux à l'activité glandulaire; si, par l'excitation du grand nerf splanchnique, on produit dans la glande des intervalles de repos et d'activité, la couleur du sang ne varie pas et le sang ne deviendrait noir que par l'exposition de l'organe à l'air.

Le sang veineux du rein contient très peu de fibrine et se coagule difficilement, et seulement après une longue exposition à l'air. Brown-Séquard admet même une destruction de fibrine dans le rein. Simon donne l'analyse suivante du sang du rein :

| | SANG ARTÉRIEL. | SANG VEINEUX. |
|---|---|---|
| Eau | 790 | 778 |
| Résidu solide | 210 | 222 |
| Albumine | 90,30 | 99 |
| Fibrine | 8,28 | 0 |

Enfin, fait très important et bien constaté aujourd'hui, le sang de la veine rénale contient moins d'urée que le sang de l'artère (Picard).

L'*activité nutritive et glandulaire du rein* a été très controversée, comme on le verra à propos du mécanisme de la secrétion; cependant on trouve dans le rein un certain nombre de produits de désassimilation azotés qui indiqueraient *à priori* une nutrition active ; xanthine, hypoxanthine, leucine, tyrosine, créatine, taurine, et spécialement de la cystine qui n'existerait que dans le rein. D'autre part, d'après les expériences de A. Schmidt, le rein aurait une action oxydante assez énergique; en faisant passer du sang chaud à l'abri de l'air, dans un rein frais, il a vu le rein former, pour vingt-quatre heures, 752 cent. cubes = $0^{gr},53$ d'acide carbonique (à 0° et 1 mètre de pression). Gottwalt a trouvé dans le tissu du rein (dépourvu de sang) les quantités suivantes d'albumine : albumine du sérum,

| | OXYGÈNE. | ACIDE CARBONIQUE. |
|---|---|---|
| Pendant la sécrétion (sang rouge) | $17^{cc},26$ | $3^{cc},13$ |
| Pendant l'arrêt de la sécrétion (sang noir) | 6 ,40 | 6 ,40 |

Les chiffres suivants, trouvés par Mathieu et Urbain, diffèrent un peu de ceux de Cl. Bernard :

| | SANG RÉNAL DE CHIEN | | | SANG RÉNAL DE LAPIN | |
|---|---|---|---|---|---|
| | ARTÉRIEL. | VEINEUX. | VEINEUX. | ARTÉRIEL. | VEINEUX. |
| Oxygène | $23^{cc},60$ | $12^{cc},55$ | $20^{cc},17$ | $15^{cc},58$ | $11^{cc},00$ |
| Acide carbonique | 49 ,78 | 30 ,26 | 16 ,00 | 48 ,84 | 28 ,88 |

Le sang perdrait donc de l'acide carbonique pendant son passage dans le rein.

1,265 p. 100; globuline (par le procédé d'Hammarsten), 3,742; gélatine, 1, 436. Le tissu du rein a une réaction acide, même quand l'urine est alcaline.

**Mécanisme de la sécrétion rénale.** — Il est impossible d'adopter aujourd'hui une théorie exclusive pour expliquer le mécanisme de la sécrétion rénale. En effet, il y a à la fois, dans cette sécrétion, filtration et intervention de l'activité épithéliale glandulaire; seulement la difficulté est de faire exactement la part de ces deux actes. Il y a trois théories principales sur le mécanisme de cette sécrétion, la théorie de Bowman, celle de Ludwig et celle de Küss.

1° *Théorie de Bowman.* — Les glomérules de Malpighi laissent filtrer seulement la partie aqueuse de l'urine; les principes solides de l'urine, formés dans le rein ou pris du sang, sont sécrétés par les cellules glandulaires des canalicules et entraînés par l'eau qui traverse ces canalicules. Il est assez difficile de comprendre comment, dans cette filtration de l'eau du sang, il ne passe pas en même temps les sels du sang qui présentent la plupart une si grande diffusibilité; aussi Bowman lui-même, puis V. Wittich et Donders ont-ils modifié cette théorie en admettant que les principes salins filtraient avec l'eau dans les glomérules et que les cellules épithéliales des canalicules ne faisaient que sécréter l'urée et l'acide urique. R. Heidenhain, dans des expériences récentes, revient à l'opinion de Bowman et cherche à établir l'indépendance de l'élimination aqueuse et de l'excrétion des parties solides de l'urine; ces deux actes se passeraient réellement dans des parties différentes du rein. On peut, en effet, d'après lui, arrêter la sécrétion d'eau par les reins sans entraver l'élimination des substances solides injectées dans le sang (indigotate de soude, urate de soude). Cette élimination, ainsi que celle des sels de l'urine, se ferait par l'épithélium grenu des canaux contournés et de la partie large de l'anse de Henle.

Si on cautérise la substance corticale du rein, la sécrétion urinaire s'arrête dans la partie lésée, et même dans la région correspondante de la substance médullaire dont les canalicules ne contiennent plus d'indigotate de soude. Dans ces conditions, Heidenhain a vu que les canalicules de l'écorce renfermaient cependant cette matière colorante; mais la sécrétion d'eau étant arrêtée, la matière colorante n'était plus entraînée dans les canalicules médullaires. La partie aqueuse de l'urine serait donc sécrétée dans les glomérules et dans les tubes contournés de la substance corticale.

Cependant d'autres considérations tendraient à faire admettre que toutes les parties du rein, substance corticale et substance médullaire, prennent part à l'élimination de l'eau. Chez les amphibies, les glomérules et les canalicules rénaux ont une circulation absolument distincte; les glomérules reçoivent leur sang de l'aorte, les canalicules le reçoivent d'un système porte analogue au système porte du foie et constitué par des branches veineuses venant des veines des extrémités inférieures, de l'oviducte et de la veine dorso-lombaire (veines rénales afférentes). Si on lie l'aorte commune, les glomérules ne reçoivent plus de sang et ne fonctionnent plus. Dans ces conditions, Nussbaum a vu que la sécrétion d'eau et d'urée continue à se faire, tandis que le sucre et les peptones ne passent plus dans l'urine. Enfin dans certains cas morbides la substance corticale peut être lésée profondément sans empêcher la continuation de la sécrétion urinaire.

2° *Théorie de Ludwig.* — Dans cette théorie, la pression sanguine joue le rôle principal; sous l'influence de cette pression, le sérum sanguin filtre à travers les parois des capillaires du glomérule, moins les albuminates et les graisses; le fluide transsudé contient donc l'eau, les sels et les matières extractives du sang; une fois arrivé dans les canalicules, ce liquide transsudé se trouve en contact avec

l'épithélium des canalicules et avec la lymphe qui entoure ces canalicules, lymphe plus concentrée que le liquide transsudé ; les lymphatiques et les capillaires qui entourent les canalicules jouent le rôle d'un appareil de résorption qui reprend une partie des principes filtrés (eau et sels), jusqu'à ce que l'équilibre endosmotique soit rétabli. Ludwig ne faisait jouer primitivement aucun rôle à l'activité glandulaire ; les expériences de Goll, faites sous sa direction, tendaient à prouver que la pression sanguine seule était en jeu ; la quantité d'urine augmente en effet avec la pression, et la concentration de l'urine est en rapport inverse de la vitesse de la sécrétion et ne dépasse jamais un certain chiffre. Cependant, les différences de proportion des principes de l'urine et du sang ne peuvent s'expliquer uniquement par les lois physiques, et il faut nécessairement faire intervenir pour une part, même si on admet la théorie de Ludwig, l'activité glandulaire elle-même. Une difficulté de cette théorie, c'est d'expliquer pourquoi dans la filtration à travers le glomérule, l'albumine ne passe pas avec les autres principes ; ce serait, d'après Ludwig, parce que l'albumine diffuse très difficilement avec les liquides acides et se trouve en présence de l'acide libre de l'urine qui serait formé dans le rein ; mais en tout cas ce ne serait pas dans le glomérule que se formerait cet acide, et c'est le glomérule qui est le lieu de la filtration. Une autre difficulté de la théorie de la filtration, c'est l'énorme quantité de liquide qui devrait transsuder et être repris par le sang pour fournir la proportion d'urée sécrétée en vingt-quatre heures. En outre, si cette théorie était exacte, il devrait toujours y avoir parallélisme entre la quantité d'urine et la quantité d'urée excrétée ; or, dans un certain nombre de cas, il n'en est pas ainsi ; en diminuant le calibre de l'artère rénale, on voit la proportion relative d'urée diminuer dans l'urine. Enfin, d'après la théorie de Ludwig, le courant aqueux de résorption des canalicules vers les capillaires doit cesser quand la concentration de l'urine égale celle du plasma sanguin ; il y aurait donc une limite pour la concentration de l'urine et elle ne pourrait jamais devenir plus concentrée que le plasma sanguin ; or, en prenant de l'urine de chien et du sérum de sang de chien et en les plaçant dans un endosmomètre, Hoppe-Seyler a vu l'urine augmenter de volume en attirant l'eau du sérum ; elle était donc plus concentrée que ce dernier ; il est vrai que dans ce cas l'influence de la fibrine est laissée de côté. Ribbert, pour voir si l'urine sécrétée par les glomérules se concentrait par résorption d'eau dans les canalicules, a, chez les lapins, extirpé la substance médullaire et constaté que la quantité d'urine était beaucoup plus considérable (voir l'original pour la technique de l'opération). Ces expériences parleraient donc en faveur d'une résorption dans les canalicules.

3° *Théorie de Küss.* — La théorie de Küss se rapproche par certains points de celle de Ludwig. Seulement il évite la difficulté signalée tout à l'heure et admet que le sérum sanguin filtre en totalité à travers les glomérules, comme dans une transsudation séreuse ordinaire. Puis l'albumine est résorbée dans les canalicules ; l'urine serait donc du sérum, moins l'albumine. Cette résorption de l'albumine serait due à l'activité vitale des cellules épithéliales, et cette résorption est aidée par la faible pression du sang dans les capillaires péricanaliculaires. Cette théorie expliquerait pourquoi dans les kystes du rein, formés à la suite d'oblitération des canaux urinifères, on trouve non de l'urine, mais de la sérosité albumineuse, et comment, dans les cas où par suite d'altération épithéliale dans les maladies du rein, cet épithélium ne pouvant plus résorber l'albumine, l'albumine paraît dans les urines (albuminurie). Certaines expériences récentes de Posner et de Ribbert viendraient à l'appui de cette opinion ; après l'injection d'albumine dans le sang de lapin, l'albumine n'est éliminée que par les glomérules et on la retrouve dans

les corpuscules de Malpighi sur les reins durcis par l'alcool (1); il en est de même après la ligature temporaire de l'artère rénale. Il est vrai que dans ces cas on a affaire à un phénomène pathologique et non à un acte normal. Une autre difficulté de cette théorie est d'expliquer la résorption de l'albumine par l'épithélium des canalicules.

On voit, par ce résumé, que toutes les théories sont passibles d'objections et qu'il est à peu près impossible, dans l'état actuel de la science, de se faire une idée précise et certaine du mécanisme intime de la sécrétion urinaire. Il faut donc, pour le moment, se contenter d'étudier les conditions de cette sécrétion. Ces conditions sont au nombre de trois principales : pression sanguine, état du sang, activité épithéliale.

La *pression sanguine* a un rôle essentiel dans la sécrétion en agissant principalement sur la quantité d'urine.

Pour que la sécrétion se fasse, il faut que cette pression soit plus forte que la pression du liquide contenu dans les canalicules urinifères. Aussi est-ce la différence entre ces deux pressions et l'excès de la première sur la seconde qui détermine la secrétion. Quand cette différence diminue ou s'égalise, soit en diminuant la pression sanguine (section de la moelle, saignées), soit en augmentant la pression dans les canalicules (ligature de l'uretère), la sécrétion urinaire diminue et peut même s'arrêter tout à fait. L'effet inverse se produit quand cette différence s'accroît, comme par l'augmentation de la pression sanguine (ligature de l'aorte au-dessous de l'artère rénale, injection d'eau dans le sang, etc.). La pression dans l'artère rénale est d'environ 120 à 140 millimètres de mercure.

Toutes les causes qui peuvent influencer la pression sanguine dans l'artère rénale agissent indirectement sur la sécrétion urinaire. On comprend alors facilement le mode d'action de certaines conditions qui paraissent au premier abord sans relation avec cette secrétion. C'est ainsi que la quantité d'urine peut être accrue par l'augmentation d'activité du cœur, par la diminution du calibre total des vaisseaux (contraction *a frigore* des vaisseaux de la peau, ligature ou compression de grosses artères, etc.), par l'accroissement de la masse du sang (boissons, injections d'eau dans les veines, etc.); diminuée par les causes inverses, diminution d'activité du cœur, excitation des pneumogastriques, action de la chaleur sur la peau, sueurs abondantes, etc. L'influence de l'innervation sera étudiée plus loin.

L'accroissement de pression sanguine ne fait pas seulement hausser la quantité d'eau de l'urine, elle fait hausser encore les principes solides, mais pas dans une aussi forte proportion.

D'après Heidenhain, la pression agirait surtout par son action sur la vitesse du sang dans les glomérules, opinion soutenue aussi par Paneth et J. Munck.

L'*état du sang* n'a pas moins d'influence. Le rein est très sensible aux variations des états chimiques du sang. La composition du sang oscille autour d'une certaine moyenne; toutes les fois que cette moyenne est dépassée, toutes les fois que des principes déjà existants dans le sang s'y trouvent en excès, ou que des principes nouveaux y sont introduits, ces principes sont éliminés et le rein est la principale voie de cette élimination. C'est ainsi que les boissons augmentent la proportion d'eau de l'urine; c'est ainsi qu'après l'ingestion dans le sang de chlorure de sodium (Kaupp), de phosphate et de sulfate de soude (Sick), ces substances apparaissent dans l'urine en proportions variables, suivant la dose administrée. La

(1) Schwartz avait déjà vu sur des reins de porc, en injectant de l'eau dans l'artère rénale, que le liquide recueilli par l'uretère était neutre ou alcalin, albumineux, et admettait aussi que l'albumine était sécrétée dans les glomérules et résorbée dans les canalicules.

glycosurie se montre quand la glycose dépasse 0,6 p. 100 dans le sang. Enfin, le passage dans l'urine des substances diffusibles introduites dans l'organisme se fait avec une très grande rapidité (Wœhler). On comprend alors comment il peut se faire qu'il y ait tant de différence entre les urines des herbivores et celles des carnivores, l'état du sang étant sous l'influence immédiate de l'alimentation. Les reins ont donc une véritable action dépuratrice et antitoxique. Aussi quand on empêche l'élimination urinaire par la néphrotomie ou la ligature de l'uretère, les accidents toxiques se montrent bien plus rapidement; tandis que, si les voies urinaires éliminent le poison au fur et à mesure de son absorption, l'empoisonnement ne se produit pas; c'est ce qui arrive, par exemple, si le curare est introduit dans l'estomac (Cl. Bernard; Hermann). Cette influence de la composition du sang se montre non seulement par l'élimination par l'urine de la substance même qui se trouve en excès dans le sang, mais elle se traduit encore par l'augmentation de la quantité totale de l'urine. Cet effet peut même se produire pour de faibles pressions sanguines, comme lorsqu'on injecte en même temps dans les vaisseaux de l'hydrate de chloral et du carbonate de soude.

L'*activité des cellules glandulaires* du rein et leur rôle dans la sécrétion ne peuvent être mises en doute et sont bien démontrées par une série d'expériences et spécialement par les circulations artificielles du rein. Si on arrête la sécrétion urinaire en diminuant la pression sanguine générale (section de la moelle), ou en empêchant la circulation veineuse du rein (Paneth), la sécrétion peut être rétablie par une substance diurétique, acétate de soude, urée, etc. Abeles, dans ses circulations artificielles sur le rein, a vu que quand il faisait circuler dans le rein du sang non additionné d'urée, il ne s'écoulait pas une seule goutte d'urine par l'uretère, mais dès qu'il ajoutait de l'urée, le sang coulait plus vite et la sécrétion d'urine s'établissait. Abeles en conclut que l'urée paralyse les vaso-constricteurs, ou excite les vaso-dilatateurs du rein, mais les expériences ultérieures de J. Munck, de Phillips et Bradford prouvent que la plus grande part revient à l'activité propre des cellules glandulaires. Ce qui prouve bien du reste cette influence de l'activité épithéliale sur la sécrétion, c'est la façon différente dont se comportent les différents sels de l'urine; ainsi Senator et J. Munk ont constaté que, si on empêche la circulation veineuse du rein, en même temps que la quantité d'urine diminue, la proportion pour cent d'urée diminue aussi, tandis que la proportion pour cent de chlorure de sodium ne varie pas. Lépine et Aubert, en troublant la fonction d'un des reins chez le chien (ischémie, occlusion temporaire de l'uretère), et comparant ensuite la sécrétion des deux reins, ont vu que du côté lésé l'urine était plus concentrée et que les phosphates et la potasse étaient moins bien éliminés, mais que le chlorure de sodium était éliminé aussi bien que du côté sain.

Les expériences de Phillips et de Bradford faites sur les diurétiques par le procédé de Roy montrent bien quelle est la complexité des influences qui entrent en jeu dans la sécrétion urinaire.

**Formation de l'acide de l'urine.** — Le mode de formation de l'acide de l'urine est encore peu connu. D'après Maly, il y aurait là un simple phénomène de diffusion; si on soumet à la dialyse un mélange neutre de mono et de biphosphate de soude, le phosphate acide passe plus vite que le phosphate alcalin; un phénomène semblable se passerait dans la sécrétion rénale, et par suite, il n'y aurait pas lieu de recourir à une formation d'acide dans le rein, comme on le fait habituellement. Il est vrai que dans ce cas on peut se demander pourquoi le même phénomène ne se passe pas dans toutes les sécrétions, et il semble difficile par conséquent de nier absolument le rôle de l'activité épithéliale

dans la sécrétion de l'acide. L'acidité de l'urine paraît liée jusqu'à un certain point à la sécrétion de l'acide du suc gastrique. On a vu plus haut que l'acidité de l'urine diminuait au moment de la sécrétion gastrique : chez des chiens porteurs de fistules gastriques, quand on lave l'estomac par un courant d'eau pour enlever le suc gastrique, l'urine devient alcaline après chaque lavage : il en est de même dans les cas de dilatation de l'estomac, traités par la pompe stomacale; l'urine devient alcaline malgré une nourriture animale (Quincke). Dreser a fait une série d'expériences d'injection de matières colorantes dans les sacs lymphatiques de la grenouille, matières colorantes qui sont réduites les unes en solution acide, les autres en solution alcaline, de sorte qu'à leur passage dans le rein on peut voir la réaction des différentes parties du tissu rénal; il conclut de ces expériences que le liquide qui filtre par les glomérules est alcalin, tandis que l'acide est sécrété dans les canalicules contournés.

L'origine et le mode de formation des principes constituants de l'urine ont été étudiés dans la *chimie physiologique : Urée*, p. 265 ; *Acide urique*, p. 250; *Acide hippurique*, p. 279 ; *Créatinine*, p. 301 et 302 ; *Acides sulfo-conjugués*, p. 296 ; *Matière colorante*, p. 210 et 211.

**Innervation du rein.** — L'innervation du rein est encore très obscure. La section du plexus rénal a donné des résultats contradictoires; tandis que Pincus a observé un arrêt de la sécrétion et Hermann pas autre chose qu'un peu d'albuminurie, Cl. Bernard et Eckhard ont constaté de la polyurie. V. Wittich distingue dans le plexus rénal les nerfs sécréteurs qui se trouveraient entre l'artère et la veine rénale et les nerfs vaso-moteurs qui accompagneraient l'artère; la destruction des premiers ne produirait rien, sauf un peu d'albumine dans l'urine, tandis que celle des seconds produirait l'albuminurie et la dégénérescence de la glande : cependant Bert et Ranvier n'ont pas vu d'altération du rein à la suite de la section du plexus rénal. La section du grand splanchique augmente, chez le chien, la sécrétion urinaire, et produit en même temps la congestion du rein ; l'excitation de son bout périphérique arrête la sécrétion et fait pâlir les vaisseaux de l'organe, double action qui s'explique parce que le grand splanchnique contient les nerfs vaso-moteurs du rein. Les filets sympathiques autres que le grand splanchnique sont sans action sur le rein.

Cohnheim et Roy, dans leurs expériences avec l'oncomètre, ont vu, dans les conditions normales, la courbe du volume de rein parallèle à la courbe de la pression sanguine artérielle et présentant comme celle-ci des oscillations respiratoires et cardiaques (voir *pression sanguine*). Mais en excitant les nerfs sensitifs, les splanchniques, on en interrompant la respiration artificielle (asphyxie), ou encore sous l'action de la strychnine, les deux courbes étaient inverses, la pression artérielle présentant une ascension, tandis que le volume du rein diminuait. Mais si on détruisait tous les nerfs du rein, cette diminution de volume ne se produisait plus sous les influences précédentes et les deux courbes restaient parallèles. Smirnow, dans des expériences récentes par le même procédé, ne retrouve pas une influence aussi marquée des nerfs sur les variations du volume du rein.

D'après Peyrani, la section du sympathique cervical diminuerait la quantité d'urine, son excitation électrique au contraire en déterminerait l'augmentation. Le pneumogastrique paraît être sans influence ; cependant Cl. Bernard a constaté dans quelques expériences une augmentation d'urine et une congestion du rein par l'excitation du pneumogastrique au-dessous du diaphragme. Arthaud et Butte au contraire ont constaté un arrêt de la sécrétion urinaire par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique. La section de la moelle cervicale arrête la sécré-

tion rénale en abaissant la pression sanguine, et cet arrêt de sécrétion se produit même quand les splanchniques ont été coupés (Eckhard). L'excitation du bout inférieur de la moelle a le même résultat, en rétrécissant les artères du rein (excitation des vaso-moteurs); mais si on a sectionné préalablement les splanchniques pour empêcher cette action vaso-motrice, l'excitation de la moelle détermine une augmentation de sécrétion en accroissant la pression artérielle (Grützner). D'après Barney Sachs, en dehors de l'action sur la pression sanguine, la moelle paraît sans influence sur la sécrétion rénale. La piqûre du plancher du quatrième ventricule produit la polyurie qui s'accompagne d'albuminurie ou de glucosurie suivant que la lésion porte plus haut ou plus bas (Cl. Bernard); d'après Eckhard, cette action se produirait encore après la section des splanchniques; cette polyurie disparaît quand on coupe la moelle cervicale ou dorsale. Il est difficile de dire à quelle cause tient cette polyurie; elle ne paraît pas due à une augmentation de pression artérielle, car cette pression n'est pas plus forte qu'auparavant; elle ne peut être due non plus, comme on l'a vu plus haut, à une action vaso-motrice par l'intermédiaire des splanchniques; peut-être faudrait-il admettre une excitation d'un centre vaso-dilatateur pour les vaisseaux du rein. Eckhard a vu. chez le lapin, la polyurie se produire par l'excitation (mécanique, chimique, électrique) de certaines parties du cervelet (deuxième lobule du vermis, de bas en haut). Cette polyurie, qui s'accompagnait souvent de diabète, disparaissait par la section des splanchniques.

On voit que jusqu'ici les seules influences nerveuses constatées pour la sécrétion rénale sont des influences vaso-motrices et peut-être vaso-dilatatrices, et que l'existence de nerfs sécréteurs proprement dits n'a pu encore être démontrée d'une façon positive : Eckhard admet cependant dans le cerveau et probablement dans la moelle allongée des centres d'innervation pour la sécrétion urinaire; cependant chez les grenouilles la destruction des centres nerveux (à l'exception de la moelle allongée) n'arrête pas la sécrétion urinaire (Bidder).

Les émotions, les douleurs, augmentent souvent la quantité d'urine. Il y a une sorte de balancement entre la sécrétion des deux reins, de sorte que la sécrétion est plus active tantôt dans un rein, tantôt dans l'autre. Les mêmes alternatives se produisent pour les parties solides de l'urine.

Pour l'*excrétion urinaire* voir : *Physiologie du mouvement.*

**Bibliographie.** — E. Gottwalt : *Quant. Anal. der Eiweissstoffe des Nierengewebes* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IV, 1880). — P. Grutzner : *Zur Physiol. der Harnsecretion* (A. de Pflüger, t. XXIV, 1881). — Barney Sachs : *Ueber den Einfluss des Rückenmarks auf die Harnsecretion* (id., t. XXV, 1881). — G. Gærtner : *Ein Beitrag zur Theorie der Harnsecretion* (Wien. med. Jahrb., 1881). — Straus et Germont : *Note sur les altér. histol. du rein chez le cobaye à la suite de la ligature de l'uretère* (Soc. de biol., 1882). — J. Cohnheim et Ch. Roy : *Unt. üb. d. Circul. in den Nieren* (A. de Virchow, 1883). — Hugo Ribbert : *Ueber Besorption von Wasser in der Marksubstanz der Niere* (Arch. de Virchow, t. XCIII, 1883). — M. Abeles : *Ueber Secretion aus der überlebenden durchbluteten Niere* (Monatsh. f. Ch., t. IV, 1883). — H. Dreser : *Histochemisches zur Nierenphysiologie* (Zeitsch. f. Biol., t. XXI, 1885). — J. G. Adami : *On the nature of glomerular activity in the kidney* (Journ. of physiol., t. VI, 1885). — J. Munk : *Zur Lehre von der Harnsecretion* (Cbl., 1886 et Arch. de Virchow, t. CVII). — G. Kabrhel : *Exp. Unt. über die Ausscheidung des Indigocarmins durch die Nieren* (Wien. med. Jahrb., 1886). — J. Paneth : *Ueber den Einfluss venöser Stauung auf die Menge des Harns* (A. de Pfl., t. XXXIX). — Senator et I. Munk : *Ueber den Einfluss venöser Stauung auf den Harn* (Cbl., 1887). — G. Smiznow : *Ueber die Veränderung des Blutlaufes in den Nieren bei der Einwirkung von herz-und harntreibenden Mitteln* (Cbl., 1887). — F. Phillips et Rose Bradford : *On the action of certain drugs on the circulation and secretion of the kidney* (Journ. of physiol., t. VIII, 1887). — R. Lépine et P. Aubert : *Contrib. à l'étude de la sécrétion urinaire* (Soc. de biol., 1887). — I. Munk : *Zur Lehre von den secretorischen*

*Processe in der Niere* (A. de Virchow, t. CVII, 1887). — Arthaud et Butte : *Des effets de la faradisation du pneumogastrique droit sur la sécrétion urinaire* (Soc. de biol., 1887) (1).

## Article II. — Sécrétion de la sueur.

### 1. — Caractères de la sueur.

**Procédés. — Manière de recueillir la sueur.** — On place le sujet, sauf la tête, dans une étuve à fond métallique et on recueille la sueur qui découle du corps (Favre). Pour avoir la sueur de telle ou telle partie du corps, d'un membre, par exemple, on entoure ce membre d'un manchon de verre ou de caoutchouc dont les bords s'adaptent parfaitement à la peau (Anselmino). *Chez les animaux*, comme il en est beaucoup qui ne suent pas (lapin, rat, souris) ou que difficilement (chien), il faut s'adresser à certaines espèces, cheval, chat, etc. En général il faut choisir les parties dépourvues de poils (parties plantaires du chat et du chien ; groin de porc, etc.) Le nez et la lèvre supérieure des ruminants, du chat, du chien, etc. fournissent une sécrétion qui, quoique provenant de glandes en grappe, présente tous les caractères de la sueur. Quand la quantité de sueur est trop faible pour être recueillie, ce qui est la plupart du temps le cas chez les animaux, on place sur la partie dont on veut observer la sécrétion un fragment de papier de tournesol.

**Procédés hygrométriques.** — 1° *Hygromètre ou diapnomètre de Boulland.* — Cet hygromètre se compose d'un réservoir membraneux (estomac de grenouille) rempli de mercure et communiquant avec un tube capillaire contourné sur lui-même et gradué en divisions hygrométriques. Le réservoir et la partie attenante du tube capillaire sont renfermés dans une petite cloche en verre dont on applique l'ouverture inférieure sur la région de la peau dont on veut explorer l'état hygrométrique. — 2° *Hygromètre cutané ou hygroderme de Collongues.* — Collongues utilise la détorsion d'un fil sous l'influence de l'humidité pour déterminer l'état hygrométrique de l'air contenu dans une caisse où l'on introduit les mains. Ce fil supporte deux aiguilles en moelle de sureau fixées dos à dos et qui tournent en même temps que le fil qui les maintient suspendues. En se détordant le fil entraîne les aiguilles, dont les déviations indiquent, mesurées sur un cadran divisé en 360 degrés, l'état hygrométrique du milieu.

**Procédé des empreintes d'Aubert.** — Aubert a essayé l'action de la sueur, au moment même où elle apparaît à la surface de la peau, sur différents réactifs (nitrate d'argent, azotate de sous-oxyde de mercure) dont il imprégnait au préalable des feuilles de papier appliquées ensuite à la surface de la peau. Il obtient ainsi des *empreintes pointillées* correspondant aux orifices des glandes sudoripares. La feuille doit être appliquée encore humide et pressée contre la peau. On peut aussi employer une simple feuille de papier blanc sur laquelle on révèle ensuite l'empreinte par un badigeonnage au nitrate d'argent ou de mercure. Cette méthode permet de démontrer que, la main paraissant tout à fait sèche, il ne s'en échappe pas moins de la vapeur d'eau par les orifices des glandes sudoripares. Si on mélange le réactif de Poitevin (liqueur photographique) à du chlorure de palladium, ce dernier sel se réduit instantanément en présence de l'eau soit à l'état liquide, soit à l'état de vapeur. Or, dans les conditions indiquées ci-dessus, la réduction a toujours lieu au niveau des orifices des glandes sudoripares.

La sueur (2) est un liquide transparent, incolore, d'une odeur caractéristique, variable suivant les divers points de la peau, d'une saveur salée. Sa

(1) *A consulter :* Bowman : Philos. Transactions, 1842. — Ludwig : *Beitrag zur Lehre von Mechanismus der Harnsecretion*, 1845. — V. Wittich : *Ueber Harnsecretion und Albuminurie* (Arch. f. exp. Pat., 1856). — Cl. Bernard : *Sur les variations de couleur dans le sang veineux des organes glandulaires* (Journ. de la physiologie, t. I, 1858). — Hermann : *Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Secretion des Harns* (Wien. Sitzungsber., 1861). — V. Wittich : *Ueber die Abhängigkeit der Harnsecretion von den Nerven* (Königsb. med. Jahrb., t. III, 1861). — Heidenhain : *Vers. über den Vorgang der Harnabsonderung* (Arch. de Pflüger, t. IX, 1873). — V. Wittich : *Beitr. zur Physiol. der Nieren* (Arch. für mikr. Anat., t. XI, 1873). — Grützner : *Beitr. zur Physiol. der Harnsecretion* (Arch. de Pflüger, t. XI, 1875). — Nussbaum : *Ueber die Secretion der Niere* (Arch. de Pflüger, t. XVI et XVII, 1878).

(2) La *perspiration insensible* n'est que la forme volatile de la sueur éliminée par les glandes à l'état de vapeur d'eau. La *moiteur* est un état de la peau intermédiaire entre la perspiration insensible et la sueur proprement dite.

densité est de 1,004 à 1,006. La réaction est acide d'après la plupart des auteurs, sauf à l'aisselle, ou elle est neutre ou alcaline. Cependant, d'après les recherches de Luchsinger et Trümpy, sa réaction normale est alcaline et son acidité est due aux acides gras provenant de la matière sébacée qui se mêle à la sueur ; en prenant des précautions convenables, ainsi à la paume des mains par exemple, qui est dépourvue de glandes sébacées, elle est toujours alcaline ; il en est de même à la région plantaire du chat et du chien, pour la sueur du cheval, etc. Il faut noter, pourtant, que les recherches plus récentes de Tourton, répétées par François-Franck, paraissent établir d'une façon incontestable l'acidité de la sueur normale. Sa quantité est très variable; la moyenne est de 700 à 900 grammes par jour; mais, sous des influences diverses, elle monte facilement à 1 500 et même 2000 grammes, et en forçant la sécrétion (étuves et boissons abondantes), on peut obtenir des chiffres dix fois plus considérables. La sueur ne contient pas d'éléments anatomiques, mais seulement des lamélles épidermiques détachées de la peau.

**Caractères chimiques.** — La sueur possède en moyenne 10 p. 1 000 de parties solides, dont la moitié est constituée par des principes minéraux où dominent les chlorures alcalins. Les *substances azotées* de la sueur sont formées presque exclusivement par l'urée ; sa quantité pour 1000 parties de sueur serait de 0,044 d'après Favre, de 1,55 d'après Funke; elle contiendrait en outre des traces d'albumine (Leube). Capranica y a trouvé de la créatinine (0,04 p. 100). Elle ne contient pas d'acide urique. L'ammoniaque trouvée dans la sueur paraît provenir de la décomposition des matières azotées. Quant à l'*acide sudorique* ou *hydrotique* admis par Favre, son existence est encore douteuse. Les principes *non azotés* consistent en acides gras volatils (formique, acétique, butyrique, propionique, caproïque, etc.) qui donnent à la sueur, surtout dans certaines régions, une odeur caractéristique; on y trouve en outre de l'acide lactique (?), de la cholestérine et des graisses neutres qui proviennent en partie des glandes sébacées. On y a signalé la présence de *matières colorantes* indéterminées. Les substances *minérales* sont, en première ligne, le chlorure de sodium, puis le chlorure de potassium, des phosphates et des sulfates alcalins, des phosphates terreux et des traces de fer. La sueur contient en outre de l'acide carbonique libre et un peu d'azote.

Le tableau suivant donne des analyses de la sueur par Favre, Schottin et Funke :

| POUR 1 000 PARTIES. | FAVRE. | SCHOTTIN. | FUNKE. |
|---|---|---|---|
| Eau | 995,573 | 977,40 | 988,40 |
| Matières solides | 4,427 | 22,60 | 11,60 |
| Epithélium | » | 4,20 | 2,49 |
| Graisse | 0,013 | » | » |
| Lactates | 0,317 | » | » |
| Sudorates | 1,562 | » | » |
| Matières extractives | 0,005 | 11,30 | » |
| Urée | 0,044 | » | 1,55 |
| Chlorure de sodium | 2,230 | 3,60 | » |
| Chlorure de potassium | 0,024 | » | » |
| Phosphate de soude | traces. | | » |
| Sulfates alcalins | 0,011 | 1,31 | » |
| Phosphates terreux | traces. | 0,39 | » |
| Sels en général | » | 7,00 | 4,36 |

On voit, en comparant ces analyses à celle de l'urine, qu'il y a une assez grande différence de composition, quantitativement surtout, entre la sueur et l'urine.

La sueur peut renfermer des micro-organismes, mais qui proviennent de l'atmosphère et se sont déposés accidentellement sur la peau ou dans ses replis glandulaires.

**Variations de la sueur.** — 1° *Variations locales.* La sueur de certaines régions a une odeur spéciale, caractéristique (aisselle, pieds). La sueur des pieds contient plus de principes fixes et de potasse spécialement que celle des bras. — 2° *Composition.* Quand la quantité de sueur augmente, la proportion pour 100 d'urée, de sels et d'albumine augmente, tandis que les autres principes diminuent (Leube). La composition de la sueur peut varier aussi dans certaines affections; c'est ainsi qu'elle contient de la glucose dans le diabète, de la matière colorante biliaire dans l'ictère (?), de l'acide urique dans l'arthritis. Dans quelques cas (*chromhydrose*) elle présente une coloration spéciale, bleue ou rouge qui peut tenir à des causes variables, indigo, matière colorante bleue indéterminée (sueurs bleues), matière colorante rouge, sang (sueurs rouges), pigment noir (sueurs brunes ou noires), etc. La *durée de la sécrétion* a de l'influence sur la composition de la sueur. Les premières parties sont plus riches en acides gras, les dernières en sels minéraux. La quantité d'urée augmente, mais pas proportionnellement, avec la quantité de sueur. La sueur est, du reste, d'autant plus concentrée que la quantité de la sécrétion est moins considérable. — 3° *Variations fonctionnelles.* L'alimentation, et surtout une nourriture animale, augmente la sécrétion sudorale; les boissons, et surtout les boissons chaudes et alcooliques, ont un effet encore plus marqué. On a signalé plus haut les rapports de la sueur avec la sécrétion urinaire. Tout ce qui active la circulation, spécialement la circulation cutanée, tout ce qui détermine un appel de sang à la peau (bains chauds, vêtements épais et mauvais conducteurs du calorique, frictions, etc.) provoque une abondante transpiration. Il en est de même de l'exercice musculaire. Les affections psychiques, crainte, honte, douleur, etc., ont aussi une influence bien connue sur la production de la sueur et surtout des sueur locales. — 4° *Variations pour causes extérieures.* Une température élevée de l'air atmosphérique, son état d'agitation qui renouvelle les couches en contact avec la peau, sa sécheresse, favorisent la sécrétion de la sueur en amenant une évaporation plus rapide. — 5° *Passages de substances dans la sueur.* L'iode, l'iodure de potassium, les acides arsénieux et arsénique, le bichlorure de mercure, l'alcool, l'éther, le camphre, les huiles essentielles, le sulfate de quinine, les acides benzoïque (en partie transformé en acide hippurique), succinique, tartrique, se retrouvent dans la sueur; certaines matières odorantes, l'ail, par exemple, s'éliminent *en partie* par la sueur.

**Rôle physiologique de la sueur.** — La sueur est en première ligne un liquide d'excrétion, et quoique la quantité de ses principes solides soit très faible, ce rôle de sécrétion éliminatrice paraît cependant avoir une certaine importance, sans qu'on puisse en déterminer la signification d'une façon précise. En outre la sueur a, par son évaporation, une influence très grande sur la régularisation de la température du corps (Voir : *Chaleur animale*).

Röhrig avait admis une action toxique de la sueur. En injectant 3 centimètres cubes de sueur normale et filtrée dans les veines de lapins, il avait vu des troubles circulatoires et thermiques se produire; mais cette toxicité ne peut être admise que si des expériences nouvelles viennent la confirmer.

**Bibliographie.** — Tourton : *Essai sur la réaction de la sueur*, Th. Lyon, 1879. — I. Strauss : *Des récents travaux sur la physiologie de l'appareil sudoral* (Rev. des sc. méd., 1880). — E. Bloch : *Contr. à l'ét. de la physiol. des sueurs*, Th. Paris, 1880. — St. Capranica : *Contrib. à la chimie de la sueur* (Arch. de biol. ital., t. II, 1882 et Bull. d. R. Acad. med. di Roma, 1882) (1).

## 2. — Sécrétion de la sueur.

La sueur est sécrétée par des glandes en tube, *glandes sudoripares*, dont le cul-de-sac sécréteur, replié sur lui-même, constitue une sorte de glomérule glandulaire, situé dans la couche profonde du derme cutané. A son passage à travers la couche épidermique, le canal excréteur des glandes sudoripares est dépourvu de membrane propre, et l'épithélium est en contact direct avec les cellules épidermiques. Le tube sécréteur du glomérule présente une couche musculaire dont les fibres lisses sont situées, d'après les recherches récentes de Ranvier, entre l'épithélium sécréteur et la membrane propre du tube. Ces glandes sont disséminées sur toute la surface de la peau et plus ou moins serrées, suivant les régions; leur nombre est évalué à plus de deux millions (Krause, Sappey), et on a calculé que leur surface sécrétante représentait le quart environ de la surface sécrétante des reins.

La sécrétion de la sueur paraît être une sécrétion par filtration; on trouve bien, dans les premières parties recueillies, des débris épithéliaux, mais ils proviennent de la couche cornée de l'épiderme, dont les parcelles sont entraînées par la sueur plutôt que des parties profondes du cul-de-sac sécréteur. La desquamation épithéliale, quoique plus fréquente dans les glandes sudoripares que dans le rein, n'entre donc que pour une part très faible dans la sécrétion.

Outre l'activité épithéliale, deux conditions essentielles interviennent dans la sécrétion de la sueur : la circulation et l'innervation.

Tout ce qui augmente la pression du sang dans les capillaires de la peau augmente la production de la sueur; c'est ainsi qu'agissent la chaleur, qui dilate les artérioles et les capillaires de la peau, l'exercice musculaire, les boissons abondantes qui accroissent la proportion d'eau dans le sang, et enfin toutes les causes qui font hausser la pression sanguine totale. C'est de cette façon qu'agissent les substances dites *diaphorétiques*. En outre un certain nombre de substances excitent directement la production de la sueur; telles sont la pilocarpine (jaborandi), la muscarine, la nicotine, la physostigmine, la morphine, l'opium, l'ammoniaque; l'atropine produit l'effet contraire. La persistance du froid ou de la chaleur paralyseraient aussi les glandes sudoripares (Luchsinger).

L'*innervation* des glandes sudoripares a été très étudiée dans ces dernières années par Vulpian, Luchsinger, Nawrocki, Adamkiewicz, etc. (2). Pour ces glandes, comme pour la plupart des autres glandes, on peut distinguer deux espèces de nerfs, des nerfs *vasculaires* et des nerfs *sécréteurs* proprement dits (*excito-sudoraux* de Vulpian). Habituellement la sécrétion s'accompagne d'une dilatation vasculaire et par conséquent il y a l'intervention simultanée des deux sortes d'innervations; mais il n'en est pas toujours ainsi, comme le prouve l'exemple des

(1) *A consulter :* Favre : *Rech. sur la composition de la sueur chez l'homme* (Arch. gén. de méd., 1853). — Funke : *Beitr. zur Kenntniss der Schweisssecretion* (Unters. zur Naturl., t. IV, 1857). — Aubert : Lyon médical, 1874. — Trumpy et Luchsinger : *Besitzt normaler menschlicher Schweiss wirklich säure Reaction* (A. de Pfl., t. XVIII, 1878).

(2) Les régions qui se prêtent le mieux à l'étude de la sudation chez les animaux sont la partie plantaire des doigts chez le chat et le chien (beaucoup moins), la joue du cheval, le groin du porc, etc. Le lapin, le rat, le bœuf, etc., ne peuvent être employés pour ces expériences.

*sueurs froides* de l'agonie et de certains accès fébriles; Kendall et Luchsinger ont du reste provoqué la sudation sur un membre amputé et par conséquent privé de circulation, faits répétés cependant avec un résultat négatif par Vulpian et Strauss, et Nitzelnadel a vu l'excitation électrique du nerf cubital produire la sécrétion de sueur en même temps qu'un abaissement de température. Il y a donc, comme pour les glandes salivaires, indépendance entre les deux actes.

Le mécanisme d'action des *nerfs vasculaires* est encore très obscur, et il est difficile de dire si la dilatation vasculaire qui accompagne ordinairement la sécrétion est due à une paralysie des nerfs vaso-moteurs ou à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs, et la plupart des expériences ont été expliquées des deux façons; telle est l'expérience si connue de Dupuy dans laquelle la section du sympathique cervical provoque chez le cheval la sudation dans le côté correspondant de la face et du cou; il est tout aussi difficile d'expliquer comment la galvanisation du sympathique cervical chez l'homme produit tantôt de la sudation, tantôt au contraire l'arrêt de la sueur dans le côté de la face et dans le bras correspondants. (M. Meyer, Nitzelnadel.)

Les *nerfs glandulaires et sudoripares* ont été déterminés pour certaines régions. Pour les membres postérieurs du chat ils se trouvent dans le tronc de l'ischiatique; l'excitation du bout périphérique de ce nerf détermine la sudation; la sécrétion de sueur diminue au contraire après sa section, mais on peut la faire reparaître en excitant le nerf par l'action de la pilocarpine, de la chaleur, une semaine et plus après la section. Les fibres sudorales de l'ischiatique proviennent de la moelle par les racines antérieures et du sympathique abdominal pour une petite partie d'après Vulpian, en majorité d'après Luchsinger et Nawrocki. Pour le membre antérieur du même animal, elles sont contenues dans le médian et dans le cubital et ont la même provenance (moelle et sympathique) que celles du membre postérieur. Pour la face, Luchsinger les fait provenir du sympathique cervical (groin du porc, cheval) et ces fibres sudorales iraient s'accoler aux rameaux du trijumeau. Adamkiewicz a vu, il est vrai, chez l'homme l'excitation du facial à travers la peau produire la sécrétion de la sueur; mais Luchsinger a trouvé toujours ce nerf sans action, tandis que l'excitation du sous-orbitaire déterminait la production de sueur (porc). Cependant les faits pathologiques portent à admettre aussi l'existence de fibres sudorales dans le facial.

La situation des *centres sudoripares* n'est pas encore déterminée d'une façon positive. Luchsinger admet des centres spinaux, dans la moelle lombaire ou dorso-lombaire pour les membres postérieurs (chat; entre la 9e et la 13e vertèbre dorsale), dans la moelle cervicale pour les membres antérieurs. Nawrocki avait nié l'existence de ces centres, mais, d'après Luchsinger, les résultats négatifs constatés par cet auteur après la section de la moelle tiennent à ce que l'animal était encore sous le coup du *choc* de l'opération; si l'on attend quelques jours pour laisser à l'excitabilité nerveuse le temps de reparaître, on voit que, après la section de la moelle à la hauteur de la neuvième vertèbre dorsale, la sudation s'établit dans les pattes de derrière quand on provoque la dyspnée (voir plus loin). En réalité, comme le fait remarquer François-Franck, tout l'axe gris de la moelle joue le rôle de centre sudoripare. La moelle allongée paraît aussi renfermer des centres sudoripares (centre bulbaire); par son excitation, la sécrétion de sueur apparaît aux quatre pattes (chat), même trois quarts d'heure après la mort (Adamkiewicz). Le même auteur a obtenu la sudation par l'excitation de la partie corticale et moyenne du cervelet. Enfin on a admis aussi des *centres corticaux* encéphaliques.

Ces centres sudoripares, quelle que soit du reste leur situation, entrent en acti-

vité par *action réflexe*. Ainsi la sudation se produit dans la patte de derrière (chat) par l'excitation du bout central de l'ischiatique, du crural, du péronier du côté opposé, du splanchnique (Robillard); l'excitation du bout central du plexus brachial provoque la sueur de la patte symétrique et des pattes de derrière. L'irritation des nerfs sensitifs de la peau, son excitation thermique, celle de certaines muqueuses (vinaigre sur la muqueuse buccale, etc.) peuvent produire le même effet ou déterminer des sueurs locales; il en est de même des influences psychiques (émotions morales, peur, etc.). Greidenberg a étudié l'influence de l'intensité des excitations sur la rapidité d'apparition de la sueur (barbe de plume, courants d'induction). Les excitations faibles retardaient, les fortes accéléraient l'apparition de la sueur. Ces centres sudoripares peuvent être aussi excités *directement*, ainsi par l'asphyxie et la dyspnée (interruption de la respiration artificielle), par l'abord de sang très chaud (45°), par certains poisons, pilocarpine, nicotine, physostigmine.

Plusieurs de ces poisons (pilocarpine, muscarine, etc.) peuvent aussi agir *localement* sur les glandes sudoripares (Strauss, Cloetta). En injectant sous la peau de l'homme 2 à 4 milligrammes de pilocarpine, on observe une sécrétion de sueur localisée au point injecté; cette sueur locale disparaît par l'injection sous-cutanée d'atropine (Strauss). La duboisine, la piturine produisent la même action que l'atropine.

Il peut se produire aussi pour la sécrétion sudorale des *phénomènes d'arrêt;* mais il est difficile de dire si ces phénomènes tiennent à l'action de véritables nerfs d'arrêt. Ces nerfs sont cependant admis par certains auteurs, en particulier par Vulpian, et seraient contenus principalement dans le cordon du sympathique. Ainsi après la section de ce nerf la sueur produite par la pilocarpine coule avec plus d'abondance et, d'après le même auteur, l'expérience de Dupuy mentionnée page 193 devrait s'interpréter de la même façon.

Outre les nerfs vasculaires et glandulaires, il y a probablement des filets spéciaux agissant sur les fibres musculaires des conduits sécréteurs et servant à évacuer le produit de sécrétion une fois formé.

L'*excrétion de la sueur* est continue comme la sécrétion elle-même, et la sueur, refoulée vers l'orifice du canal excréteur par les parties nouvellement sécrétées, arrive peu à peu dans le segment du canal qui traverse la couche épithéliale; là, le canal ne possède plus de paroi propre, et cette disposition anatomique doit favoriser le passage de la sueur par imbibition dans les interstices des cellules épidermiques les plus superficielles qui, à ce niveau, ont perdu leur adhérence intime; il y a là en effet, selon l'expression de Küss, une sorte de couche poreuse dans laquelle la sueur s'étale et se perd comme un fleuve dans les sables, en donnant à la peau cette moiteur qu'elle possède dans l'état de santé. Une fois arrivée dans cette couche, la sueur disparaît par l'évaporation en constituant ce qu'on a appelé *perspiration insensible*, et ce n'est que lorsque la quantité de sueur devient considérable et dépasse la capacité d'imbibition de la couche poreuse superficielle que la sueur apparaît sous forme de gouttelettes à l'orifice des conduits sudoripares. Cette perspiration insensible par la couche épidermique explique l'erreur de Krause et Meissner, qui croient que les glandes sudoripares ne servent pas à l'élimination de la sueur, et que cette élimination se fait par les papilles cutanées et à travers l'épiderme; pour eux les glandes sudoripares seraient le siège d'une sécrétion sébacée, moins dense seulement que celle des glandes sébacées ordinaires.

L'excrétion (et probablement aussi la sécrétion) sudorale est favorisée par la diminution de pression à la surface de la peau. Si on injecte sous la peau des deux avant-bras une solution de pilocarpine et qu'on applique sur un des deux avant-

bras une ventouse, avec une aspiration de 5 à 9 centimètres de mercure, la sueur apparaît sur cet avant-bras beaucoup plus vite que sur l'autre (François-Franck et Leblond.

L'existence de *courants électriques* dus à la sécrétion sudorale a déjà été mentionnée, page 598, T. I.

**Bibliographie.** — Isaac Ott : Journ. of physiol., 1879. — Luchsinger : *Neue Beitr. zur Physiol. der Schweissecretion* (Arch. de Pfl., t. XXII, 1880). — Adamkiewicz : *Zur Lehre von der Schweisssecretion* (Arch. f. Physiol., 1880). — Robillard : Thèse de Doct. Lille, 1880. — Bouveret : *Des sueurs morbides*, Th. d'agrég. Paris, 1880. — E. Nawrocki : *Zur Frage über die Schweissnerven des Kopfes* (Cbl., 1880). — A. Hogyes : *Rech. sur les subst. sudorifiques* (en hongrois ; Anal. dans : Hofm. Jahresb. f. 1880). — B. Greidenberg : *Sur la question de la sécrétion sudorale* (Le méd. ; en russe ; 1881). — Handfield Jones : Journ. of physiol., 1881. — G. Unna : *Krit. u. Histor. über die Lehre von der Schweissecretion* (Schmidt's Jahrb., 1882). — François-Franck : Art. : *Sueur* du dict. encyclopéd., 1883 (1).

## Article III. — Sécrétion lacrymale.

Les larmes sont sécrétées par les deux glandes lacrymales. Leur quantité, très variable du reste, a été évaluée dans les conditions ordinaires à 6gr,4 en vingt-quatre heures (Magaard). Elles constituent un liquide incolore, d'une saveur salée, de réaction alcaline. Elles contiennent environ 10 p. 1000 de principes solides, qui consistent en un peu de mucus ou d'albumine (*dacryoline*), précipitable par la chaleur, des traces de graisse et de sels minéraux. Ces derniers sont presque exclusivement formés par du chlorure de sodium et par une très petite proportion de phosphates alcalins et terreux. Les analyses suivantes donnent, d'après Lerch et Magaard, la composition des larmes :

| | LERCH. | MAGAARD. |
|---|---|---|
| Eau | 982,00 | 981,20 |
| Albumine et traces de mucus | 5,00 | 14,60 |
| Chlorure de sodium | 13,00 | 4,20 |
| Autres sels minéraux | 0,20 | |
| | 1000,20 | 1000,00 |

Les glandes lacrymales sont des glandes en grappe analogues aux glandes salivaires. Les acini sont tapissés par un épithélium glandulaire et séparés du réseau capillaire par des lacunes qui ne sont probablement autre chose que des espaces lymphatiques. La terminaison des nerfs est inconnue.

La sécrétion lacrymale est continue, et, sauf certaines circonstances spéciales, très peu abondante. Elle se fait par filtration, sans qu'une desquamation épithéliale intervienne et ne s'accompagne pas d'une sécrétion de mucine. La mucine

(1) *A consulter :* Dupuy : *Obs. et expér. sur l'enlèvement des ganglions gutturaux des nerfs trisplanchniques* (Journ. de méd., 1816). — Kendall et Luchsinger : *Zur Theorie der Secretionen* (Arch. de Pflüger, 1875). — Luchsinger : *Neue Vers. zu einer Lehre von der Schweisssecretion* (*ibid.*, t. XIV, 1875). — Aubert : *Sur les glandes sudoripares* (Gaz. méd., 1877). — B. Luchsinger : Arch. de Pflüger, t. XV à XVIII. — Vulpian : (Comptes rendus, t. LXXXVI et LXXXVII). — Adamkiewicz : *Die Secretion des Schweisses*, 1878. — F. Nawrocki : *Zur Innervation der Schweissdrüsen* (Centralbl., 1878). — Id. : *Weitere Unt. über den Einfluss des Nervensystems auf die Schweissabsonderung* (*ibid.*).

indiquée dans les analyses provient vraisemblablement des glandes de Meibomius.

La pression sanguine a une influence directe sur cette sécrétion; c'est de cette façon que le rire, les efforts, la toux, le vomissement, etc., provoquent la sécrétion lacrymale en gênant ou en arrêtant la circulation veineuse.

Le rôle de l'innervation a été bien étudié par Herzenstein et Wolferz. A l'état physiologique, cette sécrétion se produit par action réflexe, et le point de départ du réflexe peut se trouver, soit dans une excitation des première et deuxième branches du trijumeau (conjonctive, fosses nasales, etc.), soit dans une excitation rétinienne (lumière), soit dans une influence morale. Les réflexes déterminés par l'excitation des branches du trijumeau ne se produisent que sur la glande du côté correspondant; ceux produits par l'excitation lumineuse sont bilatéraux. On peut produire expérimentalement la sécrétion lacrymale réflexe par l'excitation des branches sus-mentionnées du trijumeau.

Le nerf sécréteur principal de la glande est le nerf lacrymal; l'excitation de son bout périphérique provoque des larmes abondantes (lapin, chien, mouton); sa section est suivie, au bout d'un certain temps, d'une sécrétion continuelle (sécrétion paralytique?); le réflexe nasal persiste après cette section. Le nerf lacrymal n'est donc pas le seul nerf sécréteur; le filet lacrymal du nerf temporo-malaire et le sympathique du cou ont aussi une action directe sur la sécrétion; cependant Demtschenko n'a pu obtenir de sécrétion par l'excitation du nerf sous-cutané malaire. La faradisation de la caisse du tympan augmente la sécrétion lacrymale (lapin) et celle de la glande de Harder (liquide laiteux, Vulpian et Journiac).

L'ésérine augmente la sécrétion lacrymale; l'atropine l'empêche.

Une fois sécrétées, les larmes sont étalées sur la partie antérieure du globe oculaire, et la partie qui ne disparaît pas par l'évaporation s'engage dans les voies lacrymales ou déborde les paupières et coule le long des joues quand la sécrétion est trop abondante.

**Bibliographie**. — Vulpian et Journiac : *Sur les phén. d'excitat. sécrétoire qui se manifestent, chez le lapin, sous l'influence de la faradisation de la caisse du tympan* (C. rendus, t. LXXXIX, 1879). — H. Magaard : *Ueber das Secret und die Secretion des menschlichen Thränendrüse* (A. de Virchow, t. LXXXIX. 1882) (1).

## Article IV. — Sécrétion du lait.

### 1. — Caractères du lait.

**Procédés d'analyse**. — Les caractères des différents principes du lait ont été donnés dans la *chimie physiologique* (*caséine*, p. 174; *corps gras*, p. 93; *sucre de lait*, p. 130). — Je ne ferai mention ici que des procédés d'analyse les plus usuels, renvoyant pour plus de détails aux traités de chimie. — 1° *Caséine*. — Se dose en général par différence. — 2° *Beurre*. — Le dosage de la matière grasse du lait peut se faire par plusieurs procédés. — *a*. *Crémomètre*. Le crémomètre est une éprouvette graduée divisée en 100 parties dans laquelle on verse parties égales d'eau et de lait additionné d'une pincée de carbonate acide de sodium; la crème se réunit à la surface du liquide et on mesure sa hauteur en centièmes. — *b*. *Lactobutyromètre de Marchand*. Cet instrument (fig. 259 et 260) se compose d'un tube divisé en trois parties de 10 centimètres chacune; on remplit le tube de lait jusqu'à la division 10, en ajoutant deux gouttes de soude caustique destinée à empêcher la coagulation des matières albuminoïdes; on verse ensuite de l'éther jusqu'à la division 20, puis de l'alcool à 90° jusqu'à la division 30, en agitant chaque fois; on bouche alors le tube et on place dans le bain-marie (fig. 260) où on le maintient

(1) *A consulter* : Herzenstein : *Zur Physiologie der Thränensecretion* (Centralbl., 1867, et Arch. für Anat., 1867). — Id. : *Beitr. zur Physiol. und Therapie der Thränenorgane*, 1868. — P. Wolferz : *Exp. Unters. über die Innervationswege der Thränendrüse*, 1871.

quelque temps à 40°. La matière grasse forme alors une couche dont la hauteur se mesure par le nombre de divisions qu'elle occupe à la partie supérieure du tube (fig. 259). Chaque division correspond à 2,33 grammes de beurre par litre de lait ; il faut en outre ajouter au produit le nombre 12,6 qui représente la quantité de beurre en solution dans le mélange d'alcool et d'éther. — c. *Lactoscope de Donné*. Le *lactoscope* (fig. 261) permet d'apprécier la richesse du lait en beurre par son opacité. Il se compose de deux tubes rentrant l'un dans l'autre et terminés par deux glaces qui peuvent s'écarter ou se rapprocher au moyen d'un pas de vis. On remplit l'appareil d'un mélange de lait et d'eau par un petit entonnoir, et on regarde à travers l'appareil une bougie placée à 1 mètre de distance ; le mélange est obtenu en ajoutant successivement et par portions à 100 centimètres cubes d'eau, la quantité de lait nécessaire pour que la flamme de la bougie ne soit plus visible ; une table annexée à l'appareil donne, d'après la quantité de lait qu'il a fallu ajouter, la quantité de beurre contenue dans un litre de lait. — Lehmann a indiqué un procédé basé sur la filtration de toutes les parties du lait à travers des lames poreuses d'argile à l'exception de la caséine et du beurre, procédé qui lui a servi aussi pour doser la caséine.

On peut employer pour cela les vases poreux pour les piles. La figure 262 représente, d'après Duclaux, un petit appareil très simple pour filtrer le lait au moyen du vide. Le vase poreux A est fermé par un bouchon de caoutchouc, relié à la machine pneumatique et immergé dans le lait.

3° *Sucre de lait.* — Le dosage du sucre de lait se fait soit par la liqueur de Barreswill (Voir : p. 134, t. I^er^), soit par le polarimètre. Gscheidlen a récemment indiqué des procédés de dosage du sucre de lait basés sur les colorations (jaune rougeâtre à brun rouge) que prennent les solutions de sucre de lait quand on les chauffe avec de la soude.

*Numération des globules du lait* (Bouchut). — Se fait par les mêmes procédés que la numération des globules du sang.

Fig. 259. — *Lactobutyromètre.*

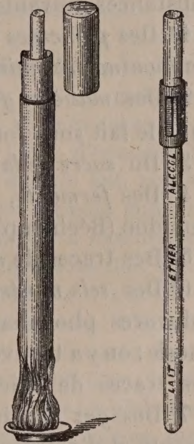



Fig. 260. — *Lactobutyromètre.*

Le lait est sécrété par les glandes mammaires de la femme. C'est un liquide opaque, blanc pur, blanc jaunâtre ou blanc bleuâtre, d'une odeur spéciale, d'une saveur douce et sucrée. Sa densité est de 1,028 à 1,034 à 15°. Sa réaction, à l'état frais, est alca-

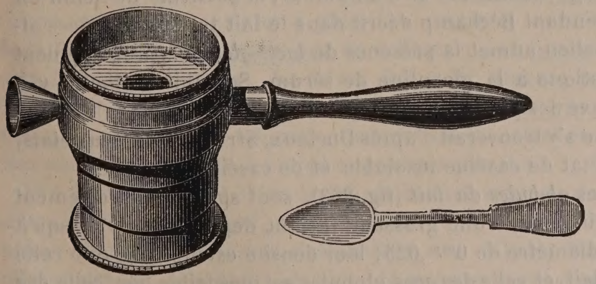


Fig. 261. — *Lactoscope de Donné.*

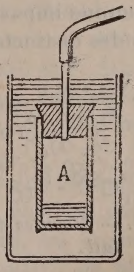



Fig. 262. — *Appareil à filtrer le lait au moyen du vide.*

line et due probablement au phosphate basique de soude; cependant on le trouve souvent acide ; cette réaction a été l'objet de nombreuses discussions ; d'après Soxhlet, il aurait la réaction *amphotère*, rougirait le papier bleu et bleuirait le papier rouge. L'acidité du lait tient dans ce cas au phosphate acide de soude et à l'acide carbonique. Le lait contient en suspension des globules graisseux, globules du lait, qui lui donnent son opacité et constituent par conséquent une véritable émulsion. La quantité de lait sécrété par jour est très variable ; d'après Lampérierre, elle serait en moyenne de 1,350 grammes, c'est-à-dire environ 22 grammes par kilogramme de poids du corps. Cette sécrétion commence à la fin de la grossesse et dure environ sept à dix mois (période de la lactation). Le lait sécrété pendant la grossesse et les premiers jours après l'accouchement a reçu le nom de *colostrum*.

**Composition chimique du lait.** — Le lait renferme en moyenne 110 à 130 parties de principes solides pour 1000. Il contient, outre de l'eau, les substances suivantes :

1° Des *principes azotés* et spécialement de la *caséine* (4 p. 100) et un peu d'*albumine ordinaire* (albumine du sérum) ;

2° Des *matières grasses* qui constituent la *crème* et le *beurre* et se trouvent dans le lait sous forme de globules, *globules du lait* (2,5 p. 100);

3° Du *sucre de lait* (4,5 p. 100) ;

4° Des *ferments*, ferment lactique ; ferment fluidifiant et saccharifiant l'amidon (Béchamp).

5° Des traces de *matières extractives* et en particulier d'urée ;

6° Des *sels minéraux*, en quantité assez faible (2 p. 100); ils consistent en chlorures phosphates et carbonates alcalins, et sulfates de chaux et de magnésie ; on y a trouvé aussi du fer (1,16 à 4,5 milligrammes par litre, M. de Léon), des traces de silice. de fluorures métalliques, de sulfocyanures (?), etc.

7° Des *gaz* consistant surtout en acide carbonique (7 p. 100) et un peu d'azote et d'oxygène.

La *caséine* et l'*albumine ordinaire* paraissent être les seules substances albuminoïdes existant dans le lait. C'est du moins ce qui semble résulter des recherches d'Hammarsten et de quelques autres auteurs. La *lacto-protéine* de Millon et Commaille paraît être un mélange de caséine et d'albumine ; la *galactine* de Selmi est de l'albumine impure. Cependant Béchamp décrit dans le lait trois substances albuminoïdes distinctes. Sebelien admet la présence de *lacto-globuline* probablement identique à la globuline de sérum. Schmidt-Mülheim y a trouvé des peptones (niées par Dogiel et Hofmeister). La caséine s'y trouverait d'après Duclaux, Struve, sous deux états, à l'état de caséine insoluble et de caséine dissoute.

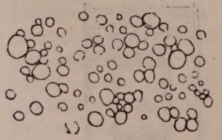


Fig. 263. — *Globules de lait.*

Les *globules du lait* (fig. 263), sont sphériques, fortement réfringents, d'une grosseur variant depuis $0^{mm},001$ jusqu'à un diamètre de $0^{mm},025$; leur densité est moindre que celle du lait, et celle des gros globules est plus faible que celle des petits ; aussi montent-ils les premiers à la surface (*crème*).

L'existence d'une membrane d'enveloppe à la surface de ces globules est encore controversée. D'après certains auteurs, ils posséderaient une membrane formée par une mince couche de caséine (*membrane haptogène*) ; cette membrane se forme-

rait de la façon suivante : il y aurait au point de contact de la graisse et d'une solution albumineuse alcaline saponification de la graisse et précipitation de l'albumine qui, par la perte de son alcali, est devenue moins soluble (Ascherson, v. Wittich).

On a invoqué aussi les faits suivants en faveur de l'existence d'une membrane. Si l'on agite du lait avec de l'éther, la membrane d'enveloppe s'opposant à ce que l'éther dissolve la matière grasse, le lait conserve son caractère d'émulsion ; mais si on traite d'abord le lait par la soude qui dissout l'enveloppe albumineuse, l'éther dissout la matière grasse et le lait devient transparent, presque aqueux. Il est vrai que d'une part on peut interpréter le fait d'une façon différente (Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2e édit., p. 490), et que de l'autre, en employant de très grandes quantités d'éther et le laissant longtemps en contact, la matière grasse se dissout sans addition préalable de soude. Le battage du lait pour la fabrication du beurre a été aussi invoqué ; ce battage aurait pour effet de déchirer la membrane des globules et de permettre à la matière grasse de se rassembler pour constituer le beurre. D'un autre côté, un certain nombre de faits sont contraires à cette opinion. Ainsi de Sinéty, en traitant du lait frais par la rosaniline qui colore les substances albuminoïdes coagulées, n'a pu voir de membrane sur les globules du lait, tandis qu'elle était bien visible sur les globules de colostrum, ou sur les globules graisseux du lait conservé déjà depuis quelque temps. Quelle est alors la cause qui, en l'absence de toute membrane, maintient la graisse du lait à l'état d'émulsion? Donné, et plus tard Kehrer admirent que la caséine se trouvait dans le lait, non à l'état de dissolution, mais à l'état de masse colloïde, muqueuse, simplement gonflée (*substance interglobulaire* de Kehrer) ; mais cet état demi-solide de la caséine ne peut être constaté. D'après Quincke, la cause du maintien des émulsions doit être recherchée uniquement dans les différences de tension qui se produisent à la surface des gouttelettes de graisse plongées dans un liquide albumineux. Chaque gouttelette de graisse s'entourerait d'une couche liquide de caséine dissoute dont la persistance serait due à des causes purement physiques (voir p. 112). C'est aussi l'opinion à laquelle paraît se rattacher Duclaux (*Du lait*, p. 9 à 17). Outre les globules du lait, on trouve quelquefois des noyaux et des globules présentant encore sur leurs bords des restes de protoplasma cellulaire.

Le *ferment lactique* qui détermine la fermentation lactique du sucre de lait existe dans le lait dont il peut être extrait par la dialyse, l'alcool et la glycérine. C'est ce ferment qui existe dans le *lab* (Voir p. 643).

D'après beaucoup d'auteurs les *sulfates* n'existeraient pas dans le lait normal. J'ai pu cependant constater à plusieurs reprises, avec E. Ritter, l'existence dans du lait de vache absolument pur de sulfates qui ne pouvaient provenir des boissons données à l'animal. Le même fait a été observé par Musso et F. Schmidt. D'après ce dernier auteur, ils proviendraient des albuminoïdes de l'alimentation. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi, car ils existaient en proportion assez notable chez une vache soumise à un jeûne presque complet.

On a trouvé en outre dans le lait de la cholestérine, de l'alcool (Béchamp), des acides butyrique, lactique, acétique, des substances odorantes solubles dans le sulfure de carbone (Millon et Commaille), etc. L'iode, les iodures, les bromures, sulfates alcalins, sels de fer, de zinc, de mercure (non, d'après Kohler), de plomb, de bismuth, d'antimoine, l'opium, l'indigo, l'acide salicylique, les essences d'anis, d'ail, d'absinthe, beaucoup de substances odorantes peuvent passer dans le lait. Dans quelques cas le lait prend une coloration bleue due soit à des organismes inférieurs (*Vibrio cyanogeneus*, *Penicillium glaucum*), soit à la production de matières colorantes.

Le lait peut filtrer, comme on l'a vu plus haut, à travers des membranes poreuses ou des plaques d'argile ; dans ce cas, les globules et une partie de la caséine restent sur le filtre. Par la cuisson, le lait se recouvre d'une pellicule blanche, qui se renouvelle après avoir été enlevée. Elle consiste en caséine devenue insoluble et qui englobe tous les éléments du lait ; elle se forme même à l'abri de l'air et de l'oxygène, mais elle exige la présence d'un gaz ; elle ne se produit pas si on recouvre le lait d'une couche d'huile : elle paraît liée à une évaporation trop rapide de la couche supérieure du liquide. En même temps l'albumine du lait passe à l'état insoluble. Tous les acides coagulent le lait ; l'acide acétique et l'acide tartrique redissolvent le coagulum. Cette coagulation ne peut se faire que si on ajoute assez d'acide pour dépasser le point de neutralisation de l'alcali de la caséine. La présure (muqueuse stomacale) agit de même sur le lait, et, d'après O. Hammarsten, le ferment qui coagule la caséine, et auquel il donne le nom de *lab*, est distinct de celui qui transforme le sucre de lait en acide lactique. Cette coagulation par le *lab*, qui peut se faire même quand le lait est alcalin, dédoublerait la caséine en caséine insoluble (fromage) contenant de la nucléine et par conséquent phosphorée et en albumine soluble qui reste dans le petit-lait. La coagulation du lait de femme par les acides ne se fait pas comme pour le lait de vache ; la caséine, au lieu de se précipiter en masses granuleuses, forme de fins flocons blanc grisâtre. La coagulation par le *lab* ne se fait jamais non plus d'une façon complète. Duclaux a étudié les conditions de coagulation du lait par la présure et est arrivé à des résultats qui diffèrent de ceux d'Hammarsten. Il a montré aussi que cette coagulation peut être produite par un ferment spécial auquel il donne le nom de *caséase*, et qui est sécrété par un certain nombre de microbes qui existent habituellement dans le lait. Outre cette action coagulante, cette caséase transforme la caséine en peptone de même que la pepsine et la trypsine.

Le lait contient toujours un certain nombre de microbes et de ferments provenant de l'extérieur. De ces ferments les uns sont *aérobies*, les autres *anaérobies*. Les plus importants sont les suivants (Duclaux) : A. *Ferments aérobies* — 1° *Tyrothrix tenuis* (fig. 264, 4). Il se développe très bien dans le lait dont il coagule la caséine pour la dissoudre ensuite ; outre les produits ordinaires de la fermentation (leucine, tyrosine, etc.), il fournit du valérianate d'ammoniaque et rend le lait alcalin. — 2° *T. filiformis* (fig. 265,3). Il vit très bien dans le lait qu'il décolore et transforme en un liquide louche avec ou sans coagulation ; il fournit de l'acétate et du valérianate d'ammoniaque. — 3° *T. geniculatus* (fig. 264,1). Il se développe moins bien que les précédents dans le lait, fournit du reste les mêmes produits. — 4° *T. distortus*, très voisin du précédent. — 5° *T. turgidus*.

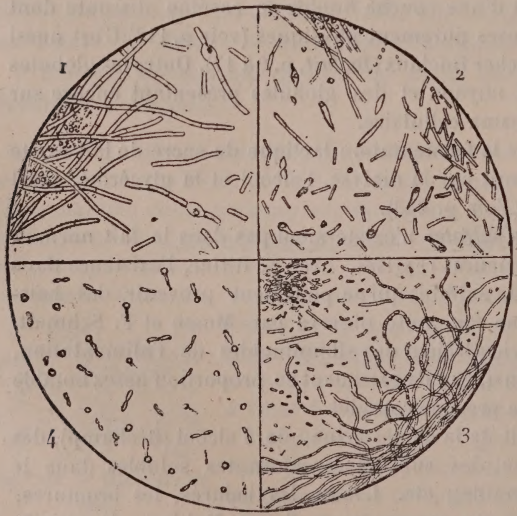


Fig. 264. — *Ferments aérobies du lait.*

A, à un très haut degré, le caractère aérobie ; il dégage beaucoup d'acide carbonique et produit du butyrate d'ammoniaque. — 6° *T. scaber* (fig. 264,2). Se développe plus difficilement dans le lait ; fournit aussi beaucoup d'acide carbonique. — 7° Le *T. virgula* (fig. 264,3), ne se développe pas dans le lait, mais seulement dans le fromage quand celui-ci a été déjà altéré par un des ferments précédents.

B. *Ferments anaérobies.* — *T. urocéphalum* (fig. 265,2). Ce ferment est en même temps aérobie et se développe très bien dans le lait ; il se rapproche par quelques caractères du vibrion butyrique ; il détermine un dégagement gazeux abondant et donne bientôt au lait une odeur putride. — 2° *T. claviformis* (265,4). Il est purement anaérobie, polymorphe, se développe bien dans le lait en lui donnant une odeur putride. — 1° *T. catenula* (fig. 265, 1). Très polymorphe, fournit comme les précédents un dégagement abondant de gaz et de plus de l'acide butyrique, mais il ne donne pas d'odeur putride au lait qu'il rend acide.

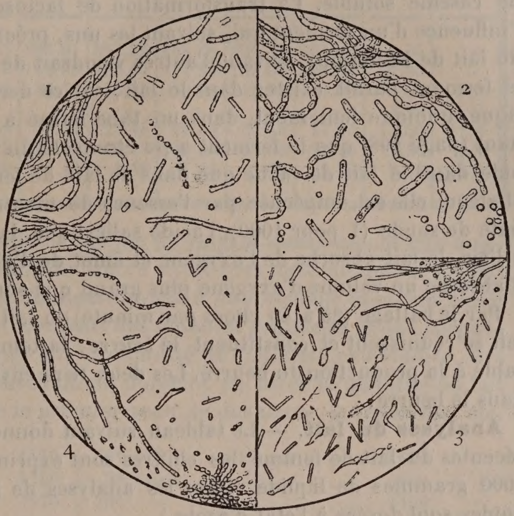


Fig. 265. — *Ferments du lait.*

Outre ces ferments qui agissent tous sur les albuminoïdes et qui ont été surtout étudiés par Duclaux, le lait peut contenir des ferments agissant sur la glycérine (T. I, p. 131), voir aussi *Albuminoïdes* (T. I, p. 159), *acides gras* (p. 224), *acide lactique* (p. 229), *ferments* (p. 335).

Le lait peut être privé de ces ferments par les divers moyens employés en bactériologie et spécialement par la *stérilisation à froid* (filtration sous pression à travers une bougie filtrante Chamberland).

**Variations spontanées du lait.** — Le lait laisse d'abord échapper une partie de l'acide carbonique qu'il contient, ce qui produit une sorte de bouillonnement du liquide. Puis, par le repos, le lait se divise en deux parties, une couche supérieure, *crème,* jaunâtre, plus opaque, et une couche sous-jacente, bleuâtre, plus aqueuse, et qui contient encore une forte proportion de globules graisseux. Cette montée de la crème est à peu près complètement terminée au bout de douze heures. La crème se forme d'autant plus vite que la température extérieure est plus basse. En général, le lait doit donner 10 à 16 centimètres cubes de crème au crémomètre.

Recueilli dans un tube à essai stérilisé et à l'abri de l'air, le lait, ainsi privé de microbes, peut se conserver presque indéfiniment sans altération. Il se sépare seulement en plusieurs couches, qui sont, de bas en haut : un précipité blanc mat de phosphate de chaux tribasique, un dépôt granuleux de caséine solide, un liquide translucide un peu opalescent et une couche supérieure de globules gras.

*Coagulation spontanée du lait.* — Abandonné dans un endroit frais, le lait se coagule spontanément ; cette coagulation est due à la production d'acide lactique

par transformation du sucre de lait, et en même temps le lait devient acide; le caillot est constitué par la caséine et la graisse, et il reste un liquide acide, un peu verdâtre, le petit-lait, qui contient les sels, du sucre de lait, de la graisse et un peu de caséine soluble. La transformation de lactose en acide lactique a lieu sous l'influence d'un ferment qui, suivant les uns, préexisterait dans le lait (*microzymas* du lait de Béchamp), suivant d'autres viendrait de l'extérieur (Pasteur); cependant le ferment paraît exister dans le lait; car ce dernier subit la fermentation lactique, quoique lentement, dans un tube fermé à l'abri de l'air, et on a vu plus haut (page 198) que le ferment a pu être isolé du lait. La coagulation est plus rapide dans le lait de vache que dans le lait de femme. Elle est favorisée par la chaleur; elle est empêchée par l'essence de moutarde, l'ammoniaque, le bicarbonate de soude (1 pour 1000), l'acide salicylique, la glycérine. — Laissé longtemps à l'air, le lait absorbe de l'oxygène et émet de l'acide carbonique; en trois jours, il absorbe un volume d'oxygène plus grand que son propre volume.

Par le battage (25 à 40 chocs par minute) du lait ou de la crème, les globules du lait se réunissent et constituent le *beurre;* la température de 14° est la plus favorable à la production du beurre. Les deux tiers environ de la graisse du lait passent dans le beurre.

**Analyses du lait.** — Le tableau suivant donne un certain nombre d'analyses récentes du lait de femme (les chiffres sont exprimés en grammes et rapportés à 1000 grammes de liquide. (Dans les analyses de Forster les substances albuminoïdes sont dosées à l'état d'azote.)

| | I<br>TIDY. | II<br>BIEL. | III<br>CHRISTENN | IV<br>FORSTER.<br>Moy. de 25 anal. | V<br>STRUVE. | VI<br>FÉRY.<br>Moy. de 25 anal. | VII<br>PALM.<br>Moy. de 20 anal. | VIII<br>M. BRES.<br>Femmes galibis. Moy. de 2 anal. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 862,71 | 875,5 | 872,4 | 878,1 | 914,0 | 870,93 | 878,08 | 867,56 |
| Parties solides | 137,29 | 124,4 | 127,5 | 121,9 | 86,0 | 129,00 | 121,92 | 132,44 |
| Albuminoïdes en totalité | 29,50 | 24.1 | 19,0 | » | 19,5 | » | 23,58 | » |
| Caséine | » | » | » | » | 6,0 | 10,20 | » | 11,33 |
| Albumine | » | » | » | » | 9,4 | » | » | » |
| Peptones | » | » | » | » | 4,1 | » | » | » |
| Azote | » | » | » | 1,5 | » | » | » | » |
| Graisse | 53,70 | 39,9 | 43,2 | 42,5 | 27,6 | 42,02 | 40,57 | 43,33 |
| Sucre de lait | 51,36 | 62,0 | 59,7 | 56,1 | 36,8 | 73,67 | 52,59 | 76,24 |
| Sels | 2,23 | 2,8 | 2,8 | 2,5 | 2,1 | 2,07 | » | 1,77 |

Pour l'analyse des cendres, voir : *Physiologie comparée*.

**Variations de composition du lait.** — A. *Variations suivant les divers états de l'organisme*. — 1° *Age*. Le tableau suivant, emprunté à Becquerel et Vernois, fait connaître l'influence de l'âge sur la composition du lait; j'y joins des analyses du lait sécrété les premiers jours après la naissance chez les nouveau-nés des deux sexes (*lait de sorcières*), fait curieux déjà signalé par Morgagni :

| POUR 1000 PARTIES. | De 15 à 20 ans. | De 20 à 25 ans. | De 25 à 30 ans. | De 30 à 35 ans. | De 35 à 40 ans. | LAIT DE NOUVEAU-NÉ. QUÉVENNE. | GENSER. | FAYE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 869,85 | 886,91 | 892,96 | 888.06 | 894.94 | 894,00 | 957,05 | » |
| Parties solides | 130,15 | 113,09 | 107,04 | 111,94 | 105,06 | 106,00 | 42.95 | » |
| Caséine | 55,74 | 38,73 | 36,53 | 42,33 | 42,07 | 22,00 | 5,57 | 5,6 |
| Albumine | » | » | » | » | » | » | 4,90 | 4,9 |
| Beurre | 37,38 | 28,21 | 23,48 | 28,64 | 22,33 | 14,00 | 14,56 | 14,6 |
| Sucre de lait | 35,23 | 44,72 | 45.77 | 39,53 | 39,60 | 62,20 | 9,56 | 9,6 |
| Sels | 1,80 | 1,43 | 1,46 | 1,44 | 1,06 | 3,40 | 8,26 | 8,3 |

Il y aurait donc une diminution de la caséine de vingt à trente ans et une augmentation du sucre de lait; la quantité du beurre serait plus forte de quinze à vingt ans et diminuerait ensuite. Le *lait des nouveau-nés* a une couleur jaune ou blanc mat et ressemble au colostrum; il contient des globules graisseux et des corpuscules granuleux. L'influence de l'âge sur la quantité du lait a été peu étudiée. Les chiffres suivants, empruntés à Fleischmann, donnent en litres la quantité de lait sécrété par an par une vache après le premier veau, le deuxième, le troisième, etc.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1er veau | 1530 | 8e — | 1880 |
| 2e — | 1790 | 9e veau | 1650 |
| 3e — | 1970 | 10e — | 1190 |
| 4e — | 2140 | 11e — | 950 |
| 5e — | 2303 | 12e — | 820 |
| 6e — | 2350 | 13e — | 600 |
| 7e — | 2120 | 14e — | 480 |

2° *Constitution.* — Les recherches sont encore trop peu nombreuses sur ce sujet et elles se contredisent sur plusieurs points; Lhéritier a trouvé le lait des brunes plus riche en principes solides, graisse, beurre et sucre; mais Becquerel et Vernois n'ont pas retrouvé ces différences. — 3° *Race.* Le lait des animaux de race pure paraît plus abondant. Il semble y avoir aussi à ce point de vue une sorte d'antagonisme entre les divers principes du lait; les laits riches en caséine sont pauvres en beurre, et inversement; le même antagonisme se retrouve souvent dans le lait de femme. — 4° Sourdat avait cru trouver une composition différente pour le lait des mamelles de droite et de gauche; le lait de la mamelle droite était plus riche en parties solides; mais le fait, confirmé en partie par Brunner, n'a pas été retrouvé par d'autres auteurs.

B. *Variations fonctionnelles.* — 1° *Alimentation.* Une nourriture substantielle augmente la quantité de lait; les boissons ont le même effet. Une nourriture exclusivement animale augmente la proportion de graisse du lait, un peu celle de la caséine, et diminue celle du sucre, sans cependant l'abaisser autant qu'on le croyait (Subbotin). Une nourriture végétale diminue sa quantité, fait baisser la caséine et le beurre et accroît la proportion de sucre de lait : une alimentation très riche en graisse n'augmente pas la quantité de beurre, et si elle est portée trop loin, elle diminue et peut même supprimer tout à fait la sécrétion lactée. Le tableau suivant fait ressortir cette influence de l'alimentation :

| | F. SIMON. | | DECAISNE. | | P. SUBBOTIN. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | LAIT DE FEMME. | | LAIT DE FEMME. | | LAIT DE CHIENNE. | | |
| | Aliment. très pauvre. | Aliment. très riche en viande. | Aliment. très pauvre. | Aliment. très riche. | Aliment. de pommes de terre. | Aliment. de viande. | Aliment. de graisse. |
| Eau | 914,0 | 880,6 | 883,0 | 857,9 | 829,53 | 772,61 | 773,7 |
| Parties solides | 86,0 | 119,4 | 117,0 | 142,1 | 170,47 | 227,39 | 226,3 |
| Albumine | » | » | 24,1 | 26,5 | 39,24 | 39,67 | 42,6 |
| Caséine | 35,5 | 37,5 | | | | | |
| Graisse | 8,0 | 34,0 | 29,8 | 44,6 | 42,51 | 51,99 | 59,2 |
| Sucre | 39,5 | 45,4 | 60.7 | 67,1 | 49,82 | 106,39 | 101,1 |
| Matières extractives | | | | | 34,15 | 24,92 | 21,5 |
| Sels | » | » | 2,4 | 3,9 | 4,75 | 4,42 | 3,9 |

2° *Colostrum.* — Au début de la période de la lactation, le lait a des caractères particuliers et a reçu le nom de *colostrum;* on donne aussi ce nom au produit de sécrétion que fournit la glande avant l'accouchement. Le colostrum est acidule, d'une coloration jaune qui devient blanche vers le quatrième jour, visqueux, d'une densité de 1,056 en moyenne. Il renferme, outre des globules graisseux, des éléments particuliers, *globules de colostrum* de $0^{mm},013$ à $0^{mm},04$ de diamètre (fig. 266), constitués par des globules de graisse enfermés dans une membrane de cellule et pourvus d'un noyau ; ils peuvent présenter des mouvements amœboïdes. Ces globules disparaissent dans les huit premiers jours. Le colostrum contient de l'albumine qui se coagule par la chaleur (1) et disparaît au bout de quelques jours, de la caséine d'abord en très faible quantité, puis en proportion plus forte quand l'albumine disparaît, du beurre en quantité variable; le sucre de lait, d'abord en très petite quantité, atteint au bout de quelques jours sa proportion normale ; les sels y sont les premiers jours en plus forte proportion que dans le lait et on y constate la présence des sulfates. Le tableau suivant donne, d'après Clemm, des analyses du colostrum de femme.

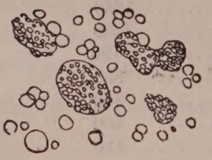


Fig. 266. — *Globules du colostrum.*

| POUR 1000 PARTIES. | COLOSTRUM. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 17 jours avant terme. | 9 jours avant terme. | 24 heures ap. la naissance | 2 jours ap. la naissance | 4 jours ap. la naissance |
| Eau | 851,72 | 858,00 | 842,99 | 867,00 | 879,85 |
| Parties solides | 148,28 | 142,00 | 157,01 | 133,00 | 120,15 |
| Caséine | » | » | » | 21,82 | 35,33 |
| Albumine | 74,77 | 80,00 | » | traces. | |
| Beurre | 30,24 | 30,00 | » | 48,63 | 42,97 |
| Sucre de lait | 43,69 | 43,00 | » | 60,99 | 41,18 |
| Sels minéraux | 4,48 | 5,40 | 5,12 | non déterm. | 2.09 |

3° *Période de la lactation.* — Le lait n'a pas la même composition pendant toute la période de la lactation; la caséine et le beurre augmentent jusqu'au deuxième

(1) J'ai eu occasion d'observer un colostrum recueilli sur une vache immédiatement après le part et après la délivrance, il était jaune, tellement visqueux qu'on pouvait renverser le vase qui le contenait, il se prenait en masse par la chaleur, et contenait des sulfates.

mois et diminuent, la première à partir du dixième mois, le second à partir du cinquième ou du sixième ; le sucre diminue dans le premier mois et augmente à partir du huitième; enfin les sels augmentent dans les cinq premiers mois et diminuent ensuite progressivement. D'après Audouard, le beurre, le sucre, l'acide phosphorique diminueraient du commencement à la fin de la lactation. La quantité du lait décroît aussi à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'accouchement. — 4° *Séjour dans la mamelle.* Le lait qui a séjourné dans la mamelle est plus riche en principes fixes ; les dernières portions recueillies sont toujours plus riches en beurre et en caséine (Péligot, ânesse). Cependant Forster, chez la femme, en analysant les trois portions recueillies successivement, n'a guère trouvé de différence notable que pour le beurre, comme on le voit par les chiffres suivants (moyennes de 5 analyses).

| | FORSTER (Femme). | | | PÉLIGOT (Anesse). | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1re portion. | 2e portion. | 3e portion. | 1re portion. | 2e portion. | 3e portion. |
| Eau | 892,9 | 880,5 | 860,8 | 907.8 | 895.5 | 896,6 |
| Parties solides | 107.1 | 119,5 | 139,2 | 92,2 | 104,5 | 109,4 |
| Azote | 1,6 | 1,4 | 1,5 | » | » | » |
| Caséine | » | » | » | 17,6 | 19,5 | 29,5 |
| Graisse | 27,0 | 38,9 | 61,6 | 9,6 | 10,2 | 15,2 |
| Sucre | 56.5 | 59,5 | 54,7 | 65,0 | 64,8 | 65,0 |
| Sels | 2,6 | 2,6 | 2,4 | » | » | » |

On a attribué l'augmentation du beurre dans les dernières portions de la traite à ce que les globules graisseux monteraient à la partie supérieure de la cavité du trayon comme dans la formation de la crème ; mais cette explication ne peut s'appliquer au lait de femme, qui présente la même particularité. Il est plus probable que l'excitation produite sur le mamelon par la succion de l'enfant ou par la traite détermine une suractivité de la sécrétion glandulaire et que les dernières portions recueillies proviennent de cette sécrétion. — 5° La *grossesse*, quand elle ne tarit pas la sécrétion lactée, ne modifie pas sensiblement sa composition. Pendant la période de la lactation, la *menstruation* est en général suspendue ; quand elle persiste, le lait, aux époques menstruelles, paraît plus riche en principes fixes (caséine et sels). — 6° *Exercice.* Le repos augmente la quantité de lait et la proportion de beurre ; de là l'influence de la stabulation. — 7° Les *affections psychiques* ont sur la sécrétion lactée une action bien connue des médecins, mais sur laquelle la chimie ne nous apprend rien.

C. *Variations dues aux causes extérieures.* — 1° *Variations journalières.* Le lait du soir est plus riche en principes solides et surtout en beurre ; il contient le double de beurre que celui du matin et un peu plus de caséine (Boedeker). — 2° *Température.* L'élévation de la température paraît augmenter la quantité du lait.

**Physiologie comparée.** — Le lait des *herbivores* est ordinairement alcalin; quelquefois cependant il a la réaction amphotère. Le lait de *vache* présente les caractères généraux décrits plus haut. La coagulation ne se fait pas, comme pour le lait de femme, en flocons blanc grisâtre, mais en masses blanchâtres irrégulières. Il contient plus de potasse que le lait de femme. Le lait de *chèvre* est plus épais, jaunâtre ; la crème se sépare plus difficilement. Celui de *brebis* présente les mêmes caractères. Le lait de *chamelle* ressemble au lait de vache, mais il est plus pauvre en beurre, plus riche en sucre et en sels. Le lait de *jument* est alcalin ; sa caséine se précipite, comme pour le lait de femme, en flocons fins qui tombent au

fond du vase ; il contient en outre de l'albumine et un corps analogue aux peptones. Dans certaines contrées (Tartarie) on lui fait subir la fermentation alcoolique dans laquelle la caséine se transforme en partie en caséine soluble, et on obtient ainsi une boisson fermentée, le *koumys*, employée aujourd'hui en thérapeutique. Le lait des juments des steppes du sud de la Russie renferme moins de beurre et de parties solides que celui des juments ordinaires. Le lait d'*ânesse* est très pauvre en parties solides et spécialement en beurre ; ses globules sont très petits ; sa composition se rapproche de celle des juments des steppes. Le lait de *truie* est épais, filant. Le lait des *carnivores* est en général acide, plus riche en graisse que celui des herbivores.

Le tableau suivant donne la composition du lait de plusieurs animaux :

| POUR 1000 PARTIES. | VACHE. | CHÈVRE. | BREBIS. | JUMENT ORDINAIRE. | JUMENT DES STEPPES. | ANESSE. | TRUIE. | CHIENNE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 865,6 | 867,6 | 838,6 | 828,4 | 904,3 | 910,2 | 823,6 | 791,7 |
| Parties solides | 134,4 | 132,4 | 161,4 | 171,6 | 95,7 | 89,8 | 176,4 | 208,3 |
| Beurre | 40,3 | 44,8 | 58,5 | 68,7 | 13,1 | 12,6 | 64,4 | 85,5 |
| Caséine | 35,0 | 29,2 | 55,8 | 16,4 | 16,5 | 20,2 | 60,9 | 49,6 |
| Albumine | 5,8 | 13,1 | | | 3,5 | | | 37,3 |
| Sucre | 46,0 | 39,1 | 40,3 | 86,5 | 54,2 | 57,0 | 40,4 | 27,1 |
| Sels | 7,3 | 6,2 | 6,8 | | 2,9 | | 10,6 | 3,2 |
| Peptones | » | » | » | » | 5,5 | » | » | » |

L'analyse des *cendres* donne les résultats suivants pour le lait de femme et le lait de vache ; j'en rapprocherai l'analyse des cendres des globules du sang, d'après C. Schmidt.

| POUR 1000 PARTIES. | FEMME. | VACHE. | GLOBULES DU SANG. |
|---|---|---|---|
| Sodium | 4,21 | 6,38 | 18,26 |
| Potassium | 31,59 | 24,71 | 39,76 |
| Chlore | 19,06 | 14,39 | 18,10 |
| Oxyde de calcium | 18,78 | 17,31 | |
| Oxyde de magnésium | 0,87 | 1,90 | 56,5 |
| Acide phosphorique | 19,00 | 29,13 | |
| Acide sulfurique | 2,64 | 1,15 | 0,81 |
| Oxyde de fer | 0,10 | 0,33 | » |
| Silice | traces. | 0,09 | » |

Si on range les différents laits d'après leur richesse, on a le tableau suivant :

| PARTIES SOLIDES. | | BEURRE. | | CASÉINE ET ALBUMINE. | | SUCRE ET SELS. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chienne | 208,3 | Chienne | 85,5 | Chienne | 86,9 | Jument ordinaire | 86,5 |
| Truie | 176,4 | Jument ordin. | 68,7 | Truie | 60,9 | Jument des stepp. | 57,1 |
| Jument ordinaire. | 171,6 | Truie | 64,4 | Brebis | 55,8 | Anesse | 57,0 |
| Brebis | 161,4 | Brebis | 58,5 | Chèvre | 42,3 | Vache | 53,8 |
| Vache | 134,4 | Chèvre | 44,8 | Vache | 40,8 | Truie | 51,0 |
| Chèvre | 132,4 | Vache | 40,3 | Femme | 39,2 | Brebis | 46,9 |
| Femme | 110,9 | Femme | 26,7 | Anesse | 20,2 | Chèvre | 45,3 |
| Jument des stepp. | 95,7 | Jument des step. | 13,1 | Jument des stepp. | 20,0 | Femme | 45,0 |
| Anesse | 89,8 | Anesse | 12,6 | Jument ordinaire. | 16,4 | Chienne | 30,3 |

**Rôle physiologique du lait.** — Le lait constitue la seule nourriture du nouveau-né et ne peut être complètement remplacé par aucun aliment. Il contient toutes les substances nécessaires à la constitution, à la réparation des tissus et à l'activité vitale, albuminates, hydrocarbonés, graisses et sels minéraux, et il les contient en proportions différentes de celles qui seraient nécessaires à l'alimentation d'un adulte ; il y a surtout à remarquer la grande quantité de graisses et de phosphates terreux.

**Bibliographie.** — N. Lubawin : *Ueber Nucleïn aus Kuhmilch* (Ber. d. d. ch. Ges., 1879). — A. W. Blyth : *Zusammensetzung der Kühmilch* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XII, 1879). — L. N. Schischkow : *Ueber die ch. Zusammensetzung der Milch* (id.). — Lami : *Expér. sur la production du lait* (C. rendus, t. LXXXIX, 1879). — E. Marchand : *L'acide du lait* (Journ. d'agric. prat., t. XLIV, 1880). — C. Bohr : *St. over Mälk*, Copenhague, 1880. — F. Neelsen : *St. üb. die blaue Milch*, 1880. — P. Radenhausen : *Die Frauenmilch* (Zeit. f. phys. Ch., t. V, 1881). — J. Forster : *Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XIV, 1881). — L. Hermann : *Ein Beitr. zur Kenntniss der Milch* (A. de Pfl., t. XXVI, 1881). — F. Hofmann : *Die angebliche Neubildung von Milch während des Melkens*, 1881. — Ch. A. Doremus : *Ueber die Zuzammensetz. d. Elephantenmilch* (Ch. Centralbl. t. XII, 1881). — P. Guyot : *Anal. du lait d'une négresse* (C. rendus, t. XCV, 1882). — Madeleine Bres : *Anal. du lait des femmes galibis* (id.). — M. A. Mendès de Leon : *Ueber die Zusammensetz. d. Frauenmilch* (Zeitsch. f. Biol., t. XVII, 1882). — Schmidt-Mülheim : *Findet in der Milch ein Caseinbildung auf Kosten des Albumins statt ?* (A. de Pfl., t. XXVIII, 1882). — Id. : *Beitr. zur Kennt. d. Eiweisskörper der Kuhmilch* (id.). — J. Uffelmann : *St. üb. d. Verdaung der Kuhmilch*, etc. (id., t. XXIX, 1882). — E. Meissl : *Ueber die Veränderungen des Milchcaseïns* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XV, 1882). — C. Arnold : *Freie Fettsäuren in frischer Milch* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XV, 1882). — Schmidt-Mülheim : *Beitr. zur Kenntniss der Milchsecretion* (A. de Pflüger, t. XXX, 1883). — H. Munk : *Bewegung und Milchsecretion* (Arch. f. Physiol., 1883). — G. Albini et P. Malerba : *Quelq. recherches sur le lait* (Arch. de biol. ital., t. III, 1883). — G. Recknagel : *Ueber eine physikalische Eigenschaft der Milch* (Chem. Cbl., t. XIV: 1883). — H. Struve : *St. üb. Milch* (Journ. f. pr. Ch., t. XXVII, 1883). — A. Baginsky : *Ueber die Phosphorsäureverbindungen in der Milch* (Zeitsch f. phys. Ch., t. VII, 1883). — Schmidt-Mülheim : *Ueber Stickstoffhaltige Körper in der Kuhmilch* (A. de Pflüger, t. XXX, 1883). — Id : *Ueber das Vorkommen von Cholesterin in der Kuhmilch* (id.). — A. Béchamp : *Sur la zymase du lait de femme* (Bull. Acad. de méd., 1883 et C. rendus, t. XCVI). — J. Reiset : *Obs. sur le lait bleu.* — F. Hammerbacher : *Ueber den Einfluss des Pilocarpin und Atropin auf die Milchbildung* (A. de Pfl., t. XXXIII, 1884). — Opitz : *Ueber die Begriffe ; Milch und Colostrum* (Cbl. f. d. ges. Med., 1884). — H. Féry : *Et. comparée du lait de la femme, de l'ânesse et de la vache*, 1884. — H. Struve : *St. üb. Milch* (Journ. f. pr. Ch., t. XXIX, 1884). — E. Duclaux : *Sur les mat. alb. du lait* (C. rendus, t. XCVIII, 1884). — Id. : *Sur la constitution du lait* (id.). — Id. : *Act. de la présure sur le lait* (id.). — P. Vieth : *Zusammensetzung der Gesammtmilch*, etc. (Milchzeitung, 1885). — M. Schrodt et H. Hansen : *Ueber die Zusammensetzung der Aschen von Kuhmilch* (Landwirthsch. Versuchsstat., t. XXXI, 1885). — P. Vieth : *Ueber die Zusammensetzung der Stutenmilch* (id., t. XXXI, 1885). — Purdie : *Ch. Zusammensetzung der Milch des Meerschweins* (Ber. d. d. ch. Ges., t. XVIII, 1885). — W. Fleischmann : *Beitr. zur Kenntniss des Wesens der Milch* (Journ. f. Landwithsch., 1885). — A. Dogiel : *Einiges üb. die Eiweisskörper der Frauen-und der Kuhmilch* (Zeit. f. phys. Ch., t. IX, 1885). — Ph. Sembritzki : *Beitr. zur Ch. der Milch*, Diss. Königsberg, 1885). — F. Hoppe-Seyler : *Ueber Trennung des Caseïns vom Albumin in der menschlichen Haut* (Zeitsch. f. phys. Ch., t. IX, 1885). — M. de Léon : *Her ijzergehalte van de melk* (Weekbl. van het neederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1886). — A. Audouard : *Variations de l'acide phosphorique dans le lait de vache* (C. rendus, t. CIV, 1887). — R. Palm : *Ueber die quant. chem. Bestimmung der Milchbestandtheile* (Zeitsch. f. anal. Ch., t. XXVI, 1887). — E. Duclaux : *Le lait* (Bibl. scient. contemporaine, 1887) (1).

(1) *A consulter :* Donné : *Du lait*, 1837. — Vernois et Becquerel : *Du lait chez la femme*, 1853. — Boedecker : *Die Zusammensetzung der Frauenmilch* (Zeit. für rat. Med., t. X, 1860). — Millon et Commaille : *Anal. du lait* (Comptes rendus, 1864). — C. M. Tidy : *On human milk* (Clinical lectures of the London hospital, t. IV, 1868). — Schukowski : *Zur Analyse der Frauenmilch* (Ber. d. d. chem. Ges., 1872). — F. Brunner : *Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch* (Arch. de Pflüger, t. VII, 1873). — A. Schukowsky : *Notiz*

### 2. — Sécrétion du lait.

Les glandes mammaires sont des glandes en grappe. Hors l'état de lactation, les culs-de-sac sécréteurs sont tapissés par des cellules polygonales ordinaires; mais pendant la lactation, ces cellules subissent des modifications anatomiques qui ont été étudiées récemment par Partsch et Heidenhain sur la chienne. A ce point de vue, il faut distinguer l'état de la glande pendant la sécrétion du colostrum et pendant celle du lait.

*Sécrétion du colostrum.* — Un certain nombre de cellules glandulaires deviennent sphériques, volumineuses, plus transparentes; leur noyau se rapproche de la périphérie de la cellule; c'est de ces cellules que proviendraient les globules de colostrum. Rauber, au contraire, les fait provenir de globules blancs qui auraient pénétré par migration dans les alvéoles et auraient subi la dégénérescence graisseuse, opinion déjà émise par Robin.

*Sécrétion du lait.* — Les cellules glandulaires deviennent plus claires, volumineuses, cylindriques; leurs noyaux se multiplient et on voit apparaître dans leur intérieur des gouttelettes de graisse qui font souvent saillie du côté de la lumière de l'alvéole glandulaire; bientôt toute la partie saillante du protoplasma cellulaire tombe avec le globule graisseux qu'il entoure, le protoplasma se dissout dans le liquide sécrété, et le globule graisseux devient libre, restant encore quelquefois entouré de fragments de protoplasma. En même temps que la partie superficielle de la cellule prend ainsi part à la sécrétion, sa partie profonde se régénérerait, de sorte qu'il y aurait aux deux pôles de la cellule glandulaire un processus nutritif inverse. Cette transformation sécrétoire et cette régénération sont activées par la succion du nouveau-né. On voit que cette opinion s'écarte de l'opinion ancienne qui assimilait la sécrétion lactée à la sécrétion sébacée (Voir *Sécrétion sébacée*). D'après cette dernière théorie, les cellules les plus profondes des culs-de-sac sécréteurs s'infiltreraient de gouttelettes graisseuses, tandis que dans la lumière des conduits excréteurs les globules graisseux seraient en liberté. Les cellules infiltrées de graisse se détruiraient en mettant en liberté la graisse et seraient remplacées par de nouvelles cellules; il y aurait à la fois dégénérescence graisseuse et desquamation épithéliale.

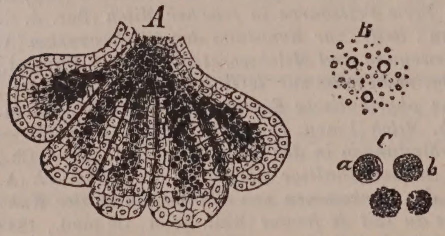



Fig. 267. — *Glande mammaire pendant la lactation* (*).

**Origine des principes du lait.** — 1° *Formation de la graisse.* Les recherches anatomiques mentionnées plus haut ont montré que la graisse paraît dans les cellules glandulaires qui l'expulsent dans la cavité de l'alvéole. Il semble donc qu'on soit en droit de conclure que cette graisse est un produit de transformation du protoplasma glandulaire. On a vu, en effet, qu'une alimentation azotée augmente

*über den Fettgehalt der Frauenmilch* (Zeit. für Biol., t. IX, 1873). — De Sinéty : *Rech. sur les globules du lait* (Arch. de physiol., 1874). — Ph. Biedert : *Neue Unt. und klin. Beob. über Menschen und Kuhmilch* (Arch. de Virchow, 1874). — Hammarsten : *Om Lactoprotein* (Nordiskt med. Ark., t. VIII, 1876).

(*) A. Lobule glandulaire. — B. Globules de lait. — C. colostrum : *a*, cellule à granules graisseux bien nets ; *b*, la même dont le noyau disparaît. — Grossis. 280 (Virchow).

les matières grasses du lait, et il est bien prouvé aujourd'hui que le lait peut contenir plus de graisse que l'alimentation n'en introduit dans l'organisme (Kemmerich). D'autre part, Hoppe-Seyler et Blondeau ont constaté dans le lait sorti de la glande ainsi que dans le fromage une formation de graisse aux dépens de la caséine; il est vrai que, dans ce cas, il ne s'agirait pas, d'après Kemmerich, d'un processus physiologique, mais d'une fermentation produite par des champignons microscopiques. D'ailleurs ces résultats ont été contredits par Brassier et Duclaux. Cependant, en admettant cette transformation d'albuminates en graisse dans la glande, que deviennent les principes azotés qui résultent de ce dédoublement? Il est probable alors qu'ils seraient résorbés, car on ne les retrouve plus dans le lait ou en trop petite quantité (urée, matières extractives). La graisse de l'alimentation ne paraît pas, d'après cela, contribuer à la formation de la graisse du lait, et on a vu, en effet, qu'une alimentation riche en graisse fait plutôt baisser la quantité de beurre. Cependant il y aurait quelques réserves à faire sur ce point, au moins chez les herbivores; d'après les recherches de Voit, toute la graisse du lait ne peut être formée dans la glande elle-même, et on est forcé d'admettre qu'une partie provient des graisses du sang, quelle que soit du reste la provenance de ces graisses (Voir aussi sur ce sujet : *Chimie physiologique*, t. I^er^, p. 101 et suiv.).

2° *Formation de la caséine.* — La caséine provient évidemment de l'albumine. Dans le colostrum il y a fort peu de caséine dans les premiers jours et une forte proportion d'albumine; puis, à mesure que le lait acquiert ses caractères définitifs, on voit la proportion de caséine augmenter pendant que l'albumine diminue pour disparaître presque complètement. Cette transformation de l'albumine en caséine se fait même dans le lait sorti de la glande, comme l'a constaté Kemmerich, et serait due à un ferment isolé par Dähnhardt. En faisant digérer de l'albumine avec du carbonate de soude et de la glande mammaire fraîche de cobaye, il a obtenu une substance analogue à la caséine. Dans cette transformation de l'albumine en caséine, l'albumine perd son soufre, qui, contrairement à l'assertion généralement admise, se retrouve dans le lait, et, si l'on admet les résultats d'Hammarsten, cette albumine désulfatée (caséine soluble) s'unirait à une substance dérivée du protoplasma cellulaire et contenant de la nucléine (caséine insoluble) pour constituer la caséine du lait.

3° *Sucre de lait.* — Le sucre de lait se forme certainement dans la glande mammaire sans qu'on sache d'une façon précise s'il se forme aux dépens du glucose du sang ou des albuminoïdes. Cette question a du reste été déjà étudiée, dans la *Chimie physiologique*, p. 130.

**Innervation de la glande mammaire.** — L'influence de l'innervation est démontrée par les rapports des glandes mammaires avec les organes génitaux, par l'action des émotions morales sur la sécrétion et la composition du lait, par la suractivité imprimée à la sécrétion par la traite ou la succion du nouveau-né; mais les expériences physiologiques n'ont donné que des résultats incertains. Eckhard, par la section du nerf spermatique externe qui se rend au pis de la chèvre, n'a vu survenir aucune modification de la sécrétion, et de Sinéty, sur le cobaye, est arrivé au même résultat. Cependant Rohrig a constaté une influence réelle de l'innervation sur la sécrétion mammaire. Chez la chèvre le nerf spermatique externe fournit au pis trois espèces de rameaux : 1° des filets aux vaisseaux; 2° un filet au mamelon, rameau papillaire; 3° un ou deux filets à la substance glandulaire, rameaux glandulaires. La section du rameau papillaire relâche le mamelon sans modifier la sécrétion; l'excitation de son bout périphérique érige le mamelon, celle du bout central augmente la sécrétion par action réflexe. La section des

nerfs glandulaires ralentit la sécrétion qui s'accélère par leur excitation. La section des rameaux vasculaires augmente la sécrétion d'une façon considérable, leur excitation périphérique l'arrête. Pour lui il y a un rapport intime entre la sécrétion et la pression sanguine, et il ne croit pas qu'il y ait de nerfs sécréteurs proprement dits; il n'admet que des nerfs moteurs agissant soit sur les fibres lisses du mamelon, soit sur celles des conduits, des nerfs excito-réflexes et des vaso-moteurs. Laffont, dans ses expériences sur la chienne, a vu l'excitation périphérique du nerf mammaire augmenter notablement la sécrétion du mamelon correspondant et croit à l'existence de nerfs sécréteurs et vaso-dilatateurs.

L'application de courants induits sur la mamelle peut augmenter et même faire reparaître la sécrétion du lait (Becquerel, Auber). Le jaborandi accroît aussi la sécrétion lactée. La pilocarpine et l'atropine la diminueraient, d'après Hammerbacher.

L'*excrétion* du lait se fait sous l'influence de la succion exercée par le nouveau-né, aidée par la contraction des fibres lisses des conduits excréteurs.

**Bibliographie.** — Lehmann : *Beitr. zur Physiol. der Milchbildung* (Landwirthsch. Versuchsstat., t. XXXIII, 1887). — A. Müntz : *Sur l'existence des éléments du sucre de lait dans les plantes* (Ann. de ch. et de physique, t. X, 1887) (1).

## Article V. — Sécrétion sébacée.

La *matière sébacée* est une matière huileuse, semi-liquide qui, à l'air, se solidifie en une sorte de masse graisseuse blanche. Au microscope, on y trouve des cellules adipeuses, de la graisse libre, des lamelles épithéliales et quelquefois des cristaux de cholestérine.

La matière sébacée contient de l'eau, une matière albuminoïde analogue à la caséine, de la graisse (30 p. 100) qui consiste surtout en palmitine et oléine, des savons (palmitates et oléates alcalins), de la cholestérine, des sels inorganiques, chlorures et phosphates alcalins, et surtout des phosphates terreux.

Le *cérumen*, sécrété par les glandes cérumineuses du conduit auditif externe, est une substance onctueuse, jaunâtre, amère, constituée principalement par des gouttelettes graisseuses, mélangées à des lamelles épidermiques et à des cellules adipeuses. Il contient chez l'homme, d'après Pétrequin et Chevalier, pour 1000 parties : eau, 100; matières grasses, 260; corps solubles dans l'eau, 140; corps solubles dans l'alcool, 380; corps insolubles, 120.

La matière sébacée lubrifie les cheveux et les rend moins hygroscopiques; elle a la même action sur l'épiderme et le rend imperméable à l'eau.

La matière sébacée est sécrétée par les glandes du même nom. Ces glandes sont annexées aux poils, sauf en quelques régions (face interne du prépuce et couronne du gland, vestibules et petites lèvres) et existent sur toute la surface du corps, à l'exception de la paume des mains, de la plante des pieds, du dos des troisièmes phalanges et du gland. Ces glandes, construites sur le type un

(1) *A consulter* : Eckhard : Beitr. zur Anat., 1855. — A. Röhrig : *Exper. Unt. über die Physiologie der Milchabsonderung* (Arch. de Virchow, t. LXVII, 1876). — Eckhard : Beitr. zur Anat., 1877. — Partsch : Breslauer ärzt. Zeit., 1879. — De Sinéty : *De l'innervation de la mamelle* (Gaz. méd., 1879). — Laffont : *Rech. sur la sécrétion et l'innervation vaso-motrice de la mamelle* (Gaz. méd., 1879). — C. Partsch : *Ueber den feineren Bau der Milchdrüse*, 1880.

peu modifié des glandes en grappe, produisent la matière sébacée par le mécanisme qui a été décrit pour la glande mammaire. Les cellules profondes des culs-de-sac sécréteurs s'infiltrent de graisse; ces granulations graisseuses augmentent peu à peu de volume, se réunissent en gouttelettes; les cellules se détachent alors de la membrane propre et sont refoulées par les cellules nouvellement formées; plus on se rapproche de l'embouchure du canal excréteur, plus les gouttelettes graisseuses deviennent volumineuses; la membrane et le noyau finissent par disparaître, et la sécrétion ne consiste plus alors qu'en une matière grasse mélangée de détritus épithéliaux. Il y a donc à la fois dans cette sécrétion transformation graisseuse du protoplasma cellulaire et desquamation épithéliale.

## Article VI. — **Sécrétion du mucus.**

Abstraction faite des produits de sécrétion spéciaux qui proviennent des glandes qui s'ouvrent à leur surface, toutes les muqueuses sécrètent un liquide filant, auquel on a donné le nom de *mucus*.

Ce mucus est ordinairement sécrété en très petite quantité à l'état normal, mais il peut devenir très abondant à l'état pathologique, par exemple dans les catarrhes.

Le mucus est un liquide transparent, incolore (à moins qu'il ne soit troublé par des débris épithéliaux) plus ou moins consistant, mais présentant habituellement une certaine viscosité. Sa réaction est en général alcaline.

Le mucus renferme de la mucine, de l'albumine, un peu de graisse, des matières extractives et des sels consistant surtout en chlorures alcalins et phosphates terreux. Au microscope on y trouve des cellules épithéliales ou des débris de ces cellules et des globules, *globules de mucus*, ressemblant tout à fait aux globules blancs du sang et de la lymphe.

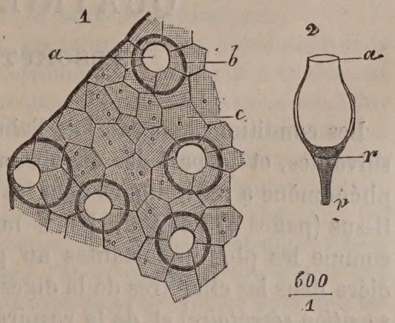



Fig. 268. — *Cellules caliciformes* (*).

La mucine a été étudiée dans la *Chimie physiologique*, page 179 (1).

L'origine et le mode de formation du mucus sont encore à l'étude et ne sont pas encore parfaitement connus. Cependant il semble que le mucus puisse se produire de trois façons différentes : 1° il s'en forme d'abord comme produit de sécrétion de certaines glandes, dites *glandes muqueuses*, ou de certaines cellules de glandes composées, *cellules muqueuses*; on en a vu un exemple à propos des glandes salivaires (p. 35) et je n'ai pas à y revenir; 2° le

(1) Hammarsten a donné récemment un procédé pour obtenir la mucine à l'état de pureté. Il y a très probablement différentes espèces de mucines comme il y a différentes espèces de substances albuminoïdes. La mucine préparée par Hammarsten et provenant de la glande sous-maxillaire contenait du soufre. La mucine de la bile au contraire ne serait pas de la mucine véritable (Paijkull).

(*) *Revêtement épithélial d'une villosité de l'intestin grêle du chat.* — 1, *a*, ouverture des cellules caliciformes. — *b*, contour de ces cellules. — *c*, surface libre des cellules cylindriques ordinaires. — 2, *cellule caliciforme isolée.* — *a*, ouverture. — *r*, noyau. — *p*, prolongement.

mucus est encore un produit de sécrétion de cellules épithéliales particulières, *cellules caliciformes* (fig. 268), comme on en trouve dans l'intestin et sur d'autres muqueuses (vessie, etc.). Ces cellules caliciformes peuvent être assimilées à une glande unicellulaire. La substance mucigène est contenue dans les mailles d'un réseau protoplasmique (Lavdowsky) et ce réseau protoplasmique (*masse filaire* de List), ainsi que le protoplasma du fond de la cellule, présentent des vacuoles dont les mouvements jouent un rôle dans l'excrétion de la mucine (Ranvier); 3° enfin pour certaines muqueuses en particulier, le mucus paraît formé en partie par une véritable fonte épithéliale; il se passerait là, dans l'intestin par exemple, quelque chose de comparable à la desquamation épidermique. On peut se demander cependant si dans ce cas il s'agit de mucus véritable.

Le mucus joue le rôle d'enduit protecteur pour les muqueuses. Il représente en même temps un produit de déchet de l'épithélium.

**Bibliographie.** — L. Ranvier : *Leçons sur le système glandulaire* (Journ. de Micrographie, 1883 et 1885). — P. Schiefferdecker : *Zur Kentniss des Baues der Schleimdrüsen* (Ges. d. Wiss. zu Göttingen, 1884). — Id. : *Zur Kenntniss des Braues der Schleimdrüsen* (Arch. f. mikr. Anat., t. XXIII, 1884). — W. Biedermann : *Zur Histol, und Physiol. der Schleimsecretion* (Wien. Akad., t. XCIV, 1886). — L. Liebermann : *Krit. Betracht. der Resultate einiger neuerer Arb. üb. das Mucin* (Biol. Cbl., t. VII, 1887). — L. Ranvier : *Des vacuoles des cellules caliciformes, des mouvements de ces vacuoles et des phénomènes intimes de la sécrétion du mucus* (C. rendus, t. CIV, 1887). — Hammarsten : *Ueber das Mucin der Submaxillardrüse* (Zeit. f. phys. Ch., t. XII, 1888). — L. Paijkull : *Ueber die Schleimsubstanz der Galle* (id.).

# QUATRIÈME SECTION

## ABSORPTIONS LOCALES

Les conditions générales de l'absorption ont été étudiées tome I, p. 691 et suivantes, et la part des membranes connectives et des épithéliums dans ce phénomène a été indiquée dans les chapitres spéciaux consacrés à ces deux tissus (pages 477 et 496). Ici il ne s'agira que des absorptions locales, et comme les plus importantes au point du vue physiologique ont été étudiées dans les chapitres de la digestion (Voir : *Absorption alimentaire* et *Absorption sécrétoire*) et de la respiration, il suffira de quelques mots pour les passer en revue.

1° *Absorption cutanée.* — Il faut distinguer, dans la question de l'absorption cutanée, l'absorption des gaz, celle des liquides et celle des solides.

L'absorption des gaz et des substances volatiles par la peau est incontestable. On peut empoisonner un animal en le plongeant jusqu'au cou dans une atmosphère d'hydrogène sulfuré, si on prend soin que le gaz ne puisse pénétrer par les voies pulmonaires. Bichat avait déjà sur lui-même observé l'absorption de gaz putrides par la peau. Carpenter, dans sa *Physiologie*, cite des augmentations de poids constatées sur des jockeys soumis à l'entraînement après un séjour dans une atmosphère saturée d'humidité. La voie d'absorption des gaz par la peau est encore incertaine (surface épidermique, glandes sudoripares?). L'absorption a lieu aussi

quand les liquides (eau, alcool) sont à l'état de pulvérisation. Val Juhl a constaté ainsi l'absorption par la peau du tannin, de l'iodure de potassium, etc., en solution pulvérisée.

L'absorption des liquides et des substances dissoutes est beaucoup plus controversée. Pour l'eau et les solutions aqueuses, deux causes principales s'opposent à l'absorption : 1° la matière sébacée qui recouvre la peau empêche l'eau de pénétrer dans l'épaisseur de l'épiderme ; ainsi, dans un bain, voit-on les gouttes d'eau glisser sur la peau sans la mouiller, comme sur un vernis, si on n'a pas préalablement enlevé cette couche sébacée ; 2° l'imbibition de l'épiderme se fait avec une très grande lenteur, même sur les parties dépourvues de glandes sébacées (paume des mains, plante des pieds, etc.), et cette imbibition est la première condition de l'absorption. Aussi, l'absorption de l'eau et des substances dissoutes dans l'eau ne se fait-elle qu'en très petite quantité et seulement par les régions dépourvues de matière sébacée, à moins que des lavages réitérés, des solutions alcalines, ou des dissolvants appropriés (alcool, éther, chloroforme), n'aient enlevé cette matière grasse ou qu'elle n'ait disparu avec la couche épidermique superficielle, à l'aide de frictions énergiques. Les recherches de Parisot, Deschamps, Delore, Oré, et de beaucoup d'autres expérimentateurs, prouvent qu'il ne faut pas compter d'une façon régulière sur l'absorption des substances contenues dans les bains médicamenteux, à moins que la peau ne présente des solutions de continuité.

La pénétration des substances solides a été constatée pour certaines substances ; par exemple, après les applications de pommade mercurielle, on retrouve les globules de mercure, en partie transformés en sublimé, dans les follicules pileux et dans les glandes sébacées et sudoripares (Neumann), et dans les couches épidermiques. Cette pénétration est favorisée par les actions mécaniques, comme le frottement.

Quand la peau a été dépouillée de sa couche épidermique cornée, l'absorption se fait au contraire avec une très grande rapidité (*méthode endermique*).

2° *Absorption par le tube digestif.* — L'eau, les substances en dissolution dans l'eau, l'alcool, etc., sont absorbés dans toute l'étendue du tube digestif. Seulement la rapidité de l'absorption varie suivant les substances et suivant les régions. L'intestin grêle et le gros intestin paraissent absorber en général plus facilement que l'estomac ; et même, d'après quelques physiologistes, l'estomac chez certaines espèces animales, le cheval par exemple, serait réfractaire à l'absorption (Colin) ; on sait que l'eau ingérée séjourne très longtemps dans la panse du chameau. Du reste, la lenteur de l'absorption peut, dans quelques cas, donner le change et faire supposer une non-absorption ; ainsi on avait cru d'abord que le curare n'était pas absorbé par l'estomac ; il l'est cependant, mais avec assez de lenteur pour que les symptômes de l'empoisonnement ne se produisent pas, le poison étant éliminé au fur et à mesure par les urines ; mais si on empêche cette élimination par l'extirpation des reins, l'intoxication se produit (Cl. Bernard, Hermann). Les virus et les venins ne paraissent pas être absorbés par la muqueuse digestive ; aussi peut-on impunément, si l'épiderme buccal est intact, sucer la plaie faite par la morsure d'une vipère ou d'un chien enragé.

La pénétration de substances solides (globules sanguins, grains d'amidon, matières colorantes, etc.) par l'intestin dans les chylifères et dans les capillaires sanguins a été très agitée dans ces dernières années, mais les expériences, quelque nombreuses qu'elles soient, n'ont pas encore donné des résultats précis, et je me contenterai de les mentionner ici (Voir : *Digestion*).

3° *Absorption pulmonaire.* — Les gaz et les substances volatiles sont absorbés

avec la plus grande rapidité par les voies aériennes, et cette absorption n'est guère moins rapide pour l'eau et pour les substances dissoutes dans l'eau. On peut en injecter jusqu'à 40 grammes et plus dans la trachée d'un lapin sans déterminer d'accidents graves, et, dans un cas, il a fallu injecter 40 litres d'eau dans la trachée d'un cheval pour parvenir à l'asphyxier.

Les substances solides peuvent pénétrer aussi dans les poumons et se retrouver jusque dans les ganglions bronchiques (charbon, silice).

La *muqueuse oculaire* absorbe aussi avec une très grande rapidité les substances dissoutes (Gosselin).

4° *Absorption vésicale.* — L'absorption vésicale a été admise par presque tous les physiologistes, et on en voyait un exemple dans la concentration de l'urine dans la vessie; Küss au contraire, en se basant sur ses expériences, répétées sous sa direction par Susini, conclut à l'imperméabilité absolue de l'épithélium vésical. Ces conclusions sont loin d'être acceptées par tous les auteurs, et elles ne pourront l'être que quand les expériences auront été multipliées. Treskin, au contraire, a fait des recherches qui tendraient à démontrer une absorption d'urée dans la vessie pendant le séjour de l'urine dans cet organe. Un certain nombre d'auteurs récents admettent au contraire une résorption par la vessie (Cazeneuve et Lépine, urée et acide phosphorique; Maas et Pinner, ferrocyanure de potassium, atropine, etc.; Ashdown, iodure de potassium, substances toxiques, etc.). Pour la *muqueuse vaginale*, l'absorption ne présente pas de doute.

5° *Absorption glandulaire.* — Cl. Bernard a montré que les conduits excréteurs des glandes absorbaient facilement les substances toxiques et médicamenteuses, principalement quand les glandes étaient à l'état de repos (Voir : *Sécrétions*).

6° *Absorption par les séreuses.* — Les séreuses absorbent avec facilité comme le prouvent les expériences physiologiques et les faits pathologiques. Cette absorption est favorisée par les conditions mécaniques dans lesquelles se trouvent ces membranes : ainsi, dans la plèvre, l'absorption est favorisée par l'inspiration (Dybkowski), dans le péritoine par l'expiration (Ludwig et Schweigger-Seidel).

Le passage de particules solides de la cavité des séreuses dans les lymphatiques a été démontré par Recklinghausen et confirmé par la plupart des expérimentateurs, pour la séreuse péritonéale. Cette pénétration se ferait par des ouvertures (stomates) placées entre les cellules endothéliales du péritoine qui recouvre le centre phrénique.

7° *Absorption par le tissu cellulaire.* — Le tissu cellulaire absorbe avec une très grande rapidité l'eau et les solutions aqueuses; il vient, comme vitesse d'absorption, après la muqueuse respiratoire. Aussi cette propriété est-elle utilisée fréquemment en médecine dans les injections dites sous-cutanées, lorsqu'on a besoin de faire pénétrer très rapidement un médicament dans le sang.

**Absorption cutanée.** — R. Fleischer : *Zur Frage des Hautresorption* (Arch. de Virchow, t. CXXIX, 1880). — Champouillon : *Sur l'absorption des eaux minérales par la surface cutanée* (C. rendus, t. XC, 1888). — G. Hüfner : *Ueber die Undurchlässigkeit der menschlichen Haut für Läsungen von Lithionsalze* (Zeit. f. phys. Ch., t. IV, 1880). — A. Ritter : *Ueber die Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut* (Deut. Arch. für kl. Med , t. XXV, 1883). — V. Juhl : *Unters. über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flussigkeiten* (Deut. Archiv für kl. Med., t. XXXV, 1884). — N. A. Randolph : *A note on the cutaneous absorption of salicylic acid* (Labor. of Univ. of Pensylv., 1885). — Id. : *Cutaneous absorption of nicotine* (id.) (1).

**Absorption vésicale.** — R. Fleischer et L. Brinkmann : *Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Blasenschleimhaut* (D. med. Wochensch., 1880). — H. Maas

(1) *A consulter :* L. Parisot : C. rendus, 1863. — Barthélemy : *De l'absorption cutanée*, Th. de Strasbourg, 1864.

et O. Pinner : *Ueber die Resorptionsverhältnisse der Blasen-und Harnröhrenschleimhaut* (Chir. Cbl., 1880 et D. Zeitsch. f. Chir., t. XIV, 1881). — P. Cazeneuve et R. Lépine : *Sur l'absorption par la muq. vésicale* (C. rendus, t. XCIII, 1881). — H. Ashdown : *On absorption from the mucous membrane of the urinary bladder* (Journ. of anat., t. XXI, 1887) (1).

**Autres absorptions locales.** — W. Hack : *Ueber das Resorptionsvermögen granulirenden Flächen* (Deut. Zeit. für Chir., t. XII, 1879). — R. Dubac et Ch. Rémy : *Sur l'absorption par le péritoine* (Journ. de l'Anat., 1882). — A. Marfucci : *Sull' assorbimento del peritoneo* (Giorn. intern. d. sc. med. di Napoli, 1882). — A. Spina : *Ueber Resorption*, etc., 1882. — E. Peiper : *Ueber die Resorption durch die Lungen* (Zeit. für kl. Med., t. VIII, 1884).

# CINQUIÈME SECTION

## PHYSIOLOGIE DES ORGANES

# CHAPITRE PREMIER

## PHYSIOLOGIE DU FOIE

Outre la sécrétion biliaire et la fonction glycogénique, on a attribué au foie des fonctions très diverses. Aussi me paraît-il indispensable de consacrer un chapitre spécial à la physiologie de cet organe.

1° **Histologie physiologique du foie.** — Le foie représente une véritable glande en tube. La figure 269 représente, d'après Mathias Duval, les rapports des

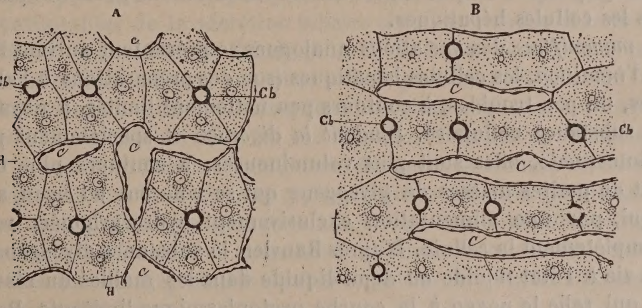



Fig. 269. — *Rapports des canalicules biliaires avec les cellules hépatiques* (*).

canalicules biliaires intra-lobulaires ou capillaires biliaires avec les cellules hépatiques chez la grenouille A, et chez l'homme B. Chez la première ils sont creusés au point de jonction de plusieurs cellules hépatiques, tandis que chez l'homme ils sont creusés entre deux cellules.

(1) *A consulter :* Susini : *De l'imperméabilité de l'épithélium vésical*, Th. de Strasbourg, 1867.

(*) A, *chez la grenouille.* — B, chez l'homme. — C, capillaires sanguins. — Cb, canalicules biliaires intra-lobulaires. — H, cellules hépatiques.

Les cellules hépatiques ne présentent pas toujours le même aspect et les variations qu'elles présentent suivant l'état de la nutrition, l'alimentation, l'époque de l'année ont été minutieusement étudiées dans ces derniers temps. Ces recherches ont été facilitées par l'emploi des réactifs colorants qui agissent différemment sur les différents éléments constituants de la cellule hépatique (1).

*Chez les grenouilles*, l'activité du foie se partage en deux périodes, d'après les recherches d'Alice Léonard, l'une qui comprend de juin à novembre, l'autre de décembre à mai; les caractères des cellules hépatiques varient dans ces deux périodes et c'est en avril et en novembre qu'on trouve les types les plus accusés de cette différence d'activité. En avril les cellules hépatiques sont petites, contiennent très peu de glycogène, les noyaux sont au contraire volumineux. En novembre, les cellules sont volumineuses et contiennent des granulations qui se colorent par la nigrosine et l'éosine; elles renferment de la substance glycogène (abondante surtout en décembre); les noyaux sont petits.

Les variations des cellules hépatiques de la grenouille sous l'influence de l'alimentation ont été étudiées par Stolnikow. Par l'*alimentation hydrocarbonée*, les cellules sont volumineuses, leur substance se colore facilement par l'éosine et leur noyau par la safranine. Le noyau est entouré d'un espace clair traversé par de fins filaments à peine visibles qui circonscrivent de larges mailles; à l'autre extrémité de la cellule, le protoplasma, s'accumule et forme un réseau dans lequel se trouvent des granulations colorées par l'éosine. Ces cellules sont riches en glycogène et en graisse. Par l'*alimentation azotée*, les cellules sont moins volumineuses; leur substance se colore par la nigrosine et leur noyau par l'hématoxyline. On ne retrouve plus dans la substance de la cellule les deux zones indiquées ci-dessus; le protoplasma, finement granulé, est à peu près uniformément réparti dans toute la masse et renferme de gros corpuscules ovales qui se colorent par l'éosine et la nigrosine. Les cellules contiennent beaucoup moins de glycogène, beaucoup moins de graisse mais renferment de la cholestérine et de la lécithine. Par l'*inanition*, les cellules hépatiques prennent un caractère mixte, intermédiaire entre les deux formes précédentes. Langley décrit un peu différemment les variations produites par l'alimentation dans les cellules hépatiques.

Chez les *mammifères* des variations analogues se présentent suivant l'alimentation. Dans l'*inanition*, les cellules hépatiques (sur des préparations à l'alcool) sont granuleuses, un peu troubles, à contours peu nettement limités, à noyau peu distinct de la substance cellulaire. *Pendant la digestion* et spécialement pendant la digestion intestinale, elles sont plus volumineuses, à contours plus nets; elles contiennent de petites masses de glycogène qui se colorent en brun acajou par l'iode et qui, par une alimentation exclusivement hydrocarbonée, remplissent presque complètement la cellule. D'après Ranvier, la substance glycogène se trouve pendant la vie à l'état liquide ou demi-liquide dans les mailles du réseau protoplasmique qui relie le noyau à la couche protoplasmique limitante. Par une alimentation azotée (fibrine), les cellules sont moins volumineuses et contiennent dans les mailles du protoplasma de fines granulations de nature protéique (Afanassiew). La graisse, après avoir subi une légère diminution, augmente aussi au moment de la digestion, dans les cellules hépatiques (Langley).

(1) Les principales matières colorantes employées dans l'étude du foie sont : l'*éosine* qui colore en rouge clair le protoplasma des jeunes cellules épithéliales, la substance zymogène des cellules glandulaires, la substance glycogène, etc.; la *safranine*, qui colore en rouge intense les corpuscules décrits par Ogata dans le noyau sous le nom de *plasmosomes* ; l'*hématoxyline* qui colore en bleu la membrane du noyau et la substance nucléaire (*chromatine, caryosomes*) ; la *nigrosine*, qui colore en gris brun le protoplasma cellulaire.

D'après Baum, on peut démontrer, à l'aide du réactif de Pettenkofer, la présence des acides biliaires dans l'intérieur des cellules hépatiques (cheval). D'après lui, les acides biliaires se formeraient dans le noyau, la substance glycogène dans le protoplasma cellulaire.

2° **Sécrétion biliaire.** — L'étude de la bile et de la sécrétion biliaire a été faite avec la digestion, pages 87 et suivantes.

3° **Fonction glycogénique du foie.** — L'étude de la glycogénie a été faite dans la *chimie physiologique* avec la substance *glycogène* et le *glucose* (pages 116 et 141).

J'en résumerai très brièvement les points principaux, renvoyant pour les détails aux deux paragraphes que je viens de mentionner. D'après la doctrine classique, telle qu'elle a été établie principalement par les travaux de Claude Bernard, le foie contient une substance, substance glycogène qui se transforme en sucre dans cet organe sous l'influence d'un ferment. Ce sucre est versé dans le sang par les veines sus-hépatiques et oxydé dans les capillaires de certains organes et en particulier des muscles. La substance glycogène du foie a, dans les conditions normales, une origine alimentaire et provient très probablement des hydrocarbonés (glucose) et dans une moins forte proportion des albuminoïdes, mais il peut aussi s'en former en dehors de l'alimentation. On a vu aussi les objections qui ont été faites et les réserves qu'il faut apporter à la théorie de Claude Bernard, et j'ai résumé les nouvelles théories sur ce sujet et en particulier l'opinion de Seegen et Kratschmer. Je n'ai rien à ajouter ici à ce qui a été dit sur cette question dans la chimie physiologique. (Voir aussi plus loin : *Chimie du foie*, p. 222.)

4° **Rapports de la sécrétion biliaire et de la glycogénie.** — Morel, Handfield Jones, Henle ont cherché à localiser dans des parties différentes du foie la sécrétion biliaire et la formation de la substance glycogène; celle-ci se formerait dans les cellules hépatiques, la bile dans les conduits biliaires, et le foie serait composé de deux glandes enchevêtrées, une glande vasculaire sanguine glycogénésique (cellules hépatiques et veine porte) et une glande biliaire (canaux biliaires avec leurs glandes en grappe et artère hépatique). A l'appui de cette opinion, on peut invoquer la continuation de la sécrétion biliaire dans la cirrhose et le foie gras, malgré les altérations des cellules hépatiques. Mais il me semble que ces exemples tirés de la pathologie ne sont pas absolument probants; il peut se faire en effet que les altérations ne soient pas assez étendues pour empêcher la sécrétion biliaire. D'autre part les recherches récentes sur l'histologie du foie et l'existence incontestable des canalicules biliaires capillaires démontrent l'union intime et la dépendance réciproque des deux glandes glycogénique et biliaire. Enfin, ce qui tranche la question c'est que les principes de la bile ont pu être démontrés dans les cellules hépatiques; ainsi Afanassiev a constaté l'existence de la matière colorante de la bile dans les cellules hépatiques après l'ingestion de toluylène diamine et Baum celle des acides biliaires.

A mon avis, le rôle du foie dans ces deux ordes de faits physiologiques doit être compris de la façon suivante en se basant sur la façon dont se fait la circulation hépatique (voir page 220). Les cellules hépatiques sont évidemment le lieu de formation de la substance glycogène; pour la sécrétion biliaire au contraire, il faut l'intervention des deux appareils glandulaires, cellules des lobules hépatiques, canaux biliaires avec leurs glandes en grappe.

Les glandes en grappe des conduits biliaires reçoivent du sang artériel et sous une forte pression, par conséquent dans des conditions favorables pour une filtration sanguine, pour une sortie du sang de l'eau et des principes salins en solution

dans le sérum. Ce sont donc probablement ces glandes en grappe qui fournissent la partie aqueuse et les sels de la bile.

Dans les lobules, au contraire, on trouve les conditions les plus défavorables à la filtration, mais en revanche, la lenteur du courant sanguin favorise le contact prolongé des cellules hépatiques avec le sang, et par suite la formation, aux dépens des matériaux fournis par ce dernier, de principes élaborés dans les cellules, et, en effet, comme on l'a vu plus haut, les principes spéciaux de la bile se retrouvent dans les cellules hépatiques à côté de la substance glycogène. Cependant, l'artère hépatique contribue aussi au réseau capillaire du lobule, et son rôle s'explique facilement; il y a là, dans la partie centrale du lobule, une filtration aqueuse qui se fait sous une forte pression, et l'eau qui a passé de cette façon dans les canalicules biliaires capillaires dilue et entraîne la matière colorante et les acides biliaires formés aux dépens de la veine porte dans la partie périphérique du lobule et les fait arriver ainsi dans les canaux biliaires périlobulaires.

D'après cette théorie, les deux appareils prendraient donc part à la sécrétion biliaire, mais une part déterminée, et on comprend alors comment les physiologistes qui ont voulu attribuer cette sécrétion exclusivement à un des deux vaisseaux n'ont pu que se heurter à des expériences contradictoires. Ces expériences ont été mentionnées page 95 et il est inutile d'y revenir. Cependant, il est un point qui demande quelques éclaircissements et qui paraît au premier abord en désaccord avec la théorie. Certains expérimentateurs, Moos entre autres, ont vu la sécrétion continuer après l'oblitération de la veine porte, mais ont trouvé la bile plus épaisse et moins aqueuse; on aurait tort d'en inférer que la veine porte fournit la partie aqueuse de la sécrétion ; en effet, l'oblitération de la veine porte supprime environ les neuf dixièmes du sang qui traverse les lobules; le réseau lobulaire doit donc être fourni en entier par l'artère hépatique; le calibre de ce réseau est beaucoup trop considérable pour cette artère; il en résultera donc une grande diminution de pression non seulement dans le réseau capillaire du lobule, mais dans les capillaires des glandes en grappe, et comme la filtration est sous l'influence immédiate de la pression sanguine, la pression diminuant, la filtration diminuera aussi dans les glandes en grappe et la bile deviendra moins aqueuse. L'arrêt de la sécrétion biliaire observé après l'oblitération rapide de la veine porte peut s'expliquer de la même façon.

5° **Du foie comme organe producteur de la graisse.** — Le foie est, comme le prouvent les faits pathologiques, très sujet à la dégénérescence graisseuse, et les cellules hépatiques ont une aptitude toute spéciale à se charger de graisse (fig. 270) dans certaines conditions même physiologiques ; dans ces cas, l'infiltration graisseuse débute en général par les cellules périphériques du lobule, c'est-à-dire les plus rapprochées des rameaux de la veine porte. Cette production de graisse dans le foie paraît se faire dans des conditions qui la rattacheraient intimement à la glycogénie. En effet, d'après Tschérinoff, la matière glycogène donnerait naissance non seulement à de la glycose, mais encore à de la graisse.

Fig. 270. — *Cellules hépatiques infiltrées de graisse.*

Cette graisse serait très oxydable, comme celle qu'on rencontre dans l'huile de foie de morue par exemple, et épargnerait par conséquent une certaine quantité d'oxygène ou mieux diminuerait le besoin d'oxygène de la respiration. Il y aurait donc sous ce rapport, et c'est ce qui existe en réalité, balancement entre le foie et le poumon. Partout où la respiration est peu active (embryon, poissons), le foie est

très volumineux; c'est l'inverse dans les conditions contraires; ainsi les oiseaux ont une respiration très active et le foie très petit (Neumann). Pendant la période de la lactation le foie est aussi très riche en graisse; seulement à l'inverse du foie gras ordinaire, la graisse, d'après de Sinéty, s'accumulerait de préférence dans les cellules centrales du lobule.

La graisse du foie est sujette à de grandes variations. Frerichs, en alimentant des chiens avec de l'huile de foie de morue, a vu la proportion de graisse des cellules hépatiques augmenter avec la proportion de matières grasses ingérées (fig. 271).

D'après Stolnikow, une grande partie de la graisse du foie serait pendant la vie sous forme de lécithine; après la mort, sous l'influence des acides, cette lécithine se décomposerait et laisserait apparaître les gouttelettes de graisse dans les cellules.

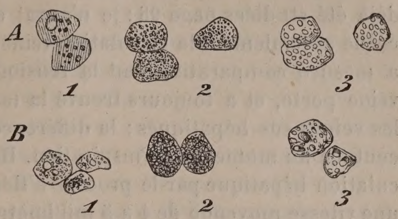


Fig. 271. — *Cellules du foie chez un chien soumis à une alimentation grasse* (*).

6° **Du foie comme organe hématopoiétique.** — On a attribué au foie un double rôle au point de vue des globules sanguins; il serait, pour les uns, formateur, pour les autres, destructeur des globules sanguins; enfin, pour quelques physiologistes, il aurait à la fois les deux fonctions. Cette question a été étudiée à propos de l'évolution des globules rouges, pages 409 et 410, t. I.

7° **Formation d'urée dans le foie.** — Cette question a déjà été traitée dans la *Chimie physiologique* (p. 272, t. I). J'ajouterai cependant que Gréhant et Mislawsky, en répétant l'expérience de Stolnikow sur l'électrisation du foie, n'ont pas constaté d'augmentation d'urée dans l'urine, dans la bile et dans le sang des veines hépatiques.

8° **Action antitoxique du foie.** — Heger avait constaté dans ses expériences de circulation artificielle sur le foie avec du sang défibriné additionné d'un alcaloïde, que le sang qui sortait de l'organe contenait moins d'alcaloïde que le sang injecté. Schiff et Lautenbach admirent, d'après leurs expériences, que le foie a la propriété de détruire certains poisons organiques. Ainsi une dose de nicotine qui, injectée dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, déterminerait la mort, reste sans effet ou ne produit que des effets bien moins marqués quand on l'injecte dans l'intestin ou dans une branche de la veine porte; de même de la nicotine triturée avec un fragment de foie perdrait en partie ses propriété toxiques. La neutralisation des propriétés toxiques est encore plus marquée avec l'hyosciamine. Lautenbach a obtenu les mêmes résultats avec la conicine, avec le venin du cobra. Schiff admet qu'à l'état normal, l'organisme animal produit, comme résultat de la métamorphose régressive de quelques-uns de ses tissus, une substance narcotique ou vénéneuse très énergique, qui se détruit dans le foie auquel elle est conduite par la circulation veineuse. Après la ligature de la veine porte ou après l'extirpation du foie, cette substance s'accumule dans le corps. Cette hypothèse de Schiff et de Lautenbach a été reprise par V. Jacques, Baltus et plus récemment par H. Roger. Cependant je dois dire que, pour ce qui concerne la nicotine, les expériences faites dans mon laboratoire par A. René n'ont pas donné les résultats des auteurs précédents. Chouppe et Pinet, en expérimentant sur la strychnine,

(*) A et B, cellules hépatiques de deux séries d'expériences. — 1, état au début de l'expérience. — 2, état au bout de trois jours. — 3, état au bout de huit jours (Frerichs),

n'ont pu constater d'action spéciale du foie sur cette substance. D'après eux, il n'y aurait qu'un ralentissement dans l'absorption de l'alcaloïde dû à son passage dans la circulation capillaire ; le foie n'agirait pas autrement que le cerveau ou les muscles.

Les expériences de Noselmann et Liénaux sur les suites de la ligature de la veine porte chez le chien, sont aussi contraires à l'hypothèse de Schiff et de Lautenbach.

9° **Circulation hépatique.** — Les conditions de la circulation hépatique ont déjà été étudiées page 95 ; je n'aurai que peu de chose à y ajouter en ce qui concerne spécialement la circulation veineuse. Rosapelly, dans une série d'expériences, a mesuré comparativement la tension dans les veines sus-hépatiques et dans la veine porte, et a toujours trouvé la tension plus forte dans cette dernière que dans les veines sus-hépatiques ; la différence de tension des deux vaisseaux est plus accentuée au moment de l'inspiration. Rosapelly a mesuré aussi la vitesse de la circulation hépatique par le procédé d'Héring (voir : *Mécanique circulatoire*) et a trouvé une vitesse moyenne de 4 à 5 millimètres par seconde. D'après Flugge, sur un chien pesant 20 kilogrammes, la quantité de sang qui passerait en une minute par le foie pourrait être évaluée à 500 grammes (1).

10° **Innervation du foie.** — *Influence du système nerveux sur la glycogénie.* — L'innervation du foie a déjà été étudiée, page 96, pour ce qui concerne la sécrétion biliaire. Il ne reste plus qu'à l'étudier ici au point de vue de la glycogénie.

*L'influence du système nerveux sur la glycogénie,* malgré les nombreuses expériences faites sur ce sujet, est encore très obscure.

Cl. Bernard a démontré, par une expérience célèbre, que la piqûre du plancher du quatrième ventricule (fig. 272), au niveau des origines du pneumogastrique, produit un diabète temporaire qui dure 5 à 6 heures environ chez le lapin, un peu plus chez le chien (voir : *Innervation*). D'après Dock, ce diabète ne se produirait pas chez animaux dont le foie est dépourvu de matière glycogène à la suite de l'inanition, et le même observateur a constaté que chez ces les animaux l'ingestion de sucre ne fait pas reparaître le glycogène dans le foie, mais si l'ingestion de sucre a lieu avant la piqûre le diabète se produit (Seelig). Le diabète qui succède à l'opération se produit non seulement chez les mammifères, mais chez les oiseaux et les animaux à sang froid. La piqûre du quatrième ventricule ne produit plus le diabète si on a sectionné primitivement les splanchniques ; mais si la section de ces nerfs est faite *après* la piqûre, le diabète ne s'en produit pas moins. Ce qui prouve que, dans le cas de piqûre diabétique, le sucre de l'urine provient bien du foie, c'est que le sucre cesse d'appa-

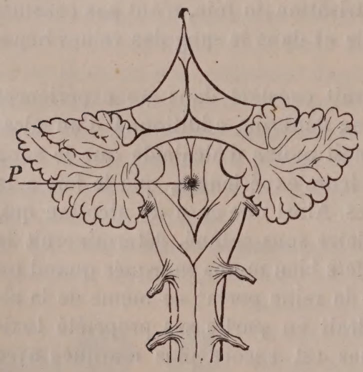



Fig. 272. — *Piqûre diabétique* (*).

(1) Je mentionnerai ici quelques rapports intéressants de la circulation hépatique avec les conduits biliaires. Si on injecte une solution, de sucre par exemple, dans la veine porte, le liquide s'écoule par la veine cave et si on lie cette dernière, par les conduits biliaires. Si on l'injecte par la veine cave, le liquide sort par la veine porte et, si on lie celle-ci, par les conduits biliaires. Si on injecte le liquide par l'artère hépatique, le liquide sort par la veine cave et par la veine porte, et si on lie ces deux vaisseaux par les conduits biliaires.

(*) *Quatrième ventricule du lapin.* — P, piqûre produisant la glycosurie (Cl. Bernard).

raître dans l'urine après la ligature du foie, et que la piqûre diabétique ne réussit pas chez les grenouilles d'hiver dont le foie est dépourvu de sucre (Schiff). La piqûre diabétique augmente la quantité de sucre du sang et le fait apparaître dans la bile dont la sécrétion serait ralentie (Jeanneret). Wickham-Legg a vu, sur des chats, le diabète manquer, quand il avait fait préalablement la ligature des conduits biliaires. Il en serait de même, d'après Luchsinger, en faisant ingérer de la glycérine avant la piqûre, fait contredit cependant par Eckhard.

L'excitation du bout central du pneumogastrique, celle du dépresseur (Filehne, Laffont), la section des fibres de l'anneau de Vieussens et la destruction du ganglion cervical inférieur et du premier glanglion thoracique (Cyon et Aladoff), l'excitation de la moelle produisent le diabète. Le même effet serait déterminé par l'arrachement du spinal (Schiff), la section du ganglion cervical supérieur (Pavy), l'extirpation du ganglion cœliaque (Munk), la section du splanchnique (quelquefois), par l'excitation du deuxième lobule de la partie moyenne du cervelet (Eckhard).

L'interprétation de l'expérience de Cl. Bernard est assez difficile. Après l'opération, les vaisseaux du foie sont dilatés et gorgés de sang, de sorte que le diabète semble devoir être rapporté à des troubles de l'innervation vasculaire, d'autant plus que des centres vaso-moteurs se trouvent dans la même région. Il y aurait dans ce cas paralysie vasculaire du foie. Mais cette paralysie ne paraît pas due à la destruction d'un centre vaso-moteur, puisque le diabète n'est que temporaire; il serait plutôt dû à une excitation de nerfs vaso-dilatateurs analogues aux fibres de la corde du tympan qui dilatent les artères de la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard). C'est à cette dernière opinion que se rattache Laffont, en se basant sur ses expériences. D'après cet auteur la piqûre du plancher du quatrième ventricule agirait en irritant les centres vaso-dilatateurs du foie, et la disparition du diabète s'expliquerait par l'altération que ces centres subissent par l'hémorrhagie consécutive à la piqûre et la paralysie vaso-dilatatrice qui en est la conséquence. Ces nerfs vaso-dilatateurs, partant du bulbe, descendraient dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire des nerfs dorsaux et sortiraient par les deux ou trois premières paires dorsales pour se jeter dans la chaîne sympathique et les nerfs splanchniques; l'arrachement de ces nerfs empêche en effet le diabète de se produire après la piqûre du quatrième ventricule. Le diabète dû à l'excitation du dépresseur, du pneumogastrique, de nerfs sensitifs, n'est qu'un diabète réflexe dû à l'excitation des centres vaso-dilatateurs. Picard a vu la glycosurie se produire par l'excitation du bout périphérique des nerfs qui se rendent au foie.

Quant à la question de savoir comment la vascularisation plus grande du foie agit pour produire le diabète, il est assez difficile de se prononcer. On admet généralement que cette vascularisation favorise le contact du ferment avec la substance glycogène.

L'influence de l'innervation sur la formation de la substance glycogène dans le foie a été peu étudiée. Les premières expériences remontent à Cl. Bernard qui constata, sur le lapin, qu'après la section de la moelle entre la dernière cervicale et la première dorsale, le sucre disparaissait du sang et du foie, tandis que la substance glycogène au contraire s'accumulait dans cet organe. J. Meyer a repris cette question, en se servant de lapins soumis à l'inanition pour faire disparaître le glycogène du foie et auxquels il faisait des injections intra-veineuses de glucose. Il est arrivé aux résultats suivants : 1° la section de la moelle entre la cinquième et la sixième vertèbre cervicale empêche la formation de glycogène dans le foie; 2° la section entre la dernière cervicale et la première dorsale augmente la production de glycogène dans le foie sans diminuer la proportion de sucre du sang; 3° la

section entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale diminue la formation de la substance glycogène.

7° *Chimie du foie.* — La réaction de foie frais est alcaline ; elle devient acide après la mort. Le foie renferme 60 à 70 p. 100 d'eau. Débarrassées du sang par une injection glacée de solution salée, les cellules hépatiques contiennent les substances suivantes : des principes albuminoïdes (albumine, myosine), de la nucléine, de la jécorine, des matières extractives azotées (xanthine, hypoxanthine, acide urique, urée), de l'acide urique, de la substance glycogène, du sucre de raisin, un ferment hépatique, de la graisse, de la matière colorante, des substances minérales et spécialement des phosphates de potasse et de soude et du phosphate de fer.

Dans des recherches récentes sur les *ferments hépatiques,* Dastre n'a pu constater dans le foie l'existence d'un ferment diastasique transformant le glycogène en sucre. D'après ses expériences, les fermentations glycosiques obtenues par les physiologistes avec la macération ou la décoction du foie sont le résultat de l'activité des micro-organismes venus de l'extérieur ; elles disparaissent quand on a recours à des procédés de stérilisation et ne sont pas dues à un ferment soluble. Cependant, contrairement à Seeger et Kratschmer, il admet toujours la transformation de glycogène en sucre dans le foie ; mais cette transformation est le fait de l'activité vitale des cellules hépatiques et une conséquence de leur nutrition. Aussi toutes les causes qui ralentissent ou arrêtent l'activité cellulaire (basses températures, etc.) ralentissent ou arrêtent la transformation du glycogène. Dastre a constaté en outre dans le foie l'existence d'un *ferment inversif* déjà signalé par U. Gayon.

D'après Zalesky, le *fer* est un élément constant de la substance hépatique et existe à la fois dans la cellule et dans le noyau. Les divers états dans lesquels il s'y trouve ont été étudiés dans la *Chimie physiologique*, p. 77.

L'*acide lactique* paraît être un produit normal de l'activité hépatique. Dans les circulations artificielles faites sur le foie avec du sang oxygéné, du sang asphyxique ou du sérum, le liquide qui sort du foie est toujours plus riche en acide lactique que le liquide injecté dans l'organe (Gaglio, Wissokowitsch).

La *jécorine*, trouvée par Drechsel dans le foie de cheval (voir : *Chimie physiologique,* p. 318), a été aussi rencontrée par Dario Baldi dans la rate, le sang, les muscles (très peu), le cerveau. Elle paraît accompagner la lécithine. Mais c'est dans le foie qu'on la trouve en plus grande quantité. Son rôle physiologique est encore inconnu. Mais elle est importante à connaître parce que, comme elle réduit à chaud l'oxyde de cuivre en solution alcaline, et qu'elle est soluble dans l'eau, elle peut faire croire à l'existence du glucose dans un organe. Il y aurait donc lieu de réviser à ce point de vue tous les dosages de glucose dans les organes dans lesquels, comme dans le foie, il peut exister à la fois de la jécorine et du glucose. Il est probable que, dans ces analyses, le chiffre du glucose est trop élevé.

Le tableau suivant donne les analyses du foie de l'homme et de quelques animaux par V. Bibra :

| POUR 1000 PARTIES. | HOMME. | BŒUF. | VEAU. |
|---|---|---|---|
| Eau | 761,7 | 713,9 | 728,0 |
| Matières solides | 238,3 | 286,1 | 272,0 |
| Tissus insolubles | 94,4 | 121,3 | 110,4 |
| Albumine soluble | 24,0 | 16,9 | 19,0 |
| Glutine | 33,7 | 65,1 | 47,2 |
| Matière extractive | 60,7 | 53,1 | 71,5 |
| Graisse | 25,0 | 29,6 | 23,9 |

Les cendres du foie, d'après Oidtmann, ont la composition suivante ; j'y joins deux analyses des cendres de la rate, par le même auteur, comme point de comparaison :

| POUR 1000 PARTIES. | FOIE d'adulte (h.) | FOIE d'enfant. | RATE d'homme. | RATE de femme. |
|---|---|---|---|---|
| Potasse | 25,23 | 34,72 | 9,60 | 17,51 |
| Soude | 14,51 | 11,27 | 44,33 | 35,32 |
| Magnésie | 0,20 | 0,07 | 0,49 | 1,02 |
| Chaux | 3,61 | 0,33 | 7,48 | 7,30 |
| Chlore | 2,58 | 4,21 | 0,54 | 1,31 |
| Acide phosphorique | 50,18 | 42,75 | 27,10 | 18,97 |
| Acide sulfurique | 0,92 | 0,91 | 2,54 | 1,44 |
| Silice | 0,27 | 0,18 | 0,17 | 0,72 |
| Oxyde de fer | 2,74 | 5,45 | 7,28 | 5,82 |
| Oxydes métalliques | 0,16 | | 0,14 | 0,10 |

On voit, en comparant cette analyse à celle des cendres de tissu musculaire, qu'il y a une grande ressemblance dans leur composition. Les métaux, autres que le fer, trouvés dans le foie sont du manganèse, du cuivre et du plomb, qui sont introduits par l'alimentation. En outre, on retrouve dans le foie les autres métaux ingérés : mercure, zinc, arsenic, antimoine.

**Bibliographie.** — P. Heger : *Sur le pouvoir fixateur de certains organes pour les alcaloïdes introduits dans le sang qui les traverse* (C. rendus, t. XC, 1880). — V. Jacques : *Essai sur la localisation des alcaloïdes dans le foie*, 1880. — Hoppe-Seyler : *Ueber den Harnstoff in der Leber* (Zeit. f. phys. Ch., t. V, 1881). — Langley : *Preliminary Account of the structure of the cells of the liver*, etc. (Proceed. Roy. Soc., 1882). — Afanasiew : *Ueber anat. Veränder. der Leber während verschied. Thätigkeitszustände* (A. de Pfl., t. XXX, 1883). — V. Colucci : *Rech. expér. sur la régénération partielle du foie* (Arch. ital. de biol., t. III, 1883). — G. Tizzoni : *Ét. exp sur la régénér. partielle du foie* (id. et Biol. Cbl., 1883). — Griffini : *St. sper. sulla regenerazione parziale del fegato* (Arch. p. le sc. méd., t. VII, 1883). — Id. : *Ét. exp. sur la régénér. partielle du foie* (Arch. ital. de biol., t. V, 1884). — Florence Eves : *Some exper. on the liver ferment* (Journ. of physiol., t. V, 1884). — H. Baum : *Zur Lehre von der Structur und Physiologie der Leberzellen* (Mitth. aus d. phys. und hist. Laborat. v. Ellenberger, 1884). — Baltus : *Contrib. à l'ét. de la localisation des alcaloïdes dans le foie* (Journ. des sc. méd. de Lille, 1884). — W. v. Schröder : *Die Bildung des Harnstoffs in der Leber* (Arch. für exp. Pat., t. XIX, 1885). — N. Langley : *On variat. in the amount and distribution of fat in the liver-cells of the frog* (Proceed. roy. soc. Lond., t. XXXIX, 1885). — J. Seegen : *Zur Umwandlung des Peptons durch die Leber* (Arch. de Pflüger, t. XXXVII, 1885). — Mosselmann et Liénaux : *Sur la cause de la mort après la ligature de la veine porte* Bruxelles, 1885). — O. Minkowski : *Versuche über den Einfluss der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel* (Cbl., 1885). — H. Baum : *Die Histologie der Leberzellen*, etc. (Ber. üb. das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1885 et Deut. Zeit. f. Thiermed., t. XII, 1886). — H. Roger : *Note sur le rôle du foie dans les intoxications* (Soc. de biol., 1886). — S. Zaleski : *St. üb. die Leber* (Zeit. f. phys. Ch., t. X, 1886). — B. Ransom : *On the influence of glycerine on the liver* (Journ. of physiol., t. VIII, 1887). — Dastre : *Opération de Thiry. Fistule cholécysto-jéjunale*, etc. (Soc de biol., 1887). — Chouppe et Pinet : *Action du foie sur la strychnine* (Soc. de biol., 1887 et C. rendus, t. CV, 1887). — J. Seegen : *Ueber Rückstaaung des Leberblutes bei gehemmtem Abfluss durch die Lebervenen* (Cbl., 1887). — Id. : *Ueber Zuckerbildung in der Leber* (id.). — Stolnikow : *Vorgänge in der Leberzellen, insbesondere bei der Phosphorvergiftung* (Arch. f. Physiol., 1887). — Alice Léonard : *Der Einfluss der Jahreszeit auf die Leberzellen von Rana temporaria* (id.) — W. Wissokowitsch : *Die Gewinnung der Milchsäure aus der künstlich durchbluteten Leber* (id.). — Dario Baldi : *Einige Beob. über die Verbreitung des Jecorins im thierischen Organismus* (id.). — H. Girard : *Ueber die post-mortale Zuckerbildung in der Leber* (Arch. de Pflüger, t. XLI, 1887). — M. Abeles : *Zuckerbildung in der Leber* (Wien. med.

Jahrb., 1887). — Gréhant et Mislawsky : *L'excitation du foie par l'électricité augmente-t-elle la quantité d'urée contenue dans le sang?* (C. rendus, t. CV, 1887). — A. Dastre : *Rech. sur les ferments hépatiques* (Arch. de phys., 1888) (1).

# CHAPITRE II

## PHYSIOLOGIE DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

La physiologie de ces organes est encore très obscure, cependant un lien étroit les rattache tous entre eux, c'est qu'ils jouent un rôle essentiel dans la formation des globules blancs.

Tous ces organes peuvent être considérés comme des dérivés plus ou moins perfectionnés du tissu connectif, tel qu'on doit le comprendre d'après les données modernes (voir page 465, T. I), et leur structure générale se réduit en dernière analyse à des lacunes connectives dont les mailles, infiltrées de globules blancs, sont constituées par du tissu réticulé et s'abouchent avec les origines des capillaires lymphatiques. Si l'on suit la série progressive de modifications anatomiques que ces organes présentent en se perfectionnant, on trouve d'abord le degré le plus simple, ce qu'on peut appeler l'*infiltration lymphoïde diffuse*, dans laquelle le tissu connectif réticulé s'infiltre de globules blancs, comme la muqueuse intestinale ; dans un degré plus avancé, l'infiltration lymphoïde est *circonscrite*, elle se dégage du tissu ambiant et forme une petite granulation arrondie ou *follicule clos ;* tels sont les corpuscules de Malpighi de la rate. Mais ces follicules clos ne restent pas ainsi isolés ; ils se réunissent, ils s'*agminent* en masses plus ou moins volumineuses, comme dans les *plaques de Peyer* de l'intestin. Enfin, dans un degré de développement supérieur, ils constituent de véritables organes, *amygdales*, *glandes lymphatiques*, *thymus*, etc., pour trouver en dernier lieu, dans la *rate* (2) qui occupe le sommet de la série, leur maximum de développement. (Voir aussi sur ce sujet, Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 4e édit., p. 867.)

L'élément caractéristique de tous ces organes, leur produit commun, c'est le globule blanc, et si son mode de formation n'est pas encore bien éclairci au point de vue histologique, il n'y a plus aujourd'hui de doute sur le lieu de sa formation.

Il est probable qu'il faut séparer de cette catégorie d'organes lymphoïdes un certain nombre d'organes rangés habituellement parmi les glandes vasculaires sanguines. La glande thyroïde, par exemple, paraît avoir des rapports intimes avec la circulation cérébrale et n'être autre chose qu'un diverticulum de cette circulation. D'autre part, les capsules surrénales et la glande pituitaire semblent, par leurs connexions et leur mode de développement, se rattacher surtout au système nerveux du grand sympathique.

(1) *A consulter :* Lereboullet : *Mém. sur la structure intime du foie* (Mém. de l'Acad. de méd., t. XVII, 1852). — Cl. Bernard : Œuvres; passim.

(2) La rate des sauriens et des reptiles représente la transition entre les glandes lymphatiques et la rate des vertébrés supérieurs.

Enfin, il est encore quelques petits organes, glande coccygienne, ganglion intercarotidien, dont la fonction est encore indéterminée.

On n'étudiera donc dans ce chapitre que les organes lymphoïdes, glandes lymphatiques, thymus, rate, etc., en rapport avec la production des globules blancs.

## Article Ier. — Physiologie des organes lymphoïdes.

Les organes lymphoïdes (infiltration lymphoïde, follicules clos, glandes lymphatiques, etc.), ont pour rôle essentiel la formation des globules blancs. Ces globules blancs, formés dans les mailles du tissu réticulé par un mécanisme encore inconnu, sont versés dans les radicules lymphatiques et passent de là dans le courant sanguin. Il est possible cependant que des globules blancs soient formés en dehors de ces organes lymphoïdes et dans les lacunes mêmes du tissu connectif, ce qui se comprend facilement si l'on réfléchit que les organes lymphoïdes ne sont, comme on l'a vu plus haut, qu'une transformation du tissu connectif réticulé; ce tissu connectif, sous une influence particulière, une irritation par exemple, prolifère, et le produit de cette prolifération est une formation de globules blancs, une infiltration lymphoïde diffuse. Aussi peut-on trouver des globules blancs dans la lymphe avant même que cette lymphe n'ait traversé un ganglion.

## Article II. — Physiologie de la rate.

**Procédés.** — *Oncomètre de Roy.* — Roy a employé, pour étudier les changements de volume de la rate, un instrument, l'*oncomètre*, construit sur le même principe que celui qui a été décrit pour le rein (p. 178). A cet appareil est annexé aussi un appareil enregistreur, l'*oncographe*. Pour les détails et l'application de l'instrument, voir le mémoire original de l'auteur.

L'étude anatomique de la rate donne des indications précieuses pour sa physiologie; l'identité des corpuscules de Malpighi et des follicules clos révèle *à priori* son rôle d'organe formateur de globules blancs, rôle confirmé par les faits physiologiques et pathologiques. Mais cette fonction n'est pas la seule qu'on puisse attribuer à la rate, et son intervention dans les phénomènes de nutrition et en particulier dans l'hématopoièse paraît plus complexe que celles des organes lymphoïdes proprement dits.

Le *volume* de la rate éprouve des modifications très rapides qui correspondent à l'activité circulatoire de l'organe et à son innervation. Il présente en effet, à ce double point de vue, une disposition sur laquelle Vulpian a insisté ; le volume de la rate dépend de deux conditions antagonistes : 1° la pression du sang dans l'artère splénique, pression qui distend les mailles de la rate ; 2° la contraction tonique des fibres lisses des trabécules qui tend à rétrécir ces mailles; si on détruit le plexus nerveux qui entoure l'artère, on paralyse les fibres lisses des trabécules et la rate se dilate sous l'influence de la pression sanguine qui n'est plus équilibrée par la contraction des fibres lisses; si on lie l'artère en respectant le plexus, le gonflement de la rate ne se produit pas (Bochefontaine); si on lie à la fois le plexus et l'artère, la rate se gonfle par reflux veineux (A. Moreau). Ces variations de volume de la rate correspondront donc aux variations de la circulation abdominale, et toutes les fois que cette circulation sera activée (digestion, course, etc.) la rate en ressentira plus que tout autre organe le contre-coup.

Roy, à l'aide de l'*oncomètre*, a pu étudier d'une façon plus précise et plus com-

plète les variations de volume de la rate. Il a vu que la rate présentait des variations rythmiques de contraction et de dilatation, véritables systoles et diastoles de la rate et que ces variations étaient tout à fait indépendantes de la pression artérielle. Il y a donc là un fait fondamental, particulier à la circulation splénique. Ces variations ne dépendent pas non plus des ondulations de Traube qui seront étudiées à propos de la pression sanguine. On compte en moyenne soixante systoles (et diastoles) par heure chez le chat et le chien.

Ces variations rythmiques du volume de la rate sont soumises à un certain nombre d'influences particulières et spécialement aux influences nerveuses qui seront étudiées plus loin.

La rate n'est pas seulement très dilatable, elle est *contractile*. Cette *contractilité* de la rate a été constatée directement chez l'homme et chez les animaux. Cette contractilité, comme l'ont montré les recherches de Cl. Bernard, Schiff, Tarchanoff, Bochefontaine, est sous l'influence de l'innervation. L'excitation du plexus splénique, du plexus cœliaque, du grand splanchnique gauche, du ganglion semi-lunaire, du grand sympathique, de la partie supérieure de la moelle épinière, du bulbe, la faradisation de l'écorce cérébrale (Bochefontaine), l'électrisation à travers la peau (homme) produisent sa contraction par action directe. Cette contraction se fait encore par action réflexe si on excite le bout central du pneumogastrique, du laryngé supérieur ou des nerfs sensitifs (ischiatique, médian). Le vomissement, la nausée, l'asphyxie produisent le même résultat. La quinine, la strychnine, le camphre, l'eucalyptus, le seigle ergoté (?), l'eau froide sont encore des constricteurs de la rate. La contraction de la rate chasse directement le sang des veines spléniques, qui sont intimement adhérentes au tissu trabéculaire (Fick), et la pression sanguine augmente à ce moment dans la veine splénique. Le curare empêche cette contraction (Bulgak). La section des nerfs de la rate produit, comme on l'a vu plus haut, la dilatation de l'organe.

Toutes ces recherches devront du reste être reprises et contrôlées avec l'*oncomètre*. Ch. Roy, à l'aide de son appareil, a étudié l'influence de l'*innervation* sur les variations de volume de la rate. L'excitation de l'extrémité centrale d'un nerf sensitif coupé ou celle de la moelle allongée déterminent une contraction rapide de la rate. Il en est de même après l'excitation du bout périphérique des splanchniques et des pneumogastriques. Mais après la section de ces quatre derniers nerfs, l'excitation des nerfs sensitifs produit encore la contraction de la rate, preuve qu'il y a d'autres voies de transmission pour les influences vaso-constrictives qui vont de la moelle allongée à la rate. Ch. Roy incline à penser que la rate possède dans son intérieur même des centres qui régularisent et maintiennent les variations rythmiques de volume de l'organe.

Le poids et le volume de la rate augmentent au moment de la digestion : Schœnfeld, dans ses expériences sur les lapins, a trouvé que le maximum du poids de la rate se présentait cinq heures après le repas ; la rate est sujette par conséquent à une véritable intermittence fonctionnelle.

L'étude comparée du *sang* de l'artère et de la veine, et celle de la pulpe splénique, ont donné des résultats intéressants pour la physiologie de cet organe. La pulpe splénique contient des éléments de plusieurs sortes : 1° des globules blancs ; 2° des globules granuleux plus volumineux, de nature indéterminée ; 3° des globules rouges ; 4° des formes de transition entre les globules blancs et les globules rouges ; 5° des cellules qui contiennent des globules rouges ou des débris de ces globules et dont la signification a été très discutée ; on les a regardées comme des globules rouges en voie de destruction ; en réalité ce sont des globules rouges en-

fermés dans des globules blancs amœboïdes, comme le sont les corps étrangers, les grains d'amidon, par exemple, qui peuvent se trouver en contact avec ces globules blancs (voir page 357, t. I).

Le sang de la veine splénique contient plus de globules blancs que le sang de l'artère; ainsi Hirt a trouvé dans l'artère un globule blanc pour 2200 rouges, et dans la veine, un pour 60 globules rouges ; mais Tarchanoff et Swaen ont obtenu des résultats différents et trouvé peu de différence à ce point de vue entre le sang de l'artère et le sang de la veine. Ils ont constaté en outre, fait confirmé par Kelsch chez l'homme, que la dilatation de la rate (par paralysie nerveuse) s'accompagne d'une diminution dans la quantité des globules blancs du sang, probablement par accumulation mécanique de ces globules dans la rate. Le sang de la veine splénique est aussi moins coagulable, quoique, d'après Béclard et Gray, il renferme plus de fibrine, fait nié par Funke. Estor et Saint-Pierre y ont trouvé moitié moins d'oxygène pendant la digestion que pendant le jeûne.

La *composition chimique* de la rate donne des renseignements précieux pour sa physiologie. A l'état frais, elle est alcaline. Elle contient, d'après Oidtmann, pour 1000 parties, 775 parties d'eau, 180 à 300 de matières organiques, et 5 à 9,5 de cendres. Parmi les matières organiques, on rencontre des substances azotées, leucine, tyrosine (?), xanthine, hypoxanthine, taurine, acide urique, des acides succinique, acétique, formique, lactique et butyrique, de l'inosite (en quantité considérable; Cloetta), de la cholestérine. L'analyse des cendres de la rate a été donnée page 223. Un fait à remarquer et sur lequel je reviendrai plus loin, c'est la forte proportion de fer et de potassium qu'elle contient.

L'*extirpation de la rate*, faite plusieurs fois avec succès chez l'homme et qui réussit très bien chez les animaux, ne donne pas de résultats très nets au point de vue de la physiologie, et il n'y pas lieu de s'en étonner, puisque les autres organes lymphoïdes peuvent dans ce cas la suppléer dans la formation des globules blancs. Cependant Mosler a observé une diminution des globules blancs. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques s'est montrée dans quelques cas ; l'excrétion de l'urée augmente (Friedleben); la proportion des principes solides du sang diminuerait (Becquerel et Rodier) ainsi que la quantité de fer (Maggiorani) ; mais en tout cas, un fait certain, c'est que la santé générale n'en est pas atteinte et que les animaux se retrouvent très vite dans les mêmes conditions qu'avant l'opération ; ils semblent même engraisser plus facilement (Stinstra). D'après P. Picard et Malassez, il y aurait après l'extirpation de la rate diminution passagère du nombre des globules rouges et de leur richesse en hémoglobine. D'après les mêmes auteurs, cette extirpation ne serait innocente que chez les jeunes animaux et serait mortelle chez l'animal âgé.

On avait cru remarquer une *régénération* de la rate après son extirpation (Philipeaux) ; mais, d'après les expériences de Peyrani, il est probable que cette régénération ne se produit pas même quand l'extirpation a été incomplète (1). Des

(1) Dans un cas d'extirpation incomplète de la rate sur une lapine pleine, le fragment de rate laissé dans l'abdomen (le huitième environ de la rate normale) ne s'était pas régénéré au bout de cinq mois et demi environ. Je trouvai à sa place un petit corps blanc jaunâtre de la grosseur d'une noisette; en l'incisant je vis qu'il formait une sorte de kyste à parois assez épaisses, rempli par une matière blanche, molle, analogue à du suif, insoluble dans l'éther et le chloroforme ; au microscope et traitée par l'acide chromique étendu, cette matière se composait de globules blancs un peu anguleux et déformés par la pression réciproque. Il est probable que les globules blancs formés dans le fragment de la rate resté dans l'abdomen, ne pouvant plus être entraînés par la circulation, s'étaient accumulés pendant que le réticulum de la pulpe splénique se résorbait. L'appendice cæcal, très riche, comme on sait, chez le lapin en follicules clos, était congestionné, très

résultats contradictoires ont été obtenus dans ces dernières années par un certain nombre d'auteurs qui ont repris ces expériences (Tizzoni, Griffini, Foa).

Masoin, dans une série d'expériences qui ne sont pas encore assez nombreuses et assez démonstratives, a observé des atrophies congénitales de la rate chez des lapins dont les parents avaient subi l'extirpation de cet organe.

D'après les données précédentes, les fonctions de la rate peuvent être comprises de la façon suivante.

1° Elle sert à la *formation des globules blancs* comme tous les autres organes lymphoïdes.

2° Il paraît se faire en outre dans la rate une *formation de globules rouges*, ou plutôt la transformation des globules blancs en globules rouges paraît s'effectuer dans cet organe d'une façon plus ou moins complète (Schœnfeld, Kolliker, Funke). C'est du moins ce qu'on est en droit de conclure de l'existence dans la pulpe splénique des formes de transition, mentionnées plus haut, entre les globules blancs et les globules rouges. Cette opinion trouve un appui dans les expériences récentes de P. Picard et Malassez. Ces observateurs ont constaté en effet que le sang veineux de la rate dilatée (par section nerveuse) est plus riche en globules rouges et en hémoglobine que le sang de l'artère; il y a dans la rate formation de globules et d'hémoglobine, et cette formation se constate dans la masse splénique isolée; enfin P. Picard a constaté dans le tissu de la rate l'existence des matériaux des globules sanguins et en particulier du fer et du potassium; un poids donné de rate contient d'après ses recherches plus de potassium et plus de fer qu'un poids égal de sang. Enfin, après l'extirpation de la rate, le sang serait moins riche en globules et en hémoglobine.

3° Beaucoup de physiologistes, Kolliker, Ecker, Béclard, etc., ont admis aussi que la rate était un lieu de *destruction des globules rouges*. Cette opinion s'appuie surtout sur les formes cellulaires particulières qu'on rencontre dans la pulpe splénique, globules rouges plus ou moins altérés enfermés dans des globules amœboïdes, globules rouges libres altérés ou fragments de globules. L'existence de fer dans la rate, invoquée par P. Picard en faveur de la formation de globules rouges, pourrait aussi être invoquée en faveur de leur destruction, surtout si ce fer se présente, comme le dit Nasse, à l'état de granulations jaunâtres constituées par de l'oxyde de fer et un peu de phosphate de fer et de substance organique; ces granulations existent surtout chez les vieux animaux. Il est difficile, sur ces simples données, d'affirmer cette destruction de globules, sans qu'on puisse cependant la nier d'une façon absolue. Des recherches plus précises permettront seules de décider la question.

4° L'influence de la rate sur la *formation du ferment pancréatique albuminoïde* (théorie de Schiff) a été examinée page 78.

5° L'influence de la rate sur la *formation de l'urée* a été mentionnée page 272, t. I.

6° Le rôle probable de la rate dans la *réserve organique des albuminoïdes* a été mentionné page 706, t. I.

7° La rate joue le rôle de *diverticulum par rapport à la circulation abdominale*, et en particulier pour la circulation du foie et de l'estomac (Gray, Dobson, Longet, etc.). Il y a en effet des relations intimes entre les fonctions de la rate et celles du foie. Drosdoff et Botscheschkarow ont vu en effet, quand ils déterminaient la

vascularisé et pourvu de deux glandes lymphatiques qui lui étaient intimement accolées. Le sang, le foie et les autres organes n'offraient rien de particulier. L'animal était bien nourri et très gras. Cette lapine mit bas, 26 jours après l'opération, quatre petits à terme dont trois moururent immédiatement.

contraction de la rate par l'excitation de ses nerfs, le foie devenir plus rouge, plus dur, plus volumineux, en un mot être le siège d'une véritable congestion sanguine; en même temps la quantité des globules blancs du foie augmentait après chaque contraction de la rate.

Sasse croit que la rate n'a qu'une signification embryogénique, comme les mamelles chez le mâle.

Les fonctions de la *moelle osseuse* dans la formation des globules du sang ont été étudiées page 408, t. I.

Les fonctions du *thymus* sont très obscures. Elles paraissent identiques à celles des ganglions lymphatiques; mais les expériences n'ont donné jusqu'ici que des résultats incertains dont il est impossible de tirer une conclusion.

**Bibliographie.** — G. Tizzoni et M. Fileti : *Studi chimici e patologici sulla funzione ematopoetica* (Atti dei Lincei, t. IV, 1880). — H. Stahel : *Der Eisengehalt in Leber und Milz*, etc. (A. de Virchow, t. LXXXV, 1881). — Ch. S. Roy : *The physiol. and pat. of the spleen* (Cambr. Physiol. Labor., 1881). — Tizzoni : *Sulla riproduzione totale della milza* (Acad. de Lincei, t. X, 1881). — P. Foa : *Sulla cosidetta riproduzione della milz* (Soc. med. chir. di Modena, 1881). — G. Tizzoni : *Sulle milze succenturiate del cane e sulla riproduzione della milza*, etc. (Ac. d. sc. di Bologna, 1881 et 1882). — Id. : *Sulla reprod. d. milza* (Arch. per le sc. med., t. VI, 1882). — Griffini : *Sulla riproduzione parziale della milza* (id.). — Id. : *Sur la reproduction partielle de la rate* (Arch. ital. de biol., t. III, 1883). — G. Tizzoni : *Les rates accessoires et la néoformation de la rate* (id. et Acad. de Lincei, 1883). — P. Foa : *Contrib. allo studio della fisiopathologia della milza* (Sperim., 1883). — Id. : *Contrib. à l'ét. de la physio-pathologie de la rate* (Arch ital. de biol., t. IV, 1884). — Griffini et Tizzoni : *Ét. exp. sur la reproduct. partielle de la rate* (Arch. ital. de biol., t. IV, 1884). — Tizzoni : *Nouv. rech. sur la reprod. totale de la rate* (id.). — Id. : *Sulla splenectomia nel coniglio*, etc. (Arch. per le sc. med., t. VIII, 1884). — A. Eternod : *Sur un cas de régénération de la rate* (Rev. méd. de la Suisse rom., 1885). — Tizzoni : *De la splénectomie chez le lapin* (Internat. Monatssch. f. Anat., t. II, 1885). — P. Foa : *Sulla riproduzione della milza* (Gazz. di Ospit., 1886) (1).

---

# SIXIÈME SECTION

## STATIQUE DE LA NUTRITION

### § 1er. — Bilan des entrées et des sorties.

**Procédés pour l'étude de la nutrition.** — Pour étudier la nutrition chez un animal ou un individu donné, il y a certaines règles générales auxquelles il est indispensable de s'astreindre. Tout en renvoyant pour les détails aux mémoires spéciaux et en particulier aux travaux récents mentionnés dans la bibliographie, je résumerai en quelques lignes les principes qui doivent guider dans cette étude.

Il y a d'abord deux cas à distinguer : 1° celui dans lequel le sujet en expérience est soumis à l'inanition; 2° celui dans lequel il est alimenté.

Dans le premier cas, *inanition*, les *ingesta* se réduisent à une introduction d'oxygène qu'on dose par les procédés indiqués dans le chapitre de la respiration, p. 126.

Dans le second cas, *alimentation*, les ingesta comprennent, outre l'oxygène, les aliments divers qu'on fait ingérer au sujet et dont on peut faire varier la qualité ou la quantité. Dans ces conditions on prépare le sujet sur lequel on veut expérimenter en le soumettant à ce qu'on appelle la *ration d'entretien*, c'est-à-dire qu'on lui donne une alimentation telle qu'il ne perde ni ne gagne et que son poids reste constant. Dans cet état

(1) *A consulter :* Liégeois : *Anat. et Physiol. des glandes vasculaires sanguines*, 1860. — Beaunis : *Anat. génér. et physiol. du système lymphatique*, 1863. — Friedleben : *Die Physiol. der Thymusdrüse*, etc., 1858.

d'équilibre, les quantités d'azote, de carbone, d'hydrogène, etc., introduit dans l'organisme doivent correspondre exactement, jour par jour, aux quantités des mêmes substances éliminées par les différentes voies d'élimination. Une fois cet équilibre atteint on peut, en faisant varier un des facteurs de l'alimentation, ou une des conditions de milieu du sujet, voir quelle influence a cette variation sur les *excreta* et par conséquent sur la nutrition. Ces expériences doivent être en général de longue durée pour permettre des conclusions légitimes.

D'autres fois, au lieu d'étudier les variations lentes on veut étudier les variations que subit la nutrition dans le cours d'une journée, les variations *horaires* comme on les appelle. Là le problème présente une difficulté, c'est que l'alimentation a lieu à certaines heures de la journée et que les variations qui sont dues au repas lui-même et à la digestion viennent se mélanger aux variations dues à d'autres causes et ne permettent pas de dégager nettement ces dernières. On en a vu des exemples à propos de la sécrétion urinaire.

On a essayé de tourner la difficulté en soumettant le sujet à l'inanition, ce qui annihile en effet l'influence des repas, mais met le sujet dans des conditions fâcheuses au point de vue de la nutrition générale. En outre les expériences deviennent ainsi impossibles chez l'homme.

Pour parer à cette difficulté j'ai imaginé une méthode qu'on peut appeler *méthode des alimentations fractionnées* et que j'ai décrite dans mes *Recherches sur les conditions de l'activité cérébrale* (p. 16, fasc. I). Cette méthode consiste à faire *toutes les heures* un repas, de sorte que la somme de tous ces repas *horaires* équivale à la somme des aliments qui représente la ration ordinaire d'entretien. Cette méthode dont on pourrait, sans inconvénient, restreindre l'emploi à 16 ou 18 heures en laissant quelques heures ininterrompues pour le sommeil, permet de maintenir l'organisme dans un état de nutrition *constant* et par suite de saisir dans toute leur pureté les variations des *excreta* qui tiennent à des causes indépendantes de l'alimentation. J'ai pu constater par moi-même que ce régime, tout fastidieux qu'il puisse être, n'a aucun inconvénient pour la santé et qu'il pourrait même être continué pendant plusieurs jours consécutifs et permettre des expériences de longue durée. Naturellement l'urine doit être émise aussi toutes les heures avant chaque repas partiel. Tous ces repas doivent être identiques.

Toutes les recherches de nutrition ont pour base l'analyse comparée des *ingesta* et des *excreta*.

**Ingesta**. — Les *ingesta* comprennent l'oxygène d'une part, de l'autre les aliments. — Les procédés de dosage de l'*oxygène* ont été décrits avec la respiration (p. 126). — Les *aliments*, dans des expériences absolument rigoureuses, devraient être analysés tous. Mais on se heurte ici à des difficultés presque insurmontables. Les substances alimentaires usitées ordinairement ont une composition tellement complexe qu'il serait absolument impossible d'en faire des analyses complètes. On tourne la difficulté en employant autant que possible des *aliments simples*, tels que de la fibrine, de l'albumine, du blanc d'œuf, du sucre, de la graisse, de l'huile, de la poudre de viande, etc., en un mot des substances de composition bien connue et relativement faciles à analyser. Mais quand un régime alimentaire doit être continué longtemps, le sujet se fatigue vite de ces aliments et on est obligé de les changer sous peine de dégoût, surtout chez l'homme. Aussi très souvent se contente-t-on de substances alimentaires de préparation assez simple et rentrant dans les conditions ordinaires du régime normal, pain, viande, laitage, œufs, farine, etc. On prélève quelques échantillons qu'on soumet à l'analyse et on tâche d'obtenir une constance assez grande dans la préparation de ces diverses substances. On peut se reporter aussi, quoiqu'il y ait dans ce cas un peu moins de certitude dans les résultats, aux tableaux d'analyse des substances alimentaires donnés par les auteurs (Moleschott, Kœnig, etc.).

**Excreta**. — Les *excreta* comprennent l'urine, les excréments, les produits de la respiration, la sueur et la perspiration cutanée, les produits de la desquammation épidermique, le lait et quelques autres sécrétions, telles que les larmes, le mucus (nasal, bronchique, etc.). Ces dernières sécrétions et les produits épidermiques sont en général négligés, sauf dans certaines conditions spéciales (nourrices, etc.). Les procédés pour recueillir et analyser les produits de la respiration pulmonaire et cutanée, ainsi que la sueur ont été mentionnés dans les paragraphes correspondants. Il en est de même pour l'urine. Pour les fèces il importe de pouvoir distinguer les fèces qui proviennent de l'alimentation qui a précédé le début de l'expérience ainsi que celles qui terminent la série expérimentale. On peut employer plusieurs procédés. Chez le chien on peut lui faire avaler au début et à la fin de la série des os qui donnent aux excréments un aspect blanchâtre, crayeux, caractéristique; on peut aussi lui faire avaler une petite éponge ou des

fragments de bouchon. On obtient ainsi une ligne de séparation bien nette entre les fèces de l'expérience et celles qui l'ont précédée ou suivie. On peut, chez l'homme, arriver au même résultat en donnant soit des légumes ou des fruits fortement colorés et dont la coloration se retrouve dans les selles, soit du lait qui produit des selles blanchâtres caractéristiques.

Les éléments les plus importants des *excreta* au point de vue de la nutrition sont l'azote et le carbone. — *Azote.* — La quantité d'azote éliminé donne la quantité d'albuminoïdes détruite. 1 gramme d'azote correspond à 2,14 grammes d'urée et à 6,45 grammes d'albuminoïdes. — *Carbone.* — La quantité de carbone des excreta correspond dans une alimentation exclusive de viande, à la quantité de carbone qui entrait dans la composition de l'albumine de l'alimentation. Mais il peut y avoir soit un excès, soit un déficit de carbone. S'il y a *excès de carbone*, c'est-à-dire s'il y a dans les *excreta* plus de carbone qu'il n'en a été introduit avec les ingesta, cet excès correspond à la désassimilation d'une quantité correspondante de substance non azotée de l'organisme, graisse ou hydrocarbonés; s'il y a un *déficit* de carbone, c'est-à-dire s'il y a dans les excreta moins de carbone qu'il n'en a été introduit par les ingesta, c'est que ce carbone en moins a servi à former de la graisse qui s'est fixée dans l'organisme. — *Autres éléments.* — Le *soufre* des *excreta* provient de la désassimilation des albuminoïdes. Un gramme de soufre correspond environ à 16 grammes d'azote. Le *phosphore* provient de la lécithine et de quelques autres substances (nucléine, jécorine) ; sa relation avec les albuminoïdes présente une bien moins grande constance que celle du soufre.

On peut, en donnant à un animal une quantité convenable d'aliments, compenser exactement les pertes de l'organisme ; il y a alors équilibre par-

I. — ENTRÉES.

| | TOTAL. | CARBONE. | HYDROGÈNE | AZOTE. | OXYGÈNE. |
|---|---|---|---|---|---|
| Oxygène inspiré | 744,1 | » | « | » | 741,11 |
| Albuminoïdes | 120 | 64,18 | 8,60 | 18 88 | 28.34 |
| Graisses | 90 | 70,20 | 10,26 | | 9,54 |
| Amidon | 330 | 146,82 | 20,33 | » | 162,85 |
| Eau | 2818 | » | » | | » |
| Sels | 32 | » | « | | » |
| | 4134,1 | 281,20 | 39,19 | 18,88 | 944,84 |

II. — SORTIES (1).

| | TOTAL. | EAU. | CARBONE. | HYDROGÈNE. | AZOTE. | OXYGÈNE. | SELS. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Respiration | 1229,9 | 330 | 248,8 | » | ? | 651,15 | » |
| Peau | 669,8 | 660 | 2,6 | » | » | 7,2 | » |
| Urine | 1766,0 | 1700 | 6,8<br>3,0 | 2,3<br>1,0 | 15,8<br>» | 9,1<br>2,0 | 26 |
| Fèces | 172,0 | 128 | 20,0 | 3,0 | 3,0 | 12,0 | 6 |
| Eau formée dans l'organisme | 296,3 | » | » | 32,89 | » | 263,41 | » |
| | 4134,0 | 2818 | 281,2 | 39,19 | 18,8 | 914,8 | 32 |

(1) Les chiffres supérieurs placés entre accolades sur la ligne de l'urine correspondent aux éléments des principes azotés, les chiffres inférieurs, aux éléments des principes non azotés. Les 296gr,3 d'eau formés dans l'organisme ont été comptés à part pour faciliter la comparaison de l'eau ingérée avec l'alimentation et de l'eau éliminée.

fait entre les entrées et les sorties, entre le gain et la perte. Chez l'homme, ce cas ne peut guère se réaliser expérimentalement, mais on peut très bien le concevoir au point de vue théorique et l'on a pu ainsi, en se basant sur les données physiologiques, établir pour l'organisme humain dans des conditions moyennes le bilan exact de la recette et de la dépense. C'est ce bilan que présentent, pour 24 heures, les deux tableaux de la page 231 empruntés à Vierordt. Le premier tableau donne en grammes le chiffre des différents aliments introduits dans l'organisme et de l'oxygène inspiré. Le second tableau donne les pertes de l'organisme par les poumons, la peau, l'urine et les excréments.

J'ai, d'après les recherches faites sur moi-même et déjà mentionnées à propos de la sécrétion urinaire (p. 167), dressé pour la période d'observation comprise entre le 15 décembre et le 15 janvier, les tableaux de la *statique de la nutrition*. Le poids du corps (70 kilogr.) n'ayant varié que dans des limites très faibles, j'ai pu pendant tout ce temps me considérer comme soumis en réalité à la *ration d'entretien*. Ce tableau contient, dans sa première partie, les *ingesta :* albuminoïdes, graisse, hydrocarbonés, eau, sels, oxygène inspiré. Le chiffre de sels, 25 grammes, est arbitraire, mais ne modifie en rien le résultat et ne sert qu'à compléter le tableau. Pour les albuminoïdes, la graisse et les hydrocarbonés, j'ai calculé les

INGESTA.

| | TOTAL. | C | H | Az | O | S |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Albuminoïdes | 92 | 48,760 | 6,440 | 14,720 | 20,240 | 1,840 |
| Graisse | 61 | 47,580 | 6,954 | » | 6,466 | » |
| Hydrocarbonés | 235 | 104,554 | 14,477 | » | 115,969 | » |
| Eau | 1722 | » | » | » | » | » |
| Sels | 25 | » | » | » | » | » |
| Oxygène inspiré | 538,329 | » | » | » | 538,329 | » |
| Total | 2673,329 | 200,894 | 27,871 | 14,720 | 681,004 | 1,840 |

EXCRETA.

| | TOTAL. | EAU. | C | H | Az | O | SELS. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Peau et respiration | 1208,521 | (214,919) 553,277 | 181,070 | » | » | 474,174 | » |
| Urine | 1123,164 | 1076.000 | 5,304 | 1,794 | 12,324 | 7,098 | 20,644 |
| Fèces | 124,885 | 92,723 | 14,520 | 2,178 | 2,396 | 8,712 | 4,356 |
| | 2456,570 | 1722,000 | 200,894 | 3,972 | 14,720 | 489,984 | 25,000 |
| Eau formée dans l'organisme | 214,919 | » | » | 23,899 | » | 191,020 | » |
| | 2671,489 | » | » | 27,871 | » | 681,004 | » |
| Soufre | 1,840 | » | » | » | » | » | » |
| Total | 2673,329 | 1722,000 | 200,894 | 27,871 | 14,720 | 681,004 | 25,000 |

quantités de carbone, d'hydrogène, d'azote et d'oxygène qu'ils contenaient. Le chiffre d'oxygène inspiré a été obtenu en calculant la quantité d'oxygène nécessaire pour oxyder le carbone et l'hydrogène des aliments et pour entrer dans la constitution de l'urine et des fèces (chiffres donnés par le tableau des *excreta*) et en retranchant de ce chiffre la quantité d'oxygène existant déjà dans les *ingesta*.

La seconde partie, les *excreta*, contient les chiffres totaux pour la peau et la respiration, l'urine et les fèces et la composition de chacun de ces produits en eau, carbone, hydrogène, azote, oxygène et sels. La partie de l'hydrogène qui n'entre pas dans la composition de l'urine et des excréments est oxydée pour former de l'eau (eau formée dans l'organisme = 214$^{gr}$,919) qui vient s'ajouter à l'eau éliminée par la respiration cutanée et pulmonaire (chiffre compris entre parenthèses). Tous les chiffres de ce tableau sont exprimés en grammes.

On voit, d'après les tableaux des entrées (*ingesta*), que dans l'alimentation les principes azotés sont aux principes non azotés dans le rapport de 1 à 3 1/2.

Ce rapport est en effet à peu près conservé dans les rations alimentaires employées pour les adultes dans les différents pays (1).

Les tableaux des sorties (*excreta*) montrent que la respiration élimine 32 p. 100, la peau 17 p. 100, l'urine 46,5 p. 100, les fèces 4,5 p. 100 environ de la totalité des produits éliminés.

La part que prennent les différents organes et les différents tissus de l'organisme dans les phénomènes de nutrition n'a pu encore être faite d'une façon satisfaisante, et il a été jusqu'ici impossible de dresser pour chaque organe, comme on l'a fait pour l'organisme entier, le bilan de la recette et de la dépense, autrement dit la statique de la nutrition ; on sait seulement que cette nutrition est plus active dans certains organes que dans d'autres sans qu'on puisse cependant la formuler en chiffre précis, du reste la question a été traitée, autant qu'il est possible de le faire dans l'état actuel de la science, à propos de la physiologie de chaque organe.

Il est très rare que l'égalité indiquée plus haut existe entre les entrées et les sorties, de sorte qu'en réalité, même chez l'adulte qui a atteint sa croissance, le corps ne peut se maintenir dans le *statu quo* et subit continuellement des variations, soit en plus, soit en moins, variations qui cependant, dans les conditions normales, ne sont jamais assez considérables pour que son poids augmente ou diminue d'une quantité notable. Les variations de cet équilibre entre les entrées et les sorties peuvent tenir soit aux premières soit aux secondes. Si l'apport alimen-

(1) Cette proportion, déjà indiquée page 7, varie naturellement suivant diverses conditions, âge, travail manuel ou intellectuel, situation sociale, etc. Le tableau suivant donne les moyennes pour diverses conditions et divers âges; j'y joins les chiffres obtenus dans mes expériences indiquées ci-dessus.

| | ALBUMINE. | GRAISSE. | HYDROCARBONÉS. | TOTAL des HYDROCARBONÉS et des graisses. | TOTAL des ALIMENTS solides. |
|---|---|---|---|---|---|
| Enfants à la mamelle | 25 | 30 | 45 | 75 | 100 |
| Enfants de 2 à 10 ans | 20 | 20 | 60 | 80 | 100 |
| Ouvriers. Repos absolu | 20 | 8 | 72 | 80 | 100 |
| Ouvriers. Travail modéré | 19 | 8 | 73 | 81 | 100 |
| Ouvriers. Travail intense | 18 | 10 | 72 | 82 | 100 |
| Jeunes médecins (1) | 24 | 17 | 59 | 76 | 100 |
| Moi-même (48 ans) | 24 | 16 | 60 | 76 | 100 |

(1) Moyenne de deux séries d'observations de Förster.

taire augmente sans que cette augmentation soit compensée par une élimination correspondante, le poids du corps augmentera et il augmente proportionnellement à l'excès de la recette sur la dépense. Si au contraire l'élimination s'accroît sans que la dépense soit couverte par une introduction suffisante d'aliments, l'organisme perd de son poids et cette perte est en rapport avec le degré d'écart qui existe entre les sorties et les entrées.

Enfin les variations, soit dans les entrées, soit dans les sorties, peuvent porter non pas seulement sur la totalité des produits qui les composent, mais exclusivement sur quelques-uns de ces produits. Ainsi, par exemple, il pourra y avoir privation totale d'aliments comme dans l'inanition absolue, ou bien on pourra, au lieu de priver un animal de toute alimentation, retrancher seulement dans sa nourriture certains principes, tels que les albuminoïdes, les sels, etc., en y conservant tous les autres; il se produira dans ce cas des troubles particuliers aussi intéressants à étudier pour le physiologiste que pour le médecin.

Il en sera de même pour les produits d'élimination; quoique nous ne puissions agir que d'une manière très incomplète sur l'élimination des produits de déchet comparativement avec la facilité que nous avons de varier l'alimentation, nous pouvons cependant, dans de certaines limites, diminuer ou augmenter l'intensité des diverses excrétions et arriver ainsi à des résultats physiologiques importants.

La question du *déficit d'azote* a été traitée, p. 152.

Il peut être important pour l'étude des actes nutritifs dans les différents organes de connaître le poids des organes et des tissus les plus importants du corps; voici ces poids, en grammes, d'après les recherches de Krause et de E. Bischoff :

| | Grammes. | | Grammes. |
|---|---|---|---|
| Muscles et tendons | 35,158 | Vessie et pénis | 190 |
| Squelette frais | 9,753 | Pancréas | 88 |
| Peau et tissu adipeux | 7,404 | Langue avec ses muscles | 83 |
| Sang | 5,000 | Larynx, trachées et bronches | 79 |
| Foie | 1,858 | Œsophage | 51 |
| Cerveau | 1,430 | Parotides | 50 |
| Poumons | 1,200 | Moelle épinière | 36 |
| Intestin grêle | 780 | Testicules | 36 |
| Gros intestin | 480 | Glandes sous-maxillaires | 18 |
| Gros vaisseaux | 361 | Prostate | 18 |
| Reins | 292 | Yeux | 15 |
| Cœur | 292 | Glande thyroïde | 15 |
| Troncs nerveux | 290 | Capsules surrénales | 11 |
| Rate | 246 | Thymus | 7 |
| Estomac | 202 | Glandes sublinguales | 6 |

Le tableau suivant donne, d'après plusieurs auteurs, les proportions des organes chez un certain nombre d'espèces, proportions rapportées à un kilogramme de poids vif :

| | BISCHOFF | P. FALCK. | (1) | A. FALCK. | P. FALCK. | EMANUEL. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Homme. | Chien. | Chat. | Lapin. | Poulet. | Oie. |
| Poids total.......... | 1000 | 1000 | 1000 | 1000 | 1000 | 1000 |
| Appareil de mouvement.... | 724,5 | 538,0 | 612,64 | 669,23 | 659,0 | 546,2 |
| Appareil d'assimilation...... | 57,7 | 138,5 | 142,57 | 135,31 | 86,0 | 113,8 |
| Téguments.................. | 88,0 | 216,0 | 131,60 | 121,32 | 167,0 | 260,4 |
| Appareil circulatoire......... | 74,1 | 60,0 | 53,81 | 41,99 | 42,5 | 56,2 |
| Appareil sensoriel........... | 31,7 | 23,4 | 23,11 | 14,65 | 7,0 | 4,7 |
| Appareil urinaire............ | 9,0 | 8,8 | 10,08 | 8,19 | 6,0 | 7,1 |
| Appareil respiratoire....... | 9,4 | 12,3 | 9,43 | 5,85 | 6,0 | 9,6 |
| Appareil sexuel............ | 2,0 | 1,3 | 0,81 | 2,17 | 24,5 | 1,5 |
| Glandes vasculaires sanguines | 3,4 | 5,0 | 2,75 | 0,88 | 1,0 | 0,4 |

(1) Moyennes de C. Schmidt, Voit et Falck.

**Bibliographie.** — H. C. Bowie : *Ueber den Eiweissbedarf eines mittleren Arbeiters* (Zeit. für Biol., t. IV, 1879). — W. Ohlmüller : *Zusammensetzung der Kost siebenbürgischer Feldarbeiter* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884). — B. Scheube : *Die Nahrung der Japaner* (Arch. für Hygiene, t. X, 1884). — H. Beaunis : *Rech. sur l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire et spécialement sur l'élimination de l'acide phosphorique*, dans : *Recherches sur les conditions de l'activité cérébrale*, 1884 et : Revue médicale de l'Est, 1882).

## § 2. — Influence de l'alimentation sur la nutrition.

### 1. — Inanition.

Dans l'inanition (privation absolue d'aliments), la substance de l'organisme se détruit peu à peu; la désassimilation continue à se faire dans les tissus et les organes et, pour réparer ces pertes, ceux-ci ne peuvent s'adresser qu'au milieu intérieur, au sang; mais le sang cesse bientôt, faute d'alimentation, de fournir aux tissus les principes nécessaires à leur réparation. Il arrive donc un moment où il n'y a plus que désassimilation sans assimilation correspondante; à partir de ce moment, les organes et les tissus perdent de leur poids, seulement cette perte de poids n'est pas la même pour les divers organes; elle se fait très rapidement pour ceux dans lesquels la nutrition est très active; beaucoup moins vite pour ceux où la nutrition est très lente. Cependant, deux autres conditions interviennent encore : d'une part la nature chimique même du tissu; d'autre part, la nature des principes réparateurs que le tissu doit prendre dans le sang. Ainsi la graisse, substance très oxydable, disparaît la première dans l'organisme, d'autant plus que la faible proportion de graisse contenue dans le sang est loin de suffire à une réparation même incomplète du tissu adipeux. Les substances albuminoïdes, au contraire, perdront moins rapidement de leur poids, tant à cause de leur désassimilation plus lente qu'à cause de la provision d'albumine qu'ils trouvent dans le sérum sanguin. Le sang sera donc le pre-

(1) On peut consulter à ce propos les courbes données dans le travail de Luciani et Bufalini.

mier atteint dans l'inanition; pourtant, à cause de sa fixité de composition, les proportions de ses divers principes constituants ne varient pas autant qu'on pourrait le supposer au premier abord. Il diminue de quantité, se concentre, perd de son albumine, tandis que la quantité relative des globules rouges et de fibrine ne varie pas sensiblement; mais il y a diminution absolue du nombre des globules rouges. Parmi les organes et les tissus, ceux qui sont le siège de la réserve organique (voir page 705, t. I) sont atteints d'abord par l'inanition; puis, quand cette réserve a disparu, les autres organes diminuent à leur tour. Les deux tableaux suivants empruntés à Chossat et à Voit, donnent la perte de poids pour cent subie par les différents organes à la fin de l'inanition.

| | CHOSSAT. — PIGEONS. | VOIT. — CHAT. |
|---|---|---|
| Graisse | 93,3 | 97,0 |
| Sang | 75,0 | 27,0 |
| Rate | 71,4 | 66,7 |
| Pancréas | 64,1 | 50,0 |
| Foie | 52,0 | 53,7 |
| Cœur | 44,8 | 32,6 |
| Muscles | 42,3 | 30,5 |
| Reins | 31,9 | 25,9 |
| Os | 16,7 | 13,9 |
| Centres nerveux | 1,9 | 9,2 |

En même temps, les sécrétions diminuent de quantité et deviennent plus concentrées; l'urine est fortement acide, même chez les herbivores, et la proportion de l'urée baisse d'abord vite, puis plus lentement, jusqu'à la mort. Les excréments deviennent rares, ne sont plus composés que de résidus intestinaux et peuvent même manquer tout à fait surtout chez les carnivores. Les échanges gazeux respiratoires sont moins intenses, la proportion d'acide carbonique expiré devient plus faible ainsi que l'absorption d'oxygène; seulement, les oxydations dans l'organisme portant alors surtout sur la graisse, une partie de l'oxygène absorbé ne se retrouve pas sous forme d'acide carbonique. Ces troubles de nutrition s'accompagnent de troubles correspondants dans la production de forces vives; la température s'abaisse et cet abaissement serait, d'après Chossat, de 0,3 degré par jour pour les animaux à sang chaud; l'activité musculaire perd peu à peu de son énergie, et cette faiblesse générale atteint bientôt le cœur et les muscles inspirateurs; les respirations sont plus rares, le pouls faible et moins fréquent. L'innervation, et surtout l'innervation cérébrale, paraît le moins atteinte; c'est du moins ce qui semble résulter de ce fait que les fonctions intellectuelles s'exercent presque jusqu'à la mort et que le cerveau est de tous les organes celui qui perd le moins de son poids. La mort dans l'inanition arrive au bout d'un temps variable, suivant les espèces animales et les conditions individuelles; chez l'homme, les chiffres donnés sont très différents, et il est difficile de préciser une moyenne : on cite des cas dans lesquels la vie

s'est prolongée jusqu'à trois semaines (1). Chez les oiseaux et les petits mammifères la mort arrive, en général, au bout de neuf jours; elle est plus rapide chez les jeunes animaux, et d'autant plus lente que le corps est plus riche en graisse. Chez les animaux à sang froid, l'inanition peut être supportée beaucoup plus longtemps : ainsi des grenouilles peuvent vivre plus de neuf mois sans nourriture.

Le tableau suivant, emprunté à Bidder et Schmidt, donne une idée de la façon dont se fait la nutrition chez un animal à jeun (chat) :

| | POIDS DU CORPS. | EAU BUE. | QUANTITÉ D'URINE. | URÉE. | SUBSTANCES INORGANIQUES de l'urine. | EXCRÉMENTS DESSÉCHÉS. | CARBONE EXPIRÉ. | EAU DE L'URINE et des fèces. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2464 | » | 98 | 7,9 | 1,3 | 1,2 | 13,9 | 91,4 |
| 2 | 2297 | 11,5 | 54 | 5,3 | 0,8 | 1,2 | 12,9 | 50,5 |
| 3 | 2210 | » | 45 | 4,2 | 0,7 | 1,1 | 13 | 42,9 |
| 4 | 2172 | 68,2 | 45 | 3,8 | 0,7 | 1,1 | 12,3 | 43 |
| 5 | 2129 | » | 55 | 4,7 | 0,7 | 1,7 | 11,9 | 54,1 |
| 6 | 2024 | » | 44 | 4,3 | 0,6 | 0.6 | 11,6 | 41,1 |
| 7 | 1946 | » | 40 | 3,8 | 0,5 | 0,7 | 11 | 37,5 |
| 8 | 1873 | » | 42 | 3,9 | 0,6 | 1,1 | 10,6 | 40 |
| 9 | 1782 | 15,2 | 42 | 4 | 0,5 | 1,7 | 10,6 | 41,4 |
| 10 | 1717 | » | 35 | 3,3 | 0,4 | 1,3 | 10,5 | 34 |
| 11 | 1695 | 4 | 32 | 2,9 | 0,5 | 1,1 | 10,2 | 30,9 |
| 12 | 1634 | 22,5 | 30 | 2,7 | 0,4 | 1,1 | 10,3 | 29,6 |
| 13 | 1570 | 7,1 | 40 | 3,4 | 0,5 | 0,4 | 10,1 | 36,6 |
| 14 | 1518 | 3 | 41 | 3,4 | 0,5 | 0,3 | 9,7 | 38 |
| 15 | 1434 | » | 41 | 2,9 | 0,4 | 0,3 | 9,4 | 38,4 |
| 16 | 1389 | » | 48 | 3 | 0,4 | 0,2 | 8,8 | 45,5 |
| 17 | 1335 | » | 28 | 1,6 | 0,2 | 0,3 | 7,8 | 26,6 |
| 18 | 1267 | » | 13 | 0,7 | 0,1 | 0,3 | 6,1 | 12,9 |
| | —1197 | 131,5 | 775 | 65,9 | 9,8 | 15,8 | 190,8 | 734,4 |

L'animal, au moment de sa mort, avait perdu 1197 grammes. Dans cette perte les albuminoïdes entraient pour 17,01 p. 100, la graisse pour 11,05 p. 100, l'eau pour 71,91 p. 100.

*Chez l'homme*, il a été fait quelques recherches; mais on conçoit qu'elles ne puissent être faites que dans des conditions exceptionnelles. Je donnerai le tableau suivant emprunté à Tuczek et basé sur l'analyse de l'urine de deux aliénées qui s'étaient soumises à un jeûne volontaire de 21 (I) et 16 (II) jours. (Les chiffres expriment les moyennes en grammes pour vingt-quatre heures).

| | | PARTIES SOLIDES. | URÉE. | ACIDE SULFURIQUE. | ACIDE PHOSPHORIQUE. | CHLORE. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | A l'état d'alimentation normale. | 50,0 | 27,00 | 0,975 | 2,14 | 6,000 |
| | A l'état d'inanition ............ | 13,4 | 9,14 | 0,220 | 0,71 | 0,261 |
| II. | A l'état d'alimentation normale. | 49,5 | 22,50 | 0,637 | 1,69 | 6,225 |
| | A l'état d'inanition ............ | 20,2 | 9,20 | 0,260 | 1,00 | 2,000 |

(1) Dans ces dernières années, un certain nombre d'individus se sont soumis volontairement dans un but intéressé, à un jeûne plus ou moins prolongé et plus ou moins complet. Mais l'absence de tout contrôle scientifique rigoureux et de toute observation précise empêche d'en tirer aucune conclusion utile pour la physiologie.

On peut rapprocher de l'inanition les phénomènes d'*hibernation*. Pendant l'hibernation, qui peut durer jusqu'à cent soixante-trois jours, l'animal ne prend aucune nourriture et il est intéressant de rapprocher des chiffres donnés plus haut les chiffres ci-dessous, qui indiquent, d'après Valentin, la perte de poids pour cent subie par les différents organes à la fin de l'hibernation (marmotte).

| | |
|---|---|
| Graisse | 99,31 |
| Glande d'hibernation | 68,78 |
| Foie | 58,74 |
| Muscles | 30,00 |
| Os | 11,69 |

Pour les reins et le cerveau la perte était presque insensible.

**Bibliographie**. — M. Rübner : *Ueber den Stoffverbrauch im hungernden Pflanzenfresser* (Zeit. für Biol., t. XVII, 1881). — S. Valentin : *Beitr. zur Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere* (Molesch. Unt., t. XIII, 1881). — Fr. Kückein : *Beitrag zur Kenntniss des Stoffverbranchs beim hungernden Huhn* (Zeit. für Biol., t. XVIII, 1882). — W. Ohlmüller : *Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern* (Zeit. für Biol., t. XVIII, 1882). — Fr. Tuczek : *Mittheilung von Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken* (Arch. f. Psychiat., t. XV, 1885). — E. Quinquaud : *Sur la dénutrition expérimentale* (C. rendus, t. CI, 1885). — L. Luciani et G. Bufalini : *Sul decorso dell' inanizione* (Archiv per le sc. med., t. V) (1).

### 2. — Alimentation insuffisante et alimentation exclusive.

L'alimentation peut être insuffisante de deux façons : ou bien elle peut contenir tous les aliments simples indispensables pour la nutrition de l'individu (eau, sels, albuminoïdes, hydrocarbonés et graisses), mais en quantité trop faible, ou bien l'un ou l'autre de ces aliments simples peut manquer complètement.

Dans le premier cas (*inanitiation, inanisation*), les phénomènes se rapprochent beaucoup de ceux de l'inanition proprement dite; seulement, leur intensité et leur rapidité d'apparition sont en rapport avec la quantité du déficit alimentaire. Cette inanition lente peut même se prolonger presque indéfiniment sans que la mort en soit la terminaison nécessaire, si, comme dans la misère, la proportion d'aliments, insuffisante pour développer dans sa plénitude l'activité vitale, suffit cependant pour entretenir l'existence. Dans le second cas, quand un des aliments simples mentionnés plus haut vient à manquer complètement, et le cas ne se réalise guère que dans des recherches expérimentales, il survient des phénomènes particuliers qui ont été étudiés par plusieurs physiologistes et surtout par Pettenkofer et Voit, phénomènes qui donnent des indications précieuses sur les actes intimes de la nutrition.

1° *Privation d'eau dans l'alimentation*. — La privation absolue d'eau (boissons et eau des aliments solides) dans l'alimentation d'un animal équivaut bientôt à une inanition complète ; les sécrétions ne tardent pas à s'arrêter, spécialement la sécrétion rénale ; l'élimination par la peau et les poumons paraît aussi diminuer ; enfin la mort arrive avec les accidents qui ont été indiqués page 83, t. I.

(1) *A consulter :* Chossat : *Rech. expér. sur l'inanition*, 1843. — Bidder et Schmidt : *Die Verdaungssäfte*, 1852.

2° *Privation de sels dans l'alimentation.* — La privation absolue de sels dans l'alimentation amène des troubles profonds dans l'organisme, troubles dont il a déjà été parlé dans le chapitre des aliments (page 78, t. I). Quand la suppression, au lieu de porter sur l'ensemble des principes minéraux, porte sur un seul de ces principes (chlorure de sodium, potasse, etc.), les accidents varient suivant le rôle alimentaire de chacun d'eux.

3. *Privation d'albuminoïdes dans l'alimentation. Alimentation grasse ou hydrocarbonée exclusive.* — Une nourriture composée exclusivement de graisse ou d'hydrocarbonés, à l'exclusion de tout principe azoté, ne peut suffire longtemps pour entretenir l'existence. Le fait le plus important dans ce cas, c'est la diminution de l'urée, diminution plus marquée encore avec les hydrocarbonés qu'avec la graisse. Cette diminution d'urée tient non seulement à l'absence d'aliments azotés, mais encore à une désassimilation moins active des substances albuminoïdes de l'organisme; en effet la quantité d'urée excrétée est plus faible qu'elle ne le serait dans l'inanition pure et simple; la graisse introduite par l'alimentation a donc détourné à son profit une partie des oxydations internes et épargné d'autant la consommation des principes azotés de l'organisme.

4° *Privation d'aliments non azotés. Alimentation azotée exclusive.* — Chez les herbivores et les omnivores, les aliments azotés, ingérés seuls à l'exclusion des hydrocarbonés et des graisses, ne peuvent suffire à l'existence, leurs organes digestifs n'étant pas disposés pour digérer et absorber la quantité d'albuminoïdes nécessaires pour l'entretien de la vie. Mais chez les carnivores il n'en est pas de même, et les albuminoïdes, à eux seuls, peuvent suffire, au moins pendant un certain temps, à condition qu'ils en ingèrent des quantités considérables. Ainsi Pettenkofer et Voit ont pu maintenir un chien de 30 à 35 kilogrammes dans le *statu quo* pendant 49 jours, en lui donnant par jour 1500 grammes de viande (dégraissée).

Dans ces conditions, la quantité d'urée excrétée dépend de l'alimentation, et tout l'azote de la viande ingérée se retrouve sous forme d'urée dans l'urine.

Quand on augmente encore la ration de viande, il arrive un moment où l'animal engraisse; tout l'azote de l'alimentation reparaît bien dans l'urine à l'état d'urée, mais il n'en est pas de même du carbone, qui ne se retrouve pas intégralement dans l'urine et dans les produits de l'expiration : une partie du carbone ingéré a donc servi à la formation de la graisse.

Le tableau suivant donne une idée des recherches de Bischoff et Voit sur ce sujet et montre à quelles proportions peut monter, dans ces conditions, la production de l'urée. Les expériences ont été faites sur un chien : les chiffres donnent les quantités en grammes pour vingt-quatre heures :

| VIANDE INGÉRÉE. | EAU INGÉRÉE. | QUANTITÉ D'URINE. | QUANTITÉ D'URÉE. | CHANGEMENT de poids du corps. |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 185 | 194 | 12 — 15 | — 462 |
| 176 | 0 | 266 | 26,8 | — 405 |
| 300 | 0 | 318 | 32,6 | — 335 |
| 600 | 0 | 457 | 49,0 | — 206 |
| 900 | 0 | 643 | 67,8 | — 126 |
| 1200 | 0 | 819 | 88,6 | — 12 |
| 1500 | 0 | 996 | 109,0 | » |
| 1800 | 198 | 1150 | 106,5 | + 18 |
| 2000 | 84 | 1304 | 130,7 | + 142 |
| 2200 | 0 | 1411 | 154,8 | + 122 |
| 2500 | 270 | 1799 | 172,7 | + 284 |
| 2660 | 0 | 1677 | 181,4 | + 210 |
| 2900 | 0 | 1540 | 175,6 | + 440 |

Parmi les substances albuminoïdes, il en est une, la gélatine, dont la valeur alimentaire a été très controversée. Cependant, il est prouvé aujourd'hui que *donnée seule*, elle ne peut suffire pour entretenir l'existence et ne peut suppléer les autres principes azotés ; mais si elle est employée conjointement avec d'autres albuminoïdes, elle permet, tout en diminuant la proportion de ces derniers, d'arriver au même résultat. Ainsi, dans les expériences de C. Voit, un chien qui, avec un régime de 500 grammes de viande et 200 grammes de lard par jour, perdait 136 grammes de son poids, n'en perdait plus que 84 pour un régime composé de 300 grammes de viande, 200 grammes de lard et 100 grammes de gélatine, et n'en perdait plus que 32 si l'on ajoutait 200 grammes de gélatine au lieu de 100.

**Bibliographie.** — L. Hirschfeld : *Unt. über den Eiweissbedarf des Menschen* (A. de Pfl., t. XLI, 1887).

### 3. — Alimentation mixte.

1° *Albuminoïdes et graisses.* — On a vu plus haut que si on donne à un carnivore une alimentation exclusivement azotée, il en faut une quantité considérable par jour (1/25 à 1/20 du poids de l'animal) pour qu'il se maintienne dans le *statu quo*, et une quantité plus considérable pour qu'il engraisse. Si au contraire on ajoute de la graisse à l'alimentation, les mêmes résultats peuvent être obtenus avec une quantité trois à quatre fois plus petite d'albuminoïdes.

Le tableau suivant donne un résumé des recherches de Voit et Pettenkofer sur cette question. Les expériences ont été faites sur un chien de 30 kilogrammes environ. Les deux premières colonnes donnent les quantités de viande et de graisse ingérées par jour; la troisième, la quantité d'albuminoïdes (de l'alimentation et de l'organisme) détruite par la désassimilation nutritive; la quatrième, la quantité d'albuminoïdes gagnée (—) ou perdue (+) par le corps; la cinquième, la quantité de graisse détruite; la sixième, la quantité de graisse gagnée (—) ou perdue (+) par l'organisme. Toutes ces quantités sont évaluées en grammes :

| I | II | III | IV | V | VI |
|---|---|---|---|---|---|
| VIANDE ingérée. | GRAISSE ingérée. | ALBUMINE détruite. | ALBUMINE du corps. | GRAISSE détruite. | GRAISSE du corps. |
| 400 | 200 | 449,7 | — 49,7 | 159,4 | + 40,6 |
| 500 | 100 | 491,2 | + 8,8 | 66,0 | + 34,0 |
| 500 | 200 | 517,4 | — 17,4 | 109,2 | + 90,8 |
| 800 | 350 | 635,0 | + 165,0 | 135,7 | + 214,3 |
| 1500 | 30 | 1457,2 | + 42,8 | » | + 32,4 |
| 1500 | 60 | 1500,6 | — 0,6 | 20,6 | + 39,4 |
| 1500 | 100 | 1402,2 | + 97,8 | 8,8 | + 91,1 |
| 1500 | 150 | 1455,1 | + 41,8 | 14,3 | + 135,7 |

L'inspection seule de ce tableau montre de suite quelle influence l'addition de graisse à l'alimentation azotée exerce sur la désassimilation des albuminoïdes et de la graisse et sur le gain de l'organisme par rapport à ces deux ordres de substances. Quant à l'interprétation théorique des résultats obtenus, elle est encore trop incertaine pour pouvoir être discutée ici, et je ne puis que renvoyer aux mémoires originaux.

Un fait constant dans l'addition de graisse à l'alimentation azotée, c'est la diminution de l'urée. Cette diminution est très sensible dans le tableau suivant que Vierordt tire des expériences de Bischoff, Voit et Pettenkofer, tableau qu'on peut rapprocher de celui de la page 240. Les quantités sont évaluées en grammes :

| VIANDE ingérée. | GRAISSE ingérée. | URÉE en 24 heures. | CHANGEMENTS de poids du corps. |
|---|---|---|---|
| 150 | 250 | 15,6 | — 16 |
| 400 | 200 | 31,3 | » |
| 500 | 250 | 31,7 | + 148 |
| 800 | 350 | 45,1 | » |
| 1000 | 250 | 60,7 | + 218 |
| 1500 | 250 | 98,3 | + 294 |
| 1800 | 250 | 120,7 | + 245 |
| 1800 | 350 | 93,0 | » |
| 2000 | 350 | 135,7 | » |

Les mêmes faits ont été observés chez l'homme (femme hystérique) par Debove et Flamant.

2° *Albuminoïdes et hydrocarbonés.* — L'addition d'hydrocarbonés (amidon, sucre, etc.) à l'alimentation azotée a des effets comparables, sur certains points, à ceux que produit l'addition de la graisse. La désassimilation des substances azotées est enrayée, ainsi que celle de la graisse de l'organisme, et la production de l'urée baisse d'une façon plus marquée qu'avec la graisse.

Le tableau suivant, comparable à celui qui a été dressé pour les albuminoïdes et la graisse, donne les résultats obtenus par Pettenkofer et Voit :

| I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|
| VIANDE ingérée. | HYDRO-CARBONÉS ingérés. | ALBUMINE détruite. | ALBUMINE du corps. | GRAISSE détruite. | GRAISSE du corps. | HYDRO-CARBONÉS détruits. |
| 400 | 250 | 436 | — 36 | 18 | — 8 | 210 |
| 400 | 250 | 393 | + 7 | 25 | — 25 | 227 |
| 400 | 400 | 413 | — 13 | » | + 45 | 344 |
| 500 | 200 | 568 | — 68 | » | + 25 | 167 |
| 500 | 200 | 537 | — 37 | » | + 16 | 182 |
| 500 | 200 | 530 | — 30 | » | + 14 | 167 |
| 800 | 450 | 608 | +182 | » | + 69 | 379 |
| 1500 | 200 | 1475 | + 25 | » | + 47 | 172 |
| 1800 | 450 | 1469 | +331 | » | +122 | 379 |
| 2500 | 0 | 2512 | + 12 | » | + 57 | 0 |

### 4. — Alimentation exagérée.

Il y a alimentation exagérée quand la quantité d'aliments introduite dans l'organisme dépasse la quantité nécessaire pour couvrir les pertes de cet organisme. Cet accroissement de l'alimentation peut porter, du reste, soit sur l'ensemble des principes alimentaires, soit sur quelques-uns seulement de ces principes.

Dans l'alimentation en excès, il peut se présenter plusieurs cas :

1° Ou bien l'élimination augmente proportionnellement à la quantité de matériaux ingérés ; l'équilibre subsiste toujours entre les entrées et les sorties, et le corps ne perd ni ne gagne de son poids ; c'est ce qui arrive, par exemple, quand un excès d'alimentation est compensé par un accroissement d'exercice musculaire ;

2° L'accroissement de l'élimination ne compense pas l'accroissement des matériaux de nutrition ingérés ; la désassimilation est inférieure à l'assimilation ; une partie des principes alimentaires est conservée dans l'organisme sans servir à la réparation des matériaux de déchet, et le corps augmente de poids ;

3° Enfin, les aliments ingérés peuvent dépasser la faculté digestive et la puissance d'absorption de l'organisme ; dans ce cas, l'excès d'aliments ingérés se retrouve dans les excréments sans avoir été modifié par la digestion. Il y a, en effet, pour chaque individu, une *limite maximum* de ration alimentaire, limite qu'on ne peut dépasser sans amener des troubles correspondants dans la santé générale, et cette limite maximum varie pour chaque espèce d'aliments simples ; elle est facilement atteinte pour la graisse et les albuminoïdes, plus difficilement pour les sels et pour l'eau.

L'alimentation exagérée peut être utilisée, dans certains cas, dans un but thérapeutique ; tel est, par exemple, la cure de Weir-Mitchell dans certains cas d'hystérie. Dans ces conditions la quantité d'azote de l'urine peut monter à des proportions considérables, jusqu'à 28gr,94 par jour.

### 5. — Nutrition chez les herbivores et chez les carnivores.

Les recherches citées dans les paragraphes précédents et dont les résultats ont été donnés sous forme de tableaux, ont été faites presque toutes sur un carnivore, le chien, et quoique les actes intimes de nutrition soient, au fond, les mêmes chez les herbivores et les carnivores, il y a cependant chez les deux classes une répartition différente des *ingesta* et des *excreta* quoique l'on puisse aboutir toujours de part et d'autre à l'équilibre entre les entrées et les sorties.

Le tableau suivant donne, d'après Boussingault, la balance des entrées et des sorties pour le cheval dans une période de vingt-quatre heures :

| | ENTRÉES. | SORTIES | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Par LES FÈCES. | Par L'URINE. | Par LA PERSPIRATION. |
| Eau | 17364,7 | 10725,0 | 1028,0 | 5611,7 |
| Carbone | 3938,0 | 1364,7 | 108,7 | 2465,0 |
| Hydrogène | 446,5 | 179,8 | 11,5 | 255,0 |
| Oxygène | 3209,2 | 1328,8 | 34,1 | 1846,1 |
| Azote | 139,4 | 77,6 | 37,8 | 24,0 |
| Cendres | 672,2 | 573,6 | 109,9 | —123,0 |

La différence entre les herbivores et les carnivores est surtout bien visible si on examine pour chacun d'eux combien, pour 100 parties d'eau, de carbone, d'hydrogène, etc., introduites, il y en a d'éliminées par les excréments, l'urine et la perspiration. C'est ce que montre le tableau suivant pour un carnivore (chat) et pour un herbivore (cheval) :

| ENTRÉES POUR 100 PARTIES. | SORTIES | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Par les excréments. | | Par l'urine. | | Par la perspiration. | |
| | CHEVAL. | CHAT. | CHEVAL. | CHAT. | CHEVAL. | CHAT. |
| Eau | 61,8 % | 1,2 % | 5,9 % | 82,9 % | 32,3 % | 15,9 % |
| Carbone | 34,6 | 1,2 | 2,7 | 9,5 | 62,7 | 89,4 |
| Hydrogène | 40,3 | 1,1 | 2,5 | 23,2 | 57,2 | 75,6 |
| Azote | 55,7 | 0,2 | 27,1 | 99,1 | 17,2 | 0,7 |
| Oxygène | 41,4 | 0,2 | 1,0 | 4,1 | 57,6 | 95,7 |
| Cendres | 85,5 | 92,9 | 16,2 | 7,1 | » | » |
| Soufre | | 50,0 | | 50,0 | » | » |

La première conclusion à tirer de ce tableau c'est que, chez les herbivores, comme le montre la colonne des excréments, il n'y a guère que 45 p. 100 des aliments introduits qui soient absorbés, ce qui tient évidemment à la constitution même et à la nature des substances végétales qui entrent dans leur alimentation et qui contiennent toujours une grande proportion de principes réfractaires. Un autre fait, c'est l'importance de l'urine, comme voie d'élimination, chez les carnivores. Si on recherche quelle est la proportion de principes *assimilés* éliminés par l'urine et par la perspiration chez les herbivores et les carnivores, on trouve les chiffres suivants :

| PRINCIPES ASSIMILÉS POUR 100 PARTIES. | ÉLIMINATION | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Par l'urine. | | Par la perspiration. | |
| | CHEVAL. | CHAT. | CHEVAL. | CHAT. |
| Eau | 12,8 % | 83,9 % | 87,2 % | 16,1 % |
| Carbone | 4,3 | 9,6 | 95,7 | 90,4 |
| Hydrogène | 4,2 | 23,4 | 95,8 | 76,6 |
| Azote | 61,2 | 99,2 | 38,8 | 0,8 |
| Oxygène | 1,7 | 4,2 | 98,3 | 95,8 |

Chez les herbivores, la proportion des substances azotées de l'alimentation par rapport aux substances non azotées est à peu près de 1 à 8 ou 9.

La nutrition chez les *omnivores* sera, *a priori*, intermédiaire entre celle des herbivores et des carnivores, et plus ou moins rapprochée des uns ou des autres, suivant la prédominance des substances végétales ou animales dans l'alimentation.

Le *réigme végétal* est suivi plus ou moins rigoureusement par quelques sectes ou quelques individus (*végétariens*). Ce qui a été dit ci-dessus permet facilement de se rendre compte de la façon dont se fait la nutrition dans ces conditions. Le régime *exclusivement* végétal paraît moins favorable à la santé et diminue la résistance vitale de l'individu; mais quand il est mitigé par l'adjonction de certaines substances d'origine animale telles que le lait et les œufs, il constitue un régime très sain et parfaitement acceptable.

Pour les *conditions* qui influencent la nutrition, voir : *Respiration* (*Échanges gazeux*, p. 145 et 146) et : *Sécrétion urinaire* (p. 164).

Pour l'*influence du système nerveux sur la nutrition*, voir : *Nerfs trophiques*.

*L'influence du mouvement musculaire sur la nutrition* a été étudiée p. 566, t. I, et 149, t. II.

**Bibliographie**. — L. Grandeau : *Instr. pratique sur le calcul des rations alimentaires des animaux de la ferme*, 1876. — I. Munk : *Zur Lehre vom Stoffwechsel des Pferdes* (Arch. f. Physiol., 1880). — R. Himberger : *Futterungsversuche an Ochsen*, etc. (Landwirth. Versuchstat, t. XXIV, 1880). — H. Weiske : *Unt. über die Ernährungsvorgange des Schafes*, etc., 1880. — Tr. Cramer : *Die Ernährungsweise der sog. Vegetarien*, etc. (Zeit. für phys. Ch., t. VI, 1882). — W. Ohlmüller : *Zusammensetzung der Kost siebenbürgischer Feldarbeiter* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884).

**Bibliographie générale**. — K. Vierordt : *Die Sauerstoffzehrung der lebenden Gewebe* (Zeit. für Biol., t. XIV, 1878). — E. Pflüger : *Zur Kenntniss der Gase der Organe* (A. de Pflüger, t. XVIII, 1878). — W. Camerer et O. Hartmann : *Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre* (Zeit. für Biol., t. XIV, 1878). — M. Rübner : *Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmkanale des Menschen* (Zeit. für Biol., t. XV, 1879). — F. Miescher et Glaser : *Statistische und biologische Beiträge zur Kenntniss des Rheinlachses im Rhein* (Internat. Fischerei-Ausstellung zu Berlin, 1880). — J. Mayer : *Ueber den Einfluss vermehrter Wasserzufuhr auf den Stoffumsatz im Thierkörper* (Zeit. für kl. Med., t. II, 1880). — Martin-Damourette et Hyades : *Sur quelques effets nutritifs des alcalis à doses modérées*, etc. (C. rendus, t. XC, 1880). — M. Gruber : *Ueber den Einfluss des Borax auf die Eiweisszersetzung im Organismus* (Zeit. für Biol., t. XVI, 1880). — L. Riess : *Ueber den Einfluss des Alkools auf den Stoffwechsel des Menschen* (Zeit. für kl. Med., t. II, 1880). — G. Hayem : *Sur les effets physiologiques et pharmacothérapiques des inhalations d'oxygène* (C. rendus, t. XCII, 1881). — Speck : *Unt. über die Beziehung der geistigen Thätigkeit zum Stoffwechsel* (Arch. für exp. Pat., t. XV, 1881). — A. Ott : *Ueber den Einfluss der kohlensauren Natrons und des kohlensauren Kalks auf den Eiweissumsatz* (Zeit. für Biol., t. XVII, 1881). — C. Virchow : *Ueber die Einwirkung des benzöesauren und des salicylsauren Natrons auf den Eiweissumsatz* (Zeit. für phys. Ch., t. VI, 1881). — H. v.

Hoesslin : *Ueber den Einfluss der Nahrungszufuhr auf Stoff und Stoffwechsel* (A. de Virchow, t. LXXXIX, 1882). — W. Camerer : *Versuche über den Stoffwechsel von Kindern*, etc. (Zeit. für Biol., t. XVIII, 1882). — Id. : *Der Stoffwechsel von Kindern im Alter von 3-11 Jahren* (id., 1882). — Sophie Hasse : *Unters. über die Ernährung von Kindern im Alter von 2-11 Jahren* (Zeit. für Biol., t. XVIII, 1882). — L. Feder : *Der zeitliche Ablauf der Zersetzung im Thierkörper* (Zeit. für Biol., t. XVII, 1882). — S. Lévy : *Ueber den Einfluss der verdünnten Luft auf den Stoffwechsel der Taube* (Zeit. für kl. Med., t. IX, 1882). — F. Penzoldt et R. Fleische : *Exper. Beiträge zur Pathol. des Stoffwechsels* (A. de Virchow, t. LXXXVII, 1882). — J. Byrne Power : *On the excretion of nitrogen by the skin* (Proceed. Roy. Soc. Lond., t. XXXIII, 1882). — Bahlmann : *Ueber die Bedeutung der Amidosubstanzen für die thierische Ernährung* (Arch. für Physiol., 1882). — H. Weiske, G. Kennepohl et B. Schulze : *Ueber die Bedeutung des Asparagins für die thierische Ernährung* (Zeit. für Biol., 1882). — M. Rübner : *Ueber den Einfluss des Körpergrösse auf Stoff und Kraftwechesl* (Zeit. für Biol., 1883). — B. Schulze : *Einfluss des Bromkalium auf den Stoffwechsel* (Zeit. für Biol., t. XIX, 1883). — J. Potthast : *Beitr. zur Unters. des Einflusses stickstoffhaltiger Nahrung auf den thier. Stoffwechsel* (A. de Pflüger, t. XXXII, 1883). — M. Grüber : *Zweiter Beitrag zur Frage der Entwickelung elementaren Stickstoffs im Thierkörper* (Zeit. für Biol., t. XX, 1883). — I. Munk : *Der Einfluss des Asparagins auf den Eiweissumsatz* (A. de Virchow, 1883). — H. Hähner : *Weitere Beobachtungen über die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust und das Wachsthum im ersten Lebensjahre* (Jahrb. für Kinderheilk., t. XXI, 1884). — W. Camerer : *Der Stoffwechsel von fünf Kindern im Alter von 5-15 Jahren* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884). — P. L. Panum : Nord. med. Arkiv, t. XVI, 1884. — F.-A. Hoffmann : *Betrachtungen über absolute Milchdiät* (Zeit. für kl. Med., t. VII, 1884). — Prior : *Ueber den Einfluss des Chinin auf den Stoffwechsel des gesunden Organismus* (Arch. de Pflüger, t. XXXIV, 1884). — N. Simanowsky et C. Schoumoff : *Ueber den Einfluss des Alkohols und des Morphiums auf die physiologische Oxydation* (Arch. de Pflüger, t. XXXIII, 1884). — P. N. Vilischanin : *Der Einfluss der Ueberfirnissung der Haut auf den Stoffwechsel N-haltiger Substanzen im Thierkörper* (en russe ; Hofmann's Jahresb., 1884). — N. Zuntz : *Ueber die Benutzung curarisirter Thiere zu Stoffwechseluntersuchungen* (Arch. für Phys., 1884). — R. Malling-Hausen : *Tägliche Wägungen der 130 Zöglinge d. kgl. Taubstummen-Instituts in Kopenhag.* (Intern. Congress d. Ærzte, 1884). — H. Weiske et B. Schulze : *Versuche über das Verhalten verschiedener Amidkörper im thierischen Organismus* (Zeit. für Biol., t. XX, 1884). — J. Munk : *Nachtrag zu meiner Mittheilung : Ueber den Einfluss des Asparagins auf den Eiweissumsatz* (Arch. de Virchow, t. XCVIII, 1884). — C. v. Voit : *Ueber die Bedeutung des Asparagins als Nahrungsstoff* (Bayer. Akad. Sitzungsber., 1883). — Guimaraes : *Sur l'action physiologique et hygiénique du café* (Arch. de physiol., 1884). — Couty, Guimaraes et Niobey : *De l'action du café sur la composition du sang et les échanges nutritifs* (C. rendus, t. XCIX, 1884). — E. Pflüger et K. Bohland : *Ueber die Grösse des Eiweissumsatzes beim Menschen* (Arch. de Pflüger, t. XXXVI, 1885). — L. Bleibtreu et K. Bohland : *Ueber die Grösse des Eiweissumsatzes beim Menschen* (id.). — N. Simanowsky : *Unt. über den thierischen Stoffwechsel unter dem Einfluss einer künstlich erhöhten Körpertemperatur* (Zeit. für Biol., t. XXI, 1885). — Chittenden et W. Aubert : *Influence of potassium and ammonium bromides on metabolism* (Stud. from the laborat. of phys. Ch. New-Haven, 1885). — Chittenden et Ph. Whitehouse : *Influence of cinchonidin sulfate on metabolism* (id.). — W. v. Knieriem : *Ueber die Verwerthung der Cellulose im thierischen Organismus* (Zeit. für Biol., 1885). — H. Malfatti : *Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmcanal des Menschen* (Wien. Acad., t. CX, 1884). — Löbisch : *Ueber Versuche der Ausnutzung von Nahrungsmitteln im Darmcanal des Menschen* (Wien. med. Presse, 1885). — W. Raspopow : *Sur l'influence du travail intellectuel sur l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique* (Le méd., 1885 ; en russe). — W. North : *The influence of bodily labour upon the discharge of nitrogen* (Proc. Roy. Soc. Lond., t. XXXIX, 1885). — Zuntz : *Die Resultate einer von Dr Tacke in seinem Laboratorium ausgeführten Untersuchung* (Arch. für Physiol.,1886) (1).

(1) *A consulter :* Dumas et Boussingault : *Essai de statique chimique des êtres organisés*, 1844. — Liebig : *Lettres sur la chimie* (trad. franç.), 1847. — Barral : *Statique chimique des êtres organisés*, 1844. — Liebig : *Lettres sur la chimie* (trad. franç.), 1847. — Barral : *Statique chimique des animaux*, 1850. — Moleschott : *Physiologie des Stoffwechsels*, 1851. — Liebig : *Nouvelles lettres sur la chimie* (trad. franç.), 1852. — Une bibliographie très complète ainsi qu'une étude détaillée des phénomènes de la nutrition se trouve dans : Voit : *Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung* (Hermann's Handbuch der Physiologie, t. VI, 1881).

# DEUXIÈME PARTIE

## PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

Les organismes vivants sont des producteurs de forces vives. Ces forces vives, comme on l'a vu dans les prolégomènes, ne sont en réalité que des modes divers de mouvement, mouvement qui se dégage tantôt sous forme de travail mécanique extérieur, tantôt sous forme de chaleur ou d'électricité, tantôt enfin sous cette forme plus obscure et plus mystérieuse encore à laquelle on donne habituellement le nom de force nerveuse ou d'innervation.

# PREMIÈRE SECTION

## PRODUCTION DE TRAVAIL MÉCANIQUE

Le travail mécanique est produit dans l'organisme par les muscles, qui constituent les organes *actifs* du mouvement. Les conditions générales de la contraction musculaire ont déjà été étudiées dans la Physiologie générale ; il ne s'agira donc ici que des muscles considérés comme moteurs mécaniques et des effets qu'ils produisent, comme forces motrices, par leur application aux parties mobiles du corps et en particulier aux diverses pièces du squelette qui constituent les organes *passifs* du mouvement. La mécanique animale n'a pas, en réalité, d'autres lois que la mécanique ordinaire, seulement la complexité des organes actifs ou passifs qui entrent en jeu dans un acte déterminé rend très difficile le calcul des puissances et des résistances, et explique pourquoi, malgré les remarquables travaux des frères Weber, d'Helmholtz, de Marey, de Giraud-Teulon et de quelques autres physiologistes, la théorie mathématique des mouvements dans l'organisme animal reste encore à faire. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, il est bien démontré aujourd'hui que les surfaces articulaires n'appartiennent jamais à des courbures parfaitement déterminées et mathématiquement calculables; elles ne sont qu'approximativement sphériques, cylindriques, héliçoïdes. etc., et il est par conséquent à peu près impossible de les faire rentrer dans une formule générale.

Les puissances musculaires s'appliquent non seulement sur les leviers solides constitués par les os pour produire les mouvements partiels ou totaux du corps, mais ils s'appliquent encore soit sur des liquides, comme dans la circulation du sang, soit sur des masses gazeuses, comme dans la ventilation pulmonaire, de sorte que la même puissance, la contraction musculaire, détermine des effets très différents suivant la disposition de l'appareil sur lequel la puissance est appliquée.

# CHAPITRE PREMIER

## STATION ET LOCOMOTION

L'organisme humain est composé en grande partie d'organes et de tissus mous, peu résistants, incapables par eux-mêmes de maintenir la forme du corps contre les puissances extérieures et en particulier contre la pesanteur. Cette rigidité, cette persistance de la forme, indispensables aux diverses manifestations de l'activité vitale, le corps les doit aux os dont l'ensemble constitue le squelette. Ces os sont articulés entre eux de façon à permettre des déplacements partiels ou totaux de l'organisme (mouvements partiels des membres, mouvements de locomotion, etc.), sans que la résistance et la solidité du tout soient compromises.

La mécanique du squelette et la mécanique articulaire sont donc essentielles à connaître quand on veut étudier le mécanisme de la station et de la locomotion. Mais la physiologie des os et des articulations est si intimement liée à l'anatomie de ces organes qu'il est impossible de les étudier à part, et cette étude est faite dans les traités d'anatomie auxquels je renvoie, tant pour la physiologie générale des articulations que pour celle des diverses articulations prises en particulier (Voir : Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 4e édition, page 138).

### Article Ier. — Mécanique musculaire.

#### 1. — Action des muscles sur les os.

Quand deux os sont réunis par une articulation et qu'un muscle va de l'un à l'autre, il peut se présenter deux cas : ou bien le muscle est rectiligne ou bien il est réfléchi.

Dans le premier cas, si le muscle est rectiligne, le muscle, en se contractant, tendra à rapprocher ses deux points d'insertion, et la résultante du raccourcissement de toutes ses fibres pourra être représentée par une ligne idéale qui figurera graphiquement le muscle lui-même et sa direction. Les os peuvent aussi être représentés par des lignes idéales figurant l'axe de l'os. Le muscle, en se contractant, exerce une traction égale sur ses deux points d'insertion, et tend à les déplacer l'un vers l'autre d'une quantité égale ; mais les obstacles qui s'opposent à ce déplacement peuvent différer à chacun des deux points d'insertion, de façon que l'un d'eux peut se déplacer seulement d'une quantité très faible ou même rester immobile ; de là la distinction des insertions d'un muscle en *insertion fixe* et *insertion mobile;* mais ces mots n'ont en réalité qu'une valeur toute relative ; l'insertion fixe pourra dans certaines circonstances devenir insertion mobile et *vice versa;* cependant pour la plupart des muscles, une des insertions joue le plus habituellement le rôle de point fixe, et c'est en général celle qui est la plus rapprochée de l'axe du tronc ou de la racine des membres.

*Si le muscle est réfléchi*, il pourra arriver deux cas : 1° ou bien le point de réflexion est mobile et les insertions sont fixes ; alors ce point de réflexion se rapprochera d'une droite joignant les deux points d'insertion du muscle ; c'est de cette façon qu'agissent les muscles curvilignes à insertion fixe qui compriment les organes contenus dans une cavité ; 2° ou bien le point de réflexion est fixe ; alors chacune des insertions se rapproche du point de réflexion, et nous rentrons dans le cas des muscles à direction rectiligne ; ici du reste, comme ci-dessus, une des insertions du muscle peut être fixe, et l'autre se rapproche seule du point de réflexion ; dans ce cas, le muscle peut, au point de vue physiologique, être considéré comme partant de son point de réflexion.

Si maintenant nous examinons les différentes positions qu'un muscle en état de contraction peut imprimer à un os mobile par rapport à un os fixe, nous trouverons les cas suivants (fig. 273) :

1° *Le muscle fait avec l'os mobile un angle aigu*, MM'A (fig. 273, I). Le muscle MM'

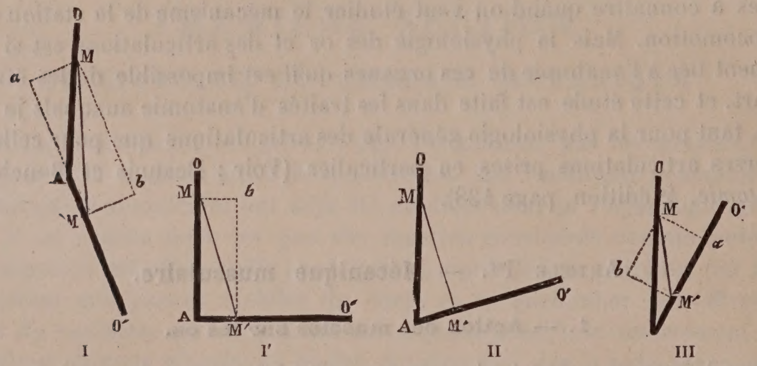



Fig. 273. — *Positions d'un os mobile par rapport à un os fixe.*

tire le point mobile M' dans la direction M'M ; il représente une force qu'on peut décomposer en deux composantes : 1° l'une M'*a*, parallèle à l'os mobile et se confondant avec son axe, tend à presser cet os contre l'os fixe dans l'articulation A ; cette partie de la force est donc complètement perdue pour le mouvement ; 2° l'autre composante M'*b*, perpendiculaire à l'os mobile, entraîne le point mobile M' dans la direction M'*b* ; celle-là est seule utile. En comparant les deux figures I et I', on voit que plus l'angle intercepté par les deux os est obtus, plus il y a de force perdue, et qu'à mesure que cet angle se rapproche d'un angle droit, la quantité de force utilisée M'*b* devient plus grande ;

2° *Le muscle fait avec l'os mobile un angle droit* (II). Dans ce cas toute la force est utilisée, et le point mobile M' est tiré dans la direction même du muscle M'M ; c'est ce qu'on appelle le *moment* d'un muscle.

3° *Le muscle fait avec l'os mobile un angle obtus* AM'M (III). Nous retrouvons là encore les deux composantes comme dans le premier cas : 1° l'une M'*a* tire le point mobile M' dans la direction M'*a*, et tend à écarter l'os mobile de l'os fixe dans l'articulation A ; c'est donc l'inverse de ce que nous avons vu précédemment ; mais son effet est toujours perdu pour le mouvement de l'os ; l'autre composante M'*b* tire le point M' dans la direction M'*b* et possède seule un effet utile. On comprend maintenant l'utilité des saillies articulaires sur lesquelles les tendons se réfléchissent ;

en augmentant l'angle d'incidence du muscle sur l'os mobile, elles favorisent d'autant l'action de la force motrice.

Il est facile de trouver, avec cette construction, l'intensité de la force utilisée à chaque instant de la contraction quand on connaît la force du muscle. Il suffit en effet de donner à la ligne MM′ la valeur de la force du muscle et de construire le rectangle des forces comme dans les figures ci-jointes ; on aura immédiatement la valeur des deux composantes M′*a* et M′*b* en comparant leur longueur à celle de la diagonale du rectangle M′M.

Il est important de remarquer que, suivant qu'un muscle sera au début ou à la fin de sa contraction, il y aura pression des surfaces articulaires les unes contre les autres ou tendance à l'écartement de ces surfaces. Beaucoup de muscles ne passent pas par les trois positions que nous avons étudiées, et cessent d'agir avant d'avoir atteint leur moment, c'est-à-dire le point où leur traction s'exerce perpendiculairement à l'os mobile. Quoi qu'il en soit, tous les mouvements imprimés à un os par la contraction d'un muscle peuvent être ramenés à un des trois cas précédents.

Nous avons supposé un muscle tendu sur une seule articulation et allant d'un os à l'os contigu ; mais il y a des muscles tendus sur plusieurs articulations et dont les contractions peuvent par conséquent s'exercer sur plusieurs os à la fois. Ici le problème est plus complexe ; on peut toujours, il est vrai, apprécier l'action d'un muscle sur une articulation donnée, en supposant toutes les autres fixes; mais on n'a pas là ce qui se passe en réalité, et ces mouvements, que nous supposons se faire successivement, se font simultanément et se modifient les uns les autres. Dans tous ces mouvements, l'os mobile représente un levier dont le point d'appui est à l'articulation avec l'os fixe, la puissance au lieu d'insertion du muscle moteur, la résistance, en un point quelconque variable où vient s'appliquer la résultante des actions de la pesanteur et des obstacles au déplacement de l'os mobile (résistance des antagonistes, tension des parties molles, etc.), et, suivant les positions respectives de ces trois points, l'os mobile représentera un levier du premier, du deuxième ou du troisième genre.

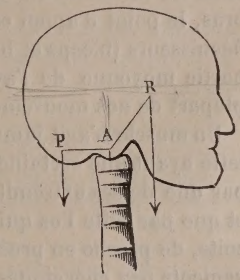


Fig. 274. — *Levier du premier genre (équilibre de la tête sur la colonne vertébrale).*

*Dans le levier du premier genre,* le point d'appui se trouve entre la puissance et la résistance. C'est ce qui arrive, par exemple, dans l'équilibre de la tête sur la colonne vertébrale (fig. 274) ; le point d'appui A correspond à l'articulation occipito-atloïdienne ; la résistance R se trouve en avant de l'articulation sur une perpendiculaire abaissée du centre de gravité de la tête qui par son poids tend à s'incliner en avant ; la puissance P est en arrière, au point d'insertion des muscles de la nuque. La colonne vertébrale, dans ses différentes pièces, le tronc sur le bassin, la jambe sur le pied, représentent un levier du même genre. Le levier du premier genre peut être appelé le *levier de la station.* Il se présente exceptionnellement, chez l'homme, dans certains mouvements ; ainsi dans le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras, le point d'appui est à l'articulation du coude, la puissance derrière l'articulation à l'insertion du triceps, la résistance (poids de l'avant-bras) en avant de l'articulation.

*Dans le levier du second genre,* la résistance est entre la puissance et le point d'appui. Dans ce levier, le bras de levier (1) de la puissance est toujours plus long que

(1) On appelle *bras de levier* la distance qui sépare le point d'appui du point d'application de la force (puissance ou résistance).

le bras de levier de la résistance ; ce levier est très avantageux au point de vue de la force puisque, les forces étant inversement proportionnelles à leurs bras de levier, il suffira d'une force médiocre pour vaincre une résistance considérable; mais il est désavantageux au point de vue de la vitesse, car les vitesses ou les déplacements des points d'application des deux forces sont proportionnelles à leurs bras de levier. Ainsi, si le bras de levier de la puissance = 10 et celui de la résistance = 1, il suffira d'une force égale à 1 kilogramme pour déplacer une résistance de 10 kilogrammes, mais le point d'application de la puissance se déplacera de 10 mètres pendant que celui de la résistance ne se déplacera que de 1 mètre. Le levier du second genre est donc le *levier de la force*. Il ne se présente que rarement dans la machine animale; cependant on le rencontre quelquefois, par exemple quand on se soulève sur la pointe des pieds (fig. 275); le point d'appui se trouve au point de contact des orteils avec le sol; la puissance à l'insertion du tendon d'Achille, la résistance est représentée par le poids du corps, dont le point d'application se trouve à l'articulation tibio-tarsienne. Le levier du second genre se rencontre dans la plupart des instruments de travail dont l'homme se sert, ainsi dans la brouette, dans le maniement du levier pour soulever une pierre, etc.

Fig. 275. — *Levier du second genre (soulèvement du talon par le tendon d'Achille).*

*Dans le levier du troisième genre*, la puissance est entre le point d'appui et la résistance. A l'inverse du précédent, le bras de levier de la résistance est toujours plus considérable que celui de la puissance, et s'il est avantageux au point de vue de la vitesse, il est désavantageux au point de vue de la force. Aussi le levier du troisième genre est-il le *levier de la vitesse*. C'est aussi celui qui est le plus employé dans les mouvements chez l'homme. Ainsi dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, le point d'appui est à l'articulation du coude, la puissance à l'insertion des fléchisseurs (biceps et brachial antérieur), la résistance (poids de l'avant-bras) à la partie moyenne de l'avant-bras, et le même genre de levier se retrouve dans la plupart de nos mouvements (fig. 273).

Un muscle n'agit jamais seul, tous les segments osseux dont se compose le squelette ayant une certaine mobilité les uns sur les autres ; pour qu'un muscle déplace par une de ses extrémités un os donné, il faut que l'autre extrémité soit immobile et que par suite l'os qui lui donne attache soit fixé par d'autres muscles, et ainsi de suite, de proche en proche jusqu'aux parties centrales du squelette ; pour les mouvements peu énergiques, cette fixation, n'ayant pas besoin d'être absolue, s'opère soit par l'influence mécanique de la pesanteur, soit par des contractions tellement faibles qu'elles passent inaperçues et que tout se fait à notre insu; mais cette énergie paraît dans toute son intensité quand nous voulons exécuter un mouvement exigeant un très grand déploiement de force musculaire ; alors tous les muscles entrent en contraction, et le squelette forme un tout rigide et inflexible qui donne un point d'appui solide aux muscles spécialement chargés du mouvement à exécuter; c'est ce qu'on voit, par exemple, dans l'effort.

Les mouvements produits par la contraction musculaire peuvent être envisagés de deux façons différentes : 1° on peut avoir égard aux mouvements d'un os isolé sur un autre os, autrement dit, aux mouvements qui se passent dans une articulation ; 2° on peut avoir égard aux divers mouvements que peut produire un muscle donné, en le supposant agir isolément.

Les mouvements d'un os sur un autre sont presque toujours le fait, non pas d'un seul, mais de plusieurs muscles dits *congénères;* c'est ainsi qu'on a pu créer des groupes de fléchisseurs, d'extenseurs, etc. qui agissent probablement tous à la fois dans un mouvement.

### 2. — Contraction simultanée des muscles antagonistes.

Dans la doctrine classique, quand un muscle se contracte, un fléchisseur par exemple, le muscle extenseur est inactif et n'oppose à la contraction du fléchisseur d'autre résistance que celle de sa tonicité. Il y a donc une opposition tranchée, radicale, entre les deux catégories de muscles ; leur rôle est absolument différent ; l'un est actif. l'autre passif; quand l'un se contracte, l'autre se repose, et *vice versa ;* ils sont, comme on dit *antagonistes.* Winslow, par une sorte d'intuition, puis Duchenne de Boulogne, en se basant sur des considérations de physiologie pathologique, étaient cependant arrivés à une théorie toute différente, théorie que j'ai confirmée par mes expériences.

Je donnerai un résumé de mes recherches sur cette question, recherches faites sur la grenouille, le lapin, le cobaye et le chien (1).

Dans les conditions expérimentales indiquées dans la note ci-dessous, les trois cas suivants peuvent se présenter :

1° Les deux muscles antagonistes se contractent simultanément;

2° Un seul des deux muscles se contracte, le muscle antagoniste se relâche et s'allonge ;

3° Un seul des deux muscles se contracte; le muscle antagoniste reste immobile.

J'examinerai successivement chacun de ces cas :

1° *Les deux muscles antagonistes se contractent simultanément.*

Dans quelques cas, les plus rares du reste, les deux contractions sont calquées pour ainsi dire l'une sur l'autre ; elles débutent et finissent en même temps, et la courbe de la contraction d'un muscle est la reproduction de la courbe de la contrac-

(1) Chez la grenouille, la disposition expérimentale était la suivante. Le tendon du gastro-cnémien était relié à l'un des leviers du myographe double de Marey, l'animal étant du reste fixé à la planchette de la façon ordinaire ; à l'autre levier, je rattachais le tendon d'un muscle antagoniste, fléchisseur du tarse, tantôt le *tibial antérieur* (*pré-fémoro-astragalien* de Dugès), tantôt le *péronier* (*génio-péronéo-calcanéen* de Dugès). Les deux muscles étaient donc tout à fait indépendants l'un de l'autre. L'animal ainsi préparé, je pratiquais une série d'excitations pour déterminer des contractions *réflexes.* Ces excitations portaient sur la peau, sur les viscères, sur les nerfs sensitifs, et j'employais tous les divers modes d'excitation, électriques, mécaniques, chimiques, etc., tels du reste que je les ai décrites dans mon travail sur la forme de la contraction musculaire et sur les phénomènes d'arrêt. Tantôt la grenouille était intacte, l'intégrité des centres nerveux étant conservée; d'autres fois je faisais l'extirpation totale ou partielle de l'encéphale. Quelquefois, enfin, l'animal était abandonné à lui-même, et j'attendais que des contractions *spontanées* se produisissent, l'animal n'étant pas soumis à d'autres excitations que celles qui résultaient de sa fixation sur la planchette du myographe.

Pour les mammifères, l'animal étant attaché sur la planchette d'opérations, j'implantais dans l'extrémité supérieure du tibia une tige de fer qui la traversait de part en part et me permettait de fixer le membre inférieur et de le maintenir dans une immobilité absolue. Les tendons du gastro-cnémien et d'un muscle antagoniste, ordinairement le tibial antérieur, étaient isolés, détachés de leur insertion osseuse et rattachés chacun isolément aux leviers de deux tambours de Marey. Ces tambours étaient réunis à deux tambours enregistreurs, comme dans le myographe à transmission. Pour le reste de l'expérience, je suivais la même marche que pour les expériences sur la grenouille.

tion de l'autre, sauf, en un point, la hauteur du tracé qui correspond à l'intensité du raccourcissement. Mais le plus habituellement il n'en est pas ainsi, et les deux contractions diffèrent de caractère. Ces différences peuvent porter sur le début, la terminaison, la durée, la hauteur et enfin la forme de la contraction, et dans ces

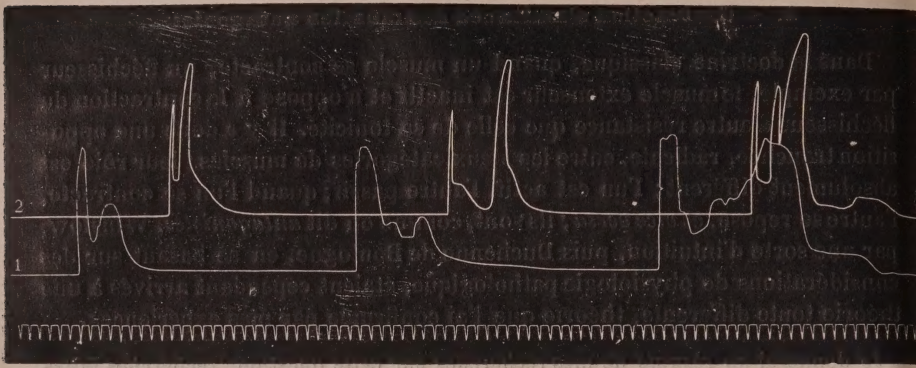



Fig. 276. — *Contractions simultanées des muscles antagonistes* (*).

conditions on peut rencontrer toutes les variétés imaginables. Il n'y a du reste qu'à se reporter à la figure 276.

2° *Un des deux muscles se contracte seul, le muscle antagoniste se relâche et s'allonge.*

Cet allongement réflexe du muscle antagoniste dont on voit un exemple dans la figure 277, rentre évidemment dans la catégorie des *phénomènes d'arrêt* que j'ai étudiés antérieurement (p. 682, t. I).

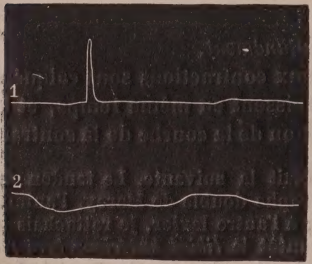



Fig. 277. — *Allongement réflexe du muscle antagoniste* (**).

Je n'ai rien à dire de particulier sur le troisième cas, celui dans lequel un seul des deux muscles se contracte tandis que le muscle antagoniste reste immobile.

Quand, au lieu de déterminer des contractions réflexes par des excitations appropriées, on abandonne l'animal à lui-même, sans l'exciter en aucune façon, il se produit, au bout d'un certain temps, des contractions qu'on peut appeler *spontanées*, quoique le terme ne soit pas tout à fait juste ; mais j'entends simplement par là l'absence d'excitations déterminées de la part de l'expérimentateur, car le fait seul d'être attaché sur la planchette d'opérations ou sur le myographe constitue, en réalité, une excitation ou plutôt une série d'excitations. Quoi qu'il en soit, dans ces conditions, les contractions qui se produisent dans les muscles antagonistes présentent absolument les mêmes caractères que ceux qui viennent d'être étudiés, et on y observe les mêmes phénomènes de

(*) 1, contractions du tibial antérieur. — 2, contractions du gastro-cnémien (grenouille). — La ligne inférieure est le tracé des chocs d'induction (9 par seconde), appliqués sur la peau de l'abdomen. — *Nota.* Le retard apparent de la contraction du gastro-cnémien (ligne 2) sur celle du tibial antérieur (ligne 1) tient simplement à ce que le levier de ce dernier était plus long de 12 millimètres que celui du gastro-cnémien, afin d'éviter la confusion qui se serait produite entre les deux courbes si elles avaient été superposées. En réalité les débuts des contractions des deux muscles étaient simultanés.

(**) 1, contraction réflexe du gastro-cnémien. — 2, allongement réflexe du tibial antérieur. — Même remarque que pour la figure 276.

contractions simultanées et de relâchement réflexe des muscles antagonistes.

En est-il de même dans les contractions volontaires? La chose me paraît évidente; cependant la démonstration rigoureuse en est presque impossible, à cause de la difficulté qu'on éprouve pour savoir, chez les animaux, si l'on a réellement affaire à des contractions volontaires; cette difficulté résulte naturellement des conditions expérimentales dans lesquelles on est forcé de placer l'animal pour enregistrer les contractions de ses muscles.

En résumé, les expériences que je viens d'exposer confirment, dans leur traits généraux, les vues anciennes de Winslow, reprises et développées depuis par Duchenne (de Boulogne), et leur donnent la sanction qui leur manquait jusqu'ici. Les muscles antagonistes ne sont donc pas, comme on l'admet généralement, les uns actifs, les autres passifs dans un mouvement donné; mais, au contraire, ils interviennent tous directement dans ce mouvement, et *le mouvement total n'est que la résultante des actions qui se passent au même moment dans les muscles antagonistes.*

L'innervation centrale, excitation ou arrêt, se distribue donc à la fois dans les muscles opposés, les fléchisseurs et les extenseurs, je suppose, pour prendre un exemple, et il y a une véritable synergie, ou comme dit Duchenne, une harmonie des antagonistes. Ainsi la *flexion* pourra se produire dans les deux conditions suivantes :

Ou bien il y a contraction simultanée des fléchisseurs et des extenseurs ; seulement la contraction des fléchisseurs est prédominante et celle des extenseurs ne fait que modérer la durée, l'étendue ou la rapidité du mouvement de flexion. C'est ce qui a lieu surtout dans les mouvements qui exigent une grande précision.

Ou bien il y a à la fois contraction des fléchisseurs et relâchement des extenseurs, et ce relâchement, qui annule toute résistance de l'antagoniste, permet au mouvement de flexion d'acquérir instantanément toute son amplitude et son maximum de rapidité, mais ce sera évidemment aux dépens de la précision même du mouvement.

Pour les détails de ces expériences, et pour les conséquences qui en dérivent au point de vue pathologique, je ne puis que renvoyer au travail original.

**Bibliographie.** — H. Beaunis : *Sur la contraction simultanée des muscles antagonistes* (Soc. de biol., 1885). — Id. : *Rech. sur la contraction simultanée des muscles antagonistes* (Gaz. méd. de Paris, 1885).

### 3. — Travail mécanique de l'homme.

**Procédés. — Dynamométrie.** — Je ne décrirai pas les différentes espèces de dynamomètres employés pour mesurer la force musculaire. Le plus usité est le *dynamomètre de Régnier* (fig. 278). Il se compose d'un ressort élastique ovale dont les deux branches se rapprochent par la pression dans le sens de son petit axe ou par la traction dans la direction de son grand axe. Le degré de rapprochement des deux branches du ressort (degré correspondant à la force musculaire déployée) est indiqué par la déviation d'une aiguille sur une échelle divisée et dont les divisions correspondent à des poids déterminés. La graduation supérieure indique, en kilogrammes, la force de traction, la graduation inférieure la force de pression. Il existe différentes sortes de dynamomètres pour apprécier la force des bras, celle des membres inférieurs, etc. Aux dynamomètres ordinaires, on peut substituer avantageu-

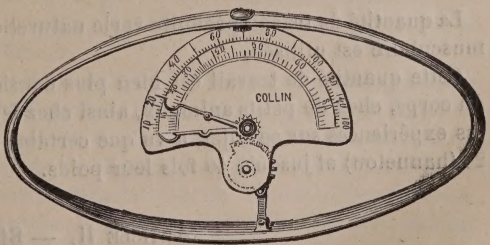


Fig. 278. — *Dynamomètre.*

sement des *dynamomètres enregistreurs* ou *dynamographes* en rattachant le ressort du dynamomètre à une membrane de caoutchouc d'un tambour de Marey et celui-ci à un tambour à levier inscripteur.

Les effets produits par la force musculaire sont très variables ; ce seront, tantôt un mouvement imprimé à un corps en repos, tantôt un changement de forme d'un corps, tantôt des transformations ou des annihilations de mouvements, etc. ; mais, quels qu'ils soient, ces effets peuvent toujours se réduire à une *poussée* ou à une *traction* et par suite s'évaluer en poids, ce qui permet leur comparaison avec toutes les autres actions mécaniques. Il sera donc facile de mesurer la force déployée par un muscle ou par un organisme.

Mesuré au dynamomètre, le maximum de la force de pression, d'après Quêtelet, serait de 70 kilogrammes pour un homme de moyenne taille; la force développée par la traction est à peu près du double.

Le travail mécanique de l'homme s'évalue habituellement, comme celui des animaux et des machines, en kilogrammètres. Le kilogrammètre ou unité de travail est la quantité de travail nécessaire pour élever 1 kilogramme à 1 mètre de hauteur dans l'unité de temps (en une seconde). En effet, pour connaître l'effet utile d'un mouvement, il ne suffit pas de connaître le travail produit, mais il faut savoir en combien de temps le travail a été accompli. Or, les observations pratiques ont montré qu'un ouvrier de force ordinaire peut fournir 7 kilogrammètres environ par seconde; mais comme les muscles ne peuvent se contracter continuellement, et qu'un ouvrier ne peut guère dépasser utilement huit heures de travail par jour, on a pour vingt-quatre heures le chiffre de 2,3 kilogrammètres par seconde.

Le travail produit n'est pas le même pour les différentes espèces animales. Le tableau suivant donne pour l'homme et pour quelques animaux la quantité de kilogrammètres produits en huit heures de travail; la dernière colonne donne la quantité de travail par kilogramme d'animal et par seconde.

| | POIDS MOYEN. | TRAVAIL de 8 heures en kilogrammètres. | TRAVAIL par seconde et par kil. en kilogrammètres. |
|---|---|---|---|
| Homme | 70 kilos. | 316800 | 0,157 |
| Bœuf | 280 — | 1382400 | 0,172 |
| Ane | 168 — | 864000 | 0,178 |
| Mulet | 230 — | 1497600 | 0,222 |
| Cheval | 280 — | 2102400 | 0,261 |

La quantité de travail produite varie naturellement suivant la façon dont la force musculaire est utilisée.

Cette quantité de travail est bien plus considérable, comparativement au poids du corps, chez de petits animaux, ainsi chez les insectes ; Plateau, dans ses curieusss expériences sur ce sujet, a vu que certains insectes peuvent traîner 20 (abeille), 23 (hanneton) et jusqu'à 40 fois leur poids.

## Article II. — Station.

**Procédés.** — *Procédé de détermination du centre de gravité. Pr. de Borelli.* — Le centre de gravité du corps peut être déterminé expérimentalement par les mêmes procédés que pour tous les autres corps solides. Borelli faisait coucher un homme sur une planche placée en équilibre sur un couteau horizontal comme un fléau de balance, de

façon que la planche ainsi chargée restât en équilibre ; le centre de gravité se trouvait dans le plan passant par l'arête du couteau ; la situation du centre de gravité dans le plan antéro-postérieur et surtout dans le plan transverso-vertical (frontal) est plus difficile à déterminer expérimentalement : cependant on peut y arriver en partie pratiquement, en partie par des raisons théoriques. On peut déterminer de la même façon les centres de gravité des différentes parties du corps. — *Appareil de Demeny.* Demeny a perfectionné le procédé de Borelli et construit un appareil qui donne facilement, pour une attitude quelconque, la position du centre de gravité dans le corps de l'homme. L'appareil est constitué par un lit de sangle pouvant osciller sur des couteaux, autour de deux axes horizontaux et rectangulaires, formant une suspension de Cardan très mobile.

*Procédés d'enregistrement des oscillations transversales du corps dans la station.* — *Pr. de Vierordt.* — Ces oscillations peuvent être enregistrées directement si on adapte au sommet de la tête un pinceau vertical qui trace sur un papier tendu horizontalement au-dessus du sujet en expérience les mouvements de va-et-vient ou d'oscillation que le corps exécute pendant la station. En joignant par des lignes droites les points extrêmes des lignes d'oscillation, on obtient un polygone irrégulier qui représente l'aire des excursions de ces oscillations du corps.

On appelle station cet état d'équilibre du corps dans lequel il peut se maintenir un certain temps sans se déplacer. Il y a plusieurs espèces de stations, suivant l'attitude prise par l'organisme : station debout, station assise, décubitus ou station couchée, etc., mais, dans toutes, la condition essentielle pour l'équilibre de la station, c'est que la perpendiculaire abaissée du centre de gravité du corps tombe dans la base de sustentation, et le maximum de stabilité est atteint quand cette perpendiculaire rencontre le centre même de la base de sustentation. On sait qu'on appelle base de sustentation le polygone formé par la réunion des points d'appui extrêmes par lesquels le corps touche le sol. J'insisterai surtout ici sur la station droite, la plus importante de toutes, et dont l'analyse suffira pour faire comprendre facilement toutes les autres.

Il y a trois conditions essentielles à considérer dans la station droite ; le centre de gravité du corps, la base de sustentation et enfin la façon dont la ligne de gravité est maintenue dans la base de sustentation.

1° *Centre de gravité du corps.* — Le centre de gravité du corps se trouve au niveau du promontoire (E. Weber), ou, d'après Meyer, dans le canal de la deuxième vertèbre sacrée. Harless le place un peu plus bas ; en représentant par 1000 la hauteur totale de l'homme, la distance du vertex au centre de gravité serait = 414, celle de ce dernier à la plante des pieds serait = 586. Chez les femmes il est situé un peu plus bas, un peu plus haut au contraire chez l'enfant. Le centre de gravité du tronc (les jambes enlevées) se trouve sur la ligne qui va de l'appendice xiphoïde à la 8e vertèbre dorsale (la 10e d'après Horner), et dans un plan transversal qui passe un peu en arrière de l'axe des têtes des fémurs.

La position du centre de gravité du corps varie naturellement suivant la position qu'on donne au corps et à ses différentes parties et encore plus suivant les fardeaux dont on le charge et la façon dont ces fardeaux sont portés. De là les attitudes diverses prises dans ces cas suivant le mode de chargement, attitudes qui ont toutes pour but de ramener la ligne de gravité dans la base de sustentation ; de là ces mouvements de compensation si marqués, surtout quand la base de sustentation est très étroite, comme dans la station sur un seul pied ou dans les expériences d'équilibre.

2° *Base de sustentation.* — La base de sustentation est constituée dans la station droite ordinaire uniquement par les pieds, et varie de grandeur suivant l'écartement

des pieds. Cette base de sustentation s'agrandit singulièrement, et avec elle la stabilité, dans la station assise et surtout dans le décubitus. La diminution de cette base dans la station sur un seul pied ou sur la pointe des pieds, par exemple, s'accompagne au contraire d'une diminution correspondante dans l'équilibre du corps, la moindre oscillation portant la ligne de gravité en dehors de la base de sustentation et rendant la chute imminente.

3° *Maintien de la ligne de gravité dans la base de sustentation.* — Si la contraction musculaire était seule chargée de maintenir la ligne de gravité dans la base de sustentation, la fatigue interviendrait bientôt et la station ne pourrait être maintenue longtemps ; c'est en effet ce qui arrive dans certaines attitudes, comme dans la station accroupie. Pour que la station puisse se prolonger, il faut donc que d'autres conditions interviennent et que l'action musculaire soit réduite au minimum. Ces conditions se rencontrent dans la disposition même des articulations combinées avec l'action de la pesanteur. Toutes les articulations du tronc et des jambes sont maintenues dans l'extension par le poids même des divers segments du corps, de façon que le corps représente un tout rigide en équilibre sur l'astragale et supporté par la voûte plantaire.

Cette rigidité se produit de la façon suivante dans les différentes articulations qui représentent toutes des leviers du premier genre.

*Art. atloïdo-occipitale.* — La tête est en équilibre sur l'atlas, et son centre de gravité tombe un peu en avant de l'axe de rotation de l'articulation occipito-atloïdienne ; ici les muscles de la nuque interviennent, mais l'effort qu'ils ont à faire est très faible à cause de la faible longueur du bras de levier de la résistance (distance de la ligne de gravité à l'articulation).

*Art. vertébrales.* — L'action musculaire intervient aussi dans le maintien de la rectitude du rachis surtout dans certaines conditions, ainsi, quand, après le repas, le poids des viscères tend à l'incliner fortement en avant.

*Art. coxo-fémorale.* — Le centre de gravité du tronc tombe un peu en arrière de l'axe de rotation des fémurs ; mais la chute du corps en arrière est empêchée par la tension du ligament de Bertin et du tenseur du *fascia lata ;* en outre, ce dernier ligament ainsi que le ligament rond et, d'après Duchenne, les petits et moyens fessiers, s'opposent à une inclinaison latérale.

*Art. du genou.* — Dans l'articulation du genou, le centre de gravité des parties supérieures du corps tombe très peu en arrière de l'axe de rotation, et l'articulation est maintenue dans l'extension par le tenseur du *fascia lata* et sa bandelette aponévrotique et par le triceps fémoral.

Tout le corps, jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, forme ainsi un tout rigide dont la solidité est maintenue pour une grande partie par la tension même des ligaments et pour une faible part par l'action musculaire, et ce tout rigide est en équilibre sur l'astragale ; mais cet équilibre est très instable, car le centre de gravité du système se trouve bien au-dessus du point d'appui, puisqu'il est situé au niveau du promontoire.

Aussi, à cause de la longueur du levier, les plus faibles déplacements dans l'articulation tibio-tarsienne se traduisent-ils à l'extrémité du levier, c'est-à-dire à la tête, par des oscillations d'une amplitude considérable, oscillations qu'on peut enregistrer comme on l'a vu plus haut, par le procédé de Vierordt. Ces oscillations sont dues évidemment à des contractions musculaires inconscientes (et peut-être aussi aux mouvements de la circulation et de la respiration) et surtout aux contractions des muscles de l'articulation tibio-tarsienne. Ce sont en effet ces muscles qui rétablissent à chaque instant l'équilibre et ra-

mènent dans la base de sustentation la ligne de gravité du corps qui tend à s'en écarter, et, malgré la précision des contractions musculaires, il est bien difficile que la contraction ne dépasse pas quelquefois la limite voulue. La sensibilité musculaire ou mieux le sens musculaire joue donc un rôle essentiel dans la station, puisque c'est par lui que nous avons la notion du degré de contraction nécessaire pour rétablir l'équilibre (Voir : *Sens musculaire*).

Mais la sensibilité musculaire n'intervient pas seule dans le maintien de l'équilibre dans la station; deux autres ordres de sensations interviennent aussi, des sensations tactiles d'une part, des sensations visuelles de l'autre.

L'astragale qui supporte tout le corps repose sur la voûte plantaire et par conséquent sur la peau du talon d'une part et sur celle qui recouvre les têtes des métatarsiens de l'autre. Il y a donc là des sensations de pression qui se produisent à chaque instant et qui se produisent avec une intensité variable, suivant les déplacements du centre de gravité. En effet, si le centre de gravité se déplace en avant, la ligne de gravité tombera sur la tête des métatarsiens, et la sensation de pression sera plus forte à ce niveau qu'au niveau du talon; les sensations tactiles de la plante du pied peuvent donc nous avertir des déplacements du centre de gravité et exciter par conséquent les mouvements nécessaires pour ramener ce centre de gravité dans la station. Aussi voit-on, quand la sensibilité de la plante du pied est émoussée, par exemple par un bain froid ou à la suite de maladies, les oscillations du corps augmenter d'amplitude, et par conséquent la stabilité de l'ensemble diminuer.

Les sensations visuelles ont un effet analogue; la fixation des objets qui nous entourent rend la station plus stable et facilite l'équilibre; les oscillations augmentent d'amplitude dans l'obscurité ou quand on ferme les yeux, et cette amplitude acquiert un degré considérable quand, comme dans certaines maladies, l'ataxie locomotrice par exemple, la sensibilité musculaire est en même temps abolie.

On admet en général deux modes principaux de station droite, la station symétrique et la station insymétrique.

Dans la *station symétrique*, le poids du corps repose également sur les deux jambes, et le centre de gravité du corps se trouve dans un plan antéro-postérieur qui partage le corps en deux moitiés symétriques. Dans ce mode de station, dont on donne habituellement pour type la *position militaire*, l'action musculaire joue un rôle considérable, aussi ne peut-elle être maintenue longtemps sans fatigue.

Dans la *station insymétrique* ou *station hanchée*, le poids du corps repose sur une seule jambe, placée dans l'extension, et le centre de gravité du corps tombe sur l'articulation tibio-tarsienne de ce pied. L'autre jambe un peu fléchie, placée ordinairement en avant de la précédente, n'appuie que très légèrement sur le sol; elle ne supporte en rien le poids du corps et ne sert qu'à rétablir l'équilibre par des mouvements presque imperceptibles. Ce mode de station est beaucoup plus avantageux que le précédent, puisqu'il exige beaucoup moins d'action musculaire; aussi les oscillations y sont-elles beaucoup plus faibles que dans la station symétrique. La position hanchée est la position naturelle, celle que nous prenons instinctivement quand la station se prolonge au delà de certaines limites.

**Bibliographie**. — H. Strasser : *Ueber die Grundbedingungen der activen Locomotion* (Natur. Ges. zu Halle, t. XV, 1880). — Id. : *Zur principiellen Eingang in Sachen der Gelenkmechanik* (D. Zeit. f. Chir., t. XIII, 1880). — Ch. Aeby : *Ueber das leitende Princip bei der Differenzirung der Gelenke* (Festschrift f. Henle, 1882). — Marey : *De la mesure des forces dans les différents actes de la locomotion* (C. rendus, t. XCVII, 1883). — Id. : *Rech. expér. sur la morphologie des muscles* (C. rendus, t. CV, 1887). — F. Beely : *Zur Mechanik des Stehens* (Arch. f. kl. Chir., t. XXVII, 1882). — C. H. v. Meyer : *Statik und Mechanik des menschlichen Fusses*, 1886.

## Article III. — Locomotion. — Marche et course.

**Procédés d'exploration. — A. Procédés des frères Weber.** — La marche s'exécutait sur un sol horizontal de 40 mètres de long. La longueur et la durée moyenne du pas s'obtenaient en divisant la longueur du trajet par le nombre de pas et par le temps employé à le parcourir. Le temps de l'*appui* de la jambe était indiqué par une montre à tierces encastrée dans le sol et dont le bouton, saillant au dehors, demeurait abaissé tant que le pied restait en contact avec lui par l'intermédiaire d'une planchette mince. La durée de l'oscillation de la jambe s'obtenait en retranchant la durée de l'appui de la durée d'un pas double. L'inclinaison du tronc se mesurait à l'aide d'une lunette installée à 100 mètres sur le côté de la carrière parcourue, lunette dont l'oculaire mobile contenait un fil qu'on pouvait faire coïncider avec l'image d'une ligne tracée à l'avance sur le tronc. Enfin l'amplitude des oscillations verticales du tronc était mesurée en observant un point du tronc au moyen d'une lunette horizontale munie d'un micromètre.

B. **Procédés enregistreurs de Marey**. — Marey a imaginé plusieurs appareils pour enregistrer directement ces mouvements. Les principaux appareils de Marey sont les suivants : 1° une *chaussure exploratrice* (fig. 279) destinée à enregistrer la pression du pied sur le sol; l'intérieur de la semelle contient une chambre à air qui communique avec un tambour à levier; à chaque pression du pied sur le sol, l'air est comprimé dans cette chambre à air, et cette pression, transmise à l'air du tambour, soulève le levier inscripteur; on peut aussi disposer dans la semelle deux chambres à air correspondant, l'une au talon, l'autre à la partie antérieure du pied de façon à enregistrer séparément les appuis du talon et de la pointe (voir fig. 279); 2° un *appareil explorateur des oscillations verticales* (fig. 280); il est formé par un tambour à levier placé sur une planchette qu'on assujettit au-dessus de la tête du sujet en expérience; le levier du tambour est chargé d'une masse de plomb qui agit par son inertie; quand le corps s'élève en oscillant verticalement, la masse de plomb résiste et force la membrane du tambour à s'abaisser; la pression se transmet au levier du tambour qui s'élève; le contraire arrive quand le corps descend; 3° un *cylindre enregistreur portatif* avec deux tambours qui communiquent chacun avec un des appareils précédents; le sujet en expérience (fig. 282) porte ces différents appareils et peut ainsi enregistrer les mouvements de la marche, de la course, du saut, etc., à différentes vitesses et dans toutes les conditions possibles. Les tracés des figures 285 et 286, empruntées à Marey, ont été pris avec ces appareils. — Carlet, dans ses expériences sur la marche, a employé, outre ces appareils, un *appareil explorateur des mouvements oscillatoires du tronc*, et un *appareil explorateur des mouvements d'inclinaison du tronc* pour la description desquels je renvoie au mémoire original. La marche se faisait sur un chemin circulaire d'une circonférence de 20 mètres environ et parfaitement horizontal. L'appareil enregistreur se composait d'un cylindre vertical fixé sur l'axe du manège, et de tambours à levier communiquant par des tubes en caoutchouc avec les divers appareils explorateurs. — Pour inscrire les mouvements de la marche pendant un temps très long et sur un espace de longueur considérable, Marey a imaginé un instrument particulier, l'*odographe* (fig. 281). L'odographe se compose d'un cylindre vertical tournant d'une manière uniforme sous l'action de rouages d'horlogerie placés dans son intérieur. Le cylindre est recouvert d'un papier gradué millimétriquement, et sa vitesse est calculée de façon que chaque

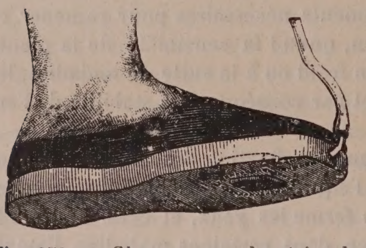


Fig. 279. — *Chaussure exploratrice des appuis du pied sur le sol.*

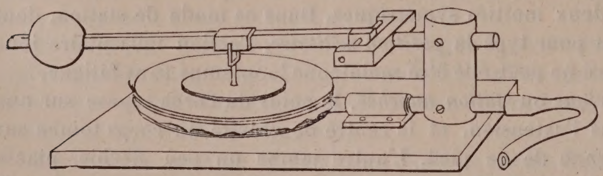


Fig. 280. — *Explorateur des réactions dans la marche et la course.*

millimètre corresponde à une minute par exemple. Parallèlement à l'axe du cylindre se meut, de bas en haut, un style inscripteur actionné par une vis qui se trouve dans la colonne creuse qui répond au style inscripteur : cette vis est mise elle-même en mouvement par les mouvements alternatifs de va-et-vient de la membrane d'un tambour analogue aux tambours à levier et communiquant avec la chambre à air de la chaussure exploratrice ; à chaque tour de vis, le style s'élève de 1/2 millimètre. Une disposition particulière fait que le style, une fois arrivé au sommet de la colonne, retombe au bas de celle-ci et recommence une ascension nouvelle ; on peut ainsi écrire pendant plusieurs tours du cylindre sans que les tracés se confondent. Marey a récemment perfectionné son appareil et construit un nouvel *odographe à papier sans fin* qui permet d'enregistrer d'une manière continue les espaces parcourus et

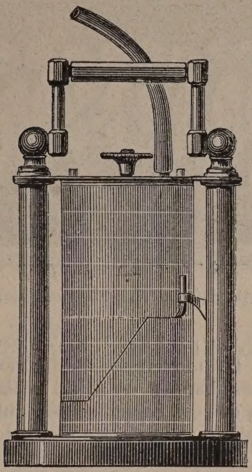


Fig. 281. — *Odographe.*

Fig. 282. — *Coureur muni de chaussures exploratrices et portant l'appareil inscripteur du rythme de son allure* (Marey).

les vitesses des différentes allures. L'odographe a été appliqué à l'inscription de mouvements divers (marche des voitures, des trains de chemin de fer, de moteurs quelconques, etc.) et les courbes fournies par l'instrument donnent les notions les plus précises sur les espaces parcourus, les vitesses absolues et relatives, les accélérations et les ralentissements, les arrêts de mouvement, etc.

C. **Procédés de H. Vierordt.** — La marche s'effectue sur des bandes de papier posées sur le sol ; une ligne tracée d'avance sur le papier indique la direction de la marche. La chaussure contient pour chaque pied trois chambres remplies d'un liquide coloré, différent pour le pied gauche et pour le pied droit, et correspondant l'une au talon, les deux autres à la partie antérieure du pied ; chaque appui du pied sur le sol laisse donc sur le papier une triple empreinte (*Procédé des empreintes*) ; ces empreintes font connaître : la longueur du pas, la position de chaque pied, l'angle que fait l'axe de chaque pied avec la ligne de direction de la marche, l'écartement des pieds. Pour étudier les soulèvements et les abaissements des diverses parties du corps, des feuilles de papier verticales sont tendues latéralement le long du champ de marche, et des tubes horizontaux placés à différentes hauteurs (calcanéum, trochanter, etc.) injectent sur ces feuilles des liquides colorés (*Procédé des injections*).

D. **Procédés photographiques et chrono-photographiques de Marey.** — Muybridge appliqua le premier à la reproduction des mouvements des animaux les procédés de la photographie instantanée. Mais c'est à Marey que sont dus les principaux perfectionnements apportés à cette méthode. Marey imagina d'abord un *fusil photogra-*

*phique* permettant de viser et de suivre dans l'espace un oiseau qui vole, un homme qui court, etc., pendant qu'une glace tournante recevait une série d'images photographiques montrant les attitudes successives ; il put avoir ainsi douze images par seconde ; le temps de pose pour chacune d'elles n'étant que de 1/720e de seconde. — Il a imaginé depuis un procédé bien plus satisfaisant dans lequel les images successives sont obtenues avec un seul objectif sur une même plaque immobile. L'appareil photographique est braqué en face d'un écran noir, et devant cet écran on fait passer un homme vêtu de blanc et vivement éclairé par le soleil. Pendant ce temps un appareil rotatif laisse passer la lumière à des intervalles réguliers ; à chaque admission de la lumière une image se forme sur la glace sensible en des points différents. Pour éviter la confusion qui résulte de la superposition des images et cependant avoir le plus grand nombre d'attitudes possible, Marey a eu recours à la *photographie partielle*, c'est-à-dire qu'il a supprimé certaines parties de l'image pour que le reste fût plus facile à comprendre. C'est ainsi qu'en habillant un homme d'un vêtement mi-partie blanc, mi-partie noir, la moitié blanche seule donnera une image, et on le verra comme s'il était réduit à la moitié

Fig. 283. — *Marche lente. La moitié droite du corps est seule rendue visible.*

droite de son corps comme dans la figure 283. Du reste, on peut aussi, si l'on veut multiplier les figures, simplifier encore plus les images. Le moyen consiste à revêtir le marcheur d'un costume entièrement noir, sauf d'étroites bandes de métal brillant qui, appliquées le long des membres, indiquent la direction des os. La figure 289, qui représente les phases successives d'un pas de course, a été obtenue par cette méthode. Dans cette figure il y a soixante-dix images par seconde. — La *chrono-photographie* consiste à déterminer, à des temps égaux, la position d'un corps en des points différents de l'espace. Pour tous les détails de ces procédés, je ne puis que renvoyer à la *Méthode graphique* de Marey (Supplément).

E. **Reproduction synthétique des allures de l'homme.** — En plaçant dans le *phénakisticope* ou *zootrope* de Plateau une série d'images successives, telles qu'on les obtient par la méthode précédente des photographies instantanées, on reproduit, de façon à en donner l'illusion complète, les différentes allures de l'homme (Carlet, Mathias Duval).

Il est absolument impossible, dans un ouvrage élémentaire, d'étudier en détail les mouvements multiples que le corps humain peut exécuter par l'action des muscles sur les diverses pièces du squelette. Les *mouvements partiels* ou *sur place*, quelque compliqués qu'ils soient, peuvent toujours être analysés avec facilité quand on connait exactement la physiologie des articulations et l'action des muscles ou groupes musculaires qui meuvent une articulation donnée, et les éléments de cette étude se trouvent dans tous les traités d'anatomie. Quant aux *mouvements d'ensemble* ou de *locomotion* proprement dits, tels que la marche, la course, le saut, la natation, etc., on se bornera ici à donner une idée générale de la marche et de la course, renvoyant pour le reste aux traités spéciaux de gymnastique médicale.

### 1. — Marche.

La marche se distingue de la course parce que le corps ne quitte jamais le sol. Chaque jambe porte alternativement le poids du corps et le pousse en avant de façon à déterminer le mouvement de progression en faisant changer à chaque instant la base de sustentation.

Si (fig. 284) nous décomposons les forces qui entrent en action dans la marche, G représentant le centre de gravité du corps, nous voyons que deux forces agissent sur ce centre de gravité, G : 1° l'une, représentée par la jambe JG, fait équilibre à la pesanteur ; 2° l'autre, produite par l'extension de la jambe J'G, pousse le centre de gravité dans la direction GF, et peut se décomposer en deux composantes, l'une verticale, GV, qui tend à porter en haut le centre de gravité ; c'est à elle qu'est due la légère oscillation verticale constatée dans la marche ; l'autre horizontale, GH, qui détermine la progression. Les deux jambes représentent alors un triangle dont l'hypoténuse J'G est constituée par la jambe postérieure étendue, la perpendiculaire JG ou le grand côté, par la jambe qui supporte le poids du corps ; le petit côté J'J représente la longueur d'un pas. Cependant Marey considère cette longueur comme un demi-pas seulement et donne le nom de *pas* à la *série de mouvements qui s'exécutent entre deux positions semblables d'un même pied.*

J'étudierai successivement les mouvements du pied dans la marche, le pas, les mouvements des membres inférieurs, les mouvements du tronc, les mouvements des membres.

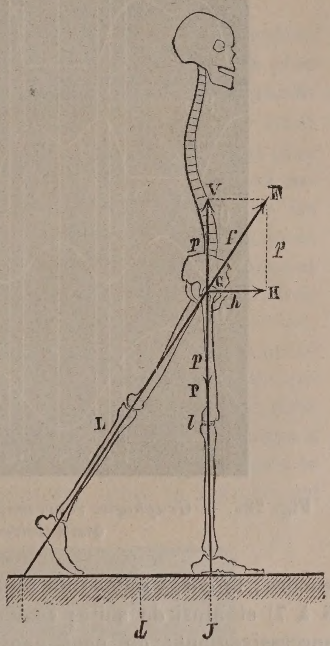


Fig. 284. — *Forces qui entrent en jeu dans la marche.*

**A. Mouvements du pied dans la marche.** — Dans la marche naturelle le pied commence à se poser sur le sol par le talon, puis il continue son mouvement en s'appliquant par toute la plante et se déroule en s'appuyant fortement sur la partie antérieure pour se détacher enfin par la pointe. Le temps pendant lequel le pied appuie sur le sol, depuis son poser jusqu'à son lever, constitue un *temps d'appui* ou une *foulée.*

La figure 285, empruntée à Carlet, permet d'analyser facilement les mouvements des pieds pendant la marche. P.*d* represente le tracé du pied droit, P.*g* celui du pied gauche, le sens de la marche étant indiqué par la direction de la flèche. Pour chaque tracé, le soulèvement de la courbe correspond à l'appui du pied sur le sol et ce soulèvement comprend lui-même deux saillies dont la première correspond à l'appui du talon, la deuxième à l'appui de la pointe. Le trait horizontal qui sépare les soulèvements répond au temps pendant lequel le pied ne touche pas le sol et oscille. Si on examine ces tracés, on voit que, au moment où le talon gauche se pose sur le sol (ligne 1), la pointe du pied droit y est encore ; pendant tout ce

temps (1 à 3), le corps repose sur les deux jambes (*temps de double appui*). Alors le pied droit quitte le sol et oscille (3 à 5), tandis que le pied gauche est à l'appui complet (*temps d'appui unilatéral*). Après avoir achevé son oscillation, le pied droit se pose sur le sol par le talon (ligne 5) tandis que la pointe du pied gauche y est

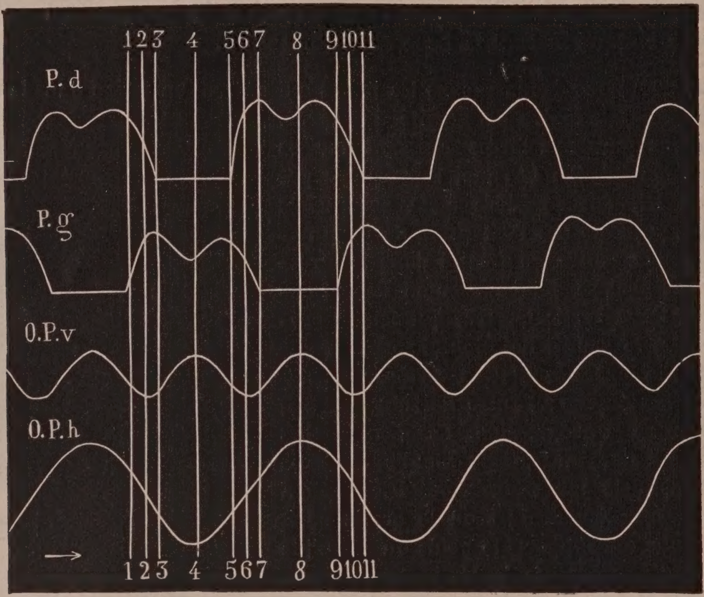



Fig. 285. — *Graphique représentant les mouvements des deux pieds et les mouvements oscillatoires du pubis pendant la marche.*

encore ; le corps repose de nouveau sur les deux jambes (*temps de double appui* 5 à 7) et ainsi de suite ; seulement les mouvements des deux pieds alternent successivement ; on peut exprimer littéralement ces mouvements de la façon suivante :

| | DOUBLE PAS. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | PAS. | | PAS. | | |
| | Temps de double appui. | Temps d'appui unilatéral. | Temps de double appui. | Temps d'appui unilatéral. | Temps de double appui. |
| | 1° | 2° | 3° | 4° | 1° |
| Pied droit.... | Appui de la pointe. | Lever. | Appui du talon. | Appui. | Appui de la pointe. |
| Pied gauche.. | Appui du talon. | Appui. | Appui de la pointe. | Lever. | Appui du talon. |

On voit facilement sur la figure 285 que, dans la marche, le temps de l'oscillation d'un pied, 3 à 5, est toujours plus court que le temps d'appui du pied opposé 1 à 7. Carlet a constaté aussi dans ses expériences que la pression du pied sur le sol est plus forte pendant la progression que pendant la station, que cette pres-

sion augmente avec la grandeur des pas, et que cette augmentation de pression ne dépasse pas un poids de 20 kilogrammes.

**B. Du pas.** — Le *double pas* de Marey comprend, comme il a été dit plus haut, la série de mouvements qui s'exécutent entre deux positions semblables d'un même pied, comme on le voit par le tableau ci-dessus. Le *pas ordinaire* comprend le temps du double appui, plus le temps de l'oscillation de la jambe (1 à 5, fig. 285). Il y deux choses principales à considérer dans le pas, sa longueur et sa durée.

1° *Longueur du pas.* — Dans le triangle rectangle JGJ' (fig. 284), où J'J représente la longueur du pas, J'J sera d'autant plus considérable que JG sera plus court et l'hypoténuse J'G plus longue. La longueur du pas sera donc plus grande si : 1° la jambe portante JG se fléchit pour abaisser le point G ; aussi le tronc est-il d'autant plus bas qu'on marche plus vite, et si : 2° la jambe étendue J'G est plus longue ; les personnes à longues jambes et à grand pied font de plus grandes enjambées. Carlet a constaté que, à mesure que la longueur des pas augmente, les appuis de la pointe accusent une augmentation de pression, tandis que les appuis du talon restent sensiblement les mêmes. Cela tient à ce que le tronc, s'abaissant de plus en plus au moment où la pointe seule du pied touche le sol, nécessite une augmentation de pression de la partie antérieure du pied qui doit soulever le tronc.

2° *Durée ou nombre des pas.* — La durée du pas diminue, comme l'ont montré les frères Weber, à mesure que la longueur du pas augmente. C'est cette durée qui détermine la rapidité de la marche. Cependant Marey a montré que cette loi n'est vraie que jusqu'à une certaine limite à partir de laquelle il y a désavantage à presser l'allure du pas. Comme on l'a vu plus haut, la durée d'un pas égale le temps de double appui, plus le temps d'appui unilatéral; plus la marche est

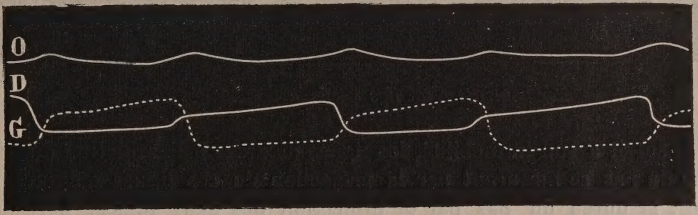



Fig. 286. — *Graphique de la marche rapide* (Marey).

rapide, plus le temps de double appui diminue (fig. 286). Dans la marche très rapide même, d'après Weber, ce temps pourrait être réduit à zéro et la jambe se détacherait du sol dès que l'autre commence à s'y poser. Cependant Carlet n'a pu constater ce résultat et a vu au contraire que, même dans la marche la plus rapide, le temps de double appui n'était jamais nul.

Le tableau suivant donne, d'après Weber, les rapports entre la durée et la longueur du pas et la vitesse de la marche :

(*) D, mouvements du pied droit. — G, mouvements du pied gauche. — O, oscillations verticales. L'ascension des courbes D et G correspond au moment où les pieds appuient sur le sol, la descente des courbes au moment où les pieds sont détachés du sol.

| DURÉE du pas en secondes. | LONGUEUR du pas en millimètres. | VITESSE de la marche par seconde en millimètres. |
|---|---|---|
| 0,335 | 851 | 2,397 |
| 0,417 | 804 | 1,928 |
| 0,480 | 790 | 1,646 |
| 0,562 | 724 | 1,288 |
| 0,604 | 668 | 1,106 |
| 0,668 | 629 | 942 |
| 0,846 | 530 | 627 |
| 0,966 | 448 | 464 |
| 1,050 | 398 | 379 |

La figure 287, empruntée à Marey, montre bien les mouvements des pieds aux différentes allures. A correspond à la marche la plus lente, B à la marche ordinaire, C à la course rapide. L'espace total parcouru était de 3 mètres et demi; les vibrations d'un diapason de dix vibrations doubles par seconde (bas de la figure) indiquent les durées; les lignes horizontales du tracé correspondent aux appuis du

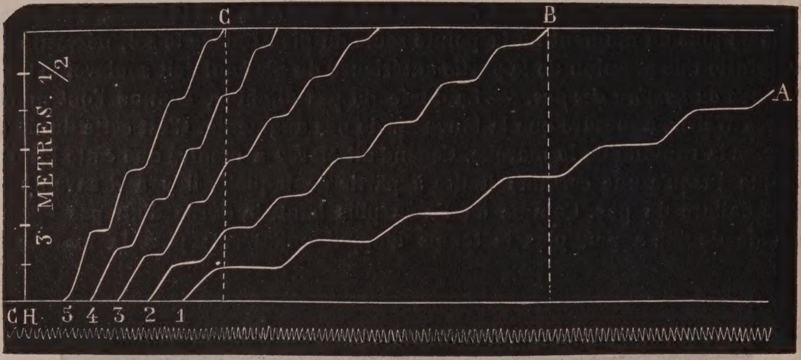



Fig. 287. — *Mouvements d'un des pieds à différentes allures* (Marey).

pied sur le sol et à son immobilité, les lignes obliques à l'oscillation du pied. Les longueurs du pas se mesurent par la projection de ces lignes obliques sur les ordonnées, la durée du pas par la projection des deux lignes, horizontale et oblique, sur la ligne des abscisses (vibrations du diapason). On voit facilement comment la longueur du pas augmente avec la vitesse de l'allure.

C. **Mouvements des membres inférieurs.** — Au début du pas, l'une des jambes, *jambe portante* ou *active*, est située au-dessous du centre de gravité du corps, l'autre, *jambe oscillante*, est placée plus en arrière. A partir de cette position, chacune des deux jambes prend les positions suivantes pendant la durée d'un pas (fig. 283 et 288).

Au moment où le pied se pose sur le sol, la jambe (*jambe portante*) est étendue ou très légèrement fléchie. D'après Carlet, immédiatement après le poser, la jambe se fléchit dans l'articulation du genou, mais elle s'étend presque aussitôt et son extension est complète au moment où le talon quitte le sol. Il se produit ainsi un allongement du membre qui peut aller jusqu'au septième de sa longueur et qui pousse le tronc en haut et en

avant. Quand l'extension de la jambe est arrivée à son maximum, le pied quitte le sol par la flexion du genou, le pied et les orteils restant étendus, et la jambe passe à l'état de *jambe oscillante*.

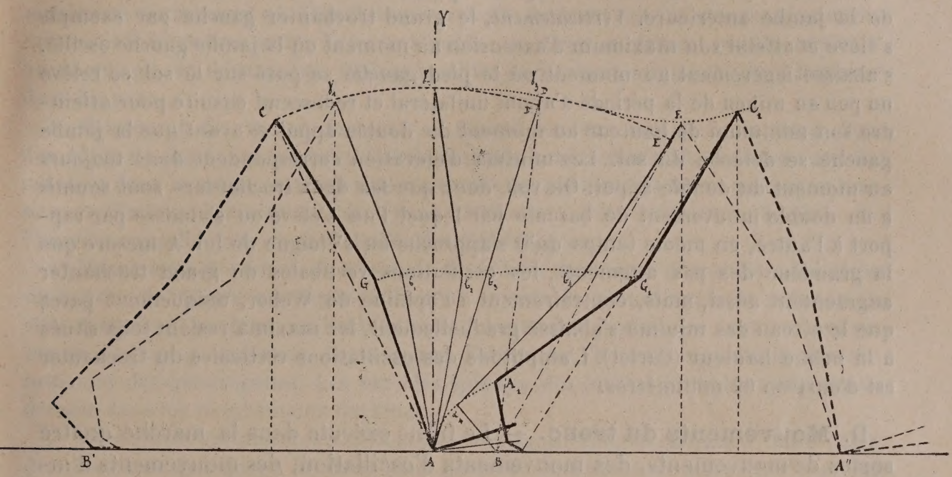



Fig. 288. — *Epure montrant les positions du membre inférieur droit pendant la période d'appui du pied droit* (*).

La *jambe oscillante*, une fois détachée du sol, oscille d'arrière en avant en même temps qu'elle est portée et entrainée en avant par le mouvement du tronc.

D'après les frères Weber, la jambe oscillerait comme un pendule composé, et d'après des lois purement physiques : la durée des oscillations dépendrait uniquement de la longueur de la jambe, et l'isochronisme des oscillations assurerait la régularité de la marche. Cependant les recherches de Duchenne, Marey, Carlet, ont démontré que l'intervention musculaire est incontestable et qu'il est impossible de la nier, par exemple pour le psoas iliaque et le tenseur du *fascia lata* (flexion de la cuisse), le couturier (flexion de la jambe), etc. L'examen de la figure 287 montre bien du reste que le mouvement de la jambe ne ressemble pas à l'oscillation d'un pendule, car ce mouvement se traduit par une ligne droite et est donc uniforme dans toute sa durée. Mais les forces physiques n'en jouent pas moins un rôle essentiel dans la marche, et épargnent d'autant l'action musculaire; ainsi la pression atmosphérique, qui maintient au contact les surfaces articulaires coxo-fémorales, fait à peu près équilibre au poids de la jambe (Weber).

Le moment où la jambe oscillante se pose sur le sol varie dans les divers modes de marche lente ou rapide; mais, dans la marche ordinaire, la jambe termine son oscillation et se pose sur le sol un peu après qu'elle a dépassé la verticale du centre de gravité.

Pendant ces mouvements des jambes, le grand trochanter (représentant l'extrémité supérieure du membre inférieur) exécute des oscillations dans le sens horizontal et dans le sens vertical. *Horizontalement*, le grand trochanter gauche se porte à gauche au moment où le pied gauche appuie sur le sol, à droite au

(*) A, A', A'', talon. — B', B', pointe du pied. — C, hanche. — G, genou. — $\alpha^1$, trajectoire du talon. — $\beta^1$, $\beta^2$, $\beta^3$, trajectoire du genou. — $\gamma^1$, $\gamma^2$, $\gamma^3$, trajectoire de la hanche.

moment où la jambe gauche oscille ; en outre, au milieu de la période d'appui unilatéral, les deux trochanters se trouvent dans un même plan vertical perpendiculaire au chemin ; à tout autre instant de la marche, cette condition cesse d'avoir lieu et le trochanter de la jambe postérieure se trouve situé derrière celui de la jambe antérieure. *Verticalement*, le grand trochanter gauche par exemple s'élève et atteint son maximum d'ascension au moment où la jambe gauche oscille, s'abaisse légèrement au moment où le pied gauche se pose sur le sol. se relève un peu au milieu de la période d'appui unilatéral et redescend ensuite pour atteindre son minimum de hauteur au moment du double appui et avant que la jambe gauche se détache du sol. Les minima d'élévation correspondent donc toujours au moment du double appui. On voit donc que les deux trochanters sont soumis à un double mouvement de bascule par lequel l'un s'élève ou s'abaisse par rapport à l'autre, en même temps qu'il s'approche ou s'éloigne de lui. A mesure que la grandeur des pas augmente, les oscillations verticales du grand trochanter augmentent aussi, mais, contrairement à l'opinion de Weber, uniquement parce que le niveau des minima s'abaisse graduellement, les maxima restant tous situés à la même hauteur (Carlet). L'amplitude des oscillations verticales du trochanter est d'environ 69 millimètres.

D. **Mouvements du tronc.** — Le tronc exécute dans la marche quatre sortes de mouvements, des mouvements d'oscillation, des mouvements d'inclinaison, des mouvements de rotation, des mouvements de torsion.

1° *Mouvements d'oscillation du tronc.* — Carlet a étudié ces mouvements en prenant la symphyse du pubis comme point d'exploration. Le pubis, outre le mouvement en avant dans la direction du chemin parcouru, exécute des oscillations dans le sens horizontal de droite à gauche, et *vice versâ*, et des oscillations dans le sens vertical. *Horizontalement* (fig. 285, O. P. *h.*), le tronc (ou le pubis) est à son maximum d'écart à gauche (ligne 4) quand le pied gauche est au milieu de sa période d'appui, et à son maximum d'écart à droite (ligne 8) quand le pied droit est au milieu de sa période d'appui ; dans la marche naturelle, l'écart tranversal des pieds restant le même, l'amplitude des oscillations horizontales du pubis est sensiblement constante quand la grandeur des pas augmente (1). *Verticalement* (fig. 285, O. P. *v.*), le pubis descend au début de la période de double appui (lignes 1, 5, 9), et pendant la seconde moitié de l'appui unilatéral (lignes 4 à 5 et 8 et 9) ; il s'élève à la fin de la période de double appui (lignes 3, 7, 11), et pendant la première moitié de l'appui unilatéral (3 à 4, 7 à 8) ; autrement dit, le maximum d'élévation du pubis a lieu quand un des pieds est au milieu de la période d'appui, et l'autre au milieu de son oscillation ; son minimum d'élévation a lieu quand les deux pieds sont au milieu de leur période de double appui. Si l'on dresse, avec Carlet, la courbe des mouvements du pubis, on peut dire que, dans l'espace de deux appuis consécutifs, il décrit une M ronde majuscule, considérablement surbaissée, dans le plan vertical, et une S italique couchée, considérablement allongée, dans le plan horizontal (2). L'amplitude des oscillations verticales du pubis est d'environ 37 millimètres au moment où le pubis atteint le

(1) D'après Carlet, la courbe des oscillations horizontales du pubis est une sinusoïde considérablement surbaissée.

(2) Si l'on construit la trajectoire du pubis dans l'espace, on voit qu'on peut la regarder comme étant inscrite dans un demi-cylindre creux au fond duquel se trouvent les minima et sur les bords duquel viennent se terminer tangentiellement les maxima (Carlet, *Mém. cité*, p. 62).

maximum de son oscillation verticale (moment où le talon quitte le sol), il s'élève d'environ 10 millimètres au-dessus de la position qu'il occupe dans la station.

2° *Mouvements d'inclinaison du tronc.* — A chaque pas, le tronc s'incline alternativement du côté du membre à l'appui, et cette inclinaison latérale arrive à son maximum au moment où l'oscillation verticale du tronc atteint son maximum du même côté. En même temps le tronc s'incline en avant en faisant avec la verticale un angle qui ne dépasse pas 10 degrés. Cette inclinaison augmente avec la grandeur du pas.

3° *Mouvements de rotation du tronc.* — Quand les bras sont fixés au tronc, l'un des côtés du bassin et l'épaule correspondante sont animés de mouvements de rotation dans le même sens. Ces mouvements de rotation du tronc correspondent aux oscillations horizontales du grand trochanter (voir page 265). L'allure de l'homme rappelle dans ce cas l'amble des quadrupèdes.

4° *Mouvements de torsion du tronc.* — Quand les bras sont libres, l'un des côtés du bassin et l'épaule correspondante sont animés de mouvements de rotation en sens contraire; les bras oscillent en sens inverse des jambes, ce sont les mouvements de torsion du tronc. Dans ce cas, l'allure de l'homme rappelle la marche ordinaire des quadrupèdes. Les muscles spinaux des lombes jouent un rôle considérable dans les mouvements du tronc.

5° *Mouvements des membres supérieurs.* — Ces mouvements, comme il vient d'être dit, n'ont lieu que quand les bras sont libres et consistent en des oscillations qui se font en sens inverse des oscillations des jambes. Cette oscillation du bras n'est pas, comme l'a démontré Duchenne, une simple oscillation pendulaire et est sous la dépendance de l'action musculaire (deltoïde) (1).

Marey et Demeny, à l'aide des procédés photographiques, ont étudié les mouvements du tronc et de la tête pendant la marche et rectifié quelques-uns des résultats de Carlet. Voici le résumé de leurs recherches. — 1° *Trajectoire du sommet de la tête.* — Dans la marche l'écart latéral maximum de la trajectoire du sommet de la tête a lieu pendant l'appui unipédal et coïncide avec l'élévation maximum du sommet de la tête et avec le minimum de vitesse horizontale. Sa valeur est en moyenne de 2,5 centimètres à droite et à gauche de la ligne de progression et il varie dans le même sens que l'écartement des empreintes des talons. Il est nul pendant le double appui. — 2° *Torsions du tronc suivant l'axe vertical.* — La hanche est portée en avant, en même temps que le membre inférieur oscillant, tandis que la hanche opposée correspondant au membre à l'appui reste en arrière. Le maximum de cette torsion (= 9°) a lieu au moment du double appui et coïncide avec le minimum d'élévation du corps au-dessus du sol. Cette torsion du bassin est nulle pendant l'appui unipédal et au moment d'élévation et d'écart latéral du tronc. Le mouvement de l'axe des épaules se fait en sens inverse de celui de l'axe du bassin; il est de même sens que la projection des membres inférieurs. Le maximum de torsion (= 120) tombe en même temps que la torsion inverse de la ligne des hanches. — 3° *Torsions du tronc suivant l'axe horizontal.* — La ligne des hanches s'abaisse du côté de la hanche suspendue, tandis que la ligne des épaules se relève du même côté. En résumé, l'épaule est toujours en avant de la tête quand la hanche est en arrière et inversement.

(1) Le travail accompli dans la marche a été évalué en kilogrammètres par Hildebrand. Il a trouvé 7,215 kilogrammètres pour un pas de 80 centim. de longueur (homme de 76 kilos et de 88 cent. de longueur de jambe) et 4k,333 pour un pas de 48 centim. de long, ce qui donne dans le premier cas (2 pas par seconde) 51,948 kilogrammètres par heure et dans le second cas (un pas par seconde) 15,588 kilogrammètres; le travail ordinaire

**Bibliographie.** — Marey : *Et. sur la marche de l'homme* (C. rendus, t. XCI, 1880). — H. v. Meyer : *Die Mechanik des menschlichen Ganges* (Biol. Cbl., 1881). — H. Virchow : *Ueber Gehen und Stehen* (Würzb. Sitzungsber., 1883). — Carl Boegle : *Ueber den Mechanismus des menschlichen Ganges*, 1885. — Marey : *Les forces utiles dans la locomotion* (Rev. scient., 1884). — Id. : *Et. sur la marche de l'homme au moyen de l'odographe* (C. rendus, t. XCIX, 1884). — A. H. Pareau : *Ueber die Abwickelung der Fusssohle von Boden* (Nederl. tijdsc. v. genenk., t. XXI, 1885). — Marey : *Locomotion de l'homme. Images stéréoscopiques*, etc. (C. rendus, t. C, 1885). — J. L. Soret : *Sur la détermination photographique de la trajectoire d'un point du corps humain pendant les mouvements de locomotion* (id., t. CI, 1885). — Démeny : *Variations de la durée du double appui* (id., t. C, 1885). — H. Vierordt : *Die zeitlichen Verhältnisse des Gehens* (A. de Pfl., t. XLI, 1887).

## 2. — Course.

Tandis que dans la marche, même la plus rapide, il y a un temps pendant lequel les deux pieds touchent le sol (temps de double appui), dans la course il y a un temps pendant lequel les deux jambes sont détachées du sol et le tronc suspendu en l'air. Les principaux points par lesquels le mécanisme de la course diffère de celui de la marche sont les suivants.

Le mouvement d'extension de la jambe est beaucoup plus fort que dans la marche, de sorte que le tronc se trouve projeté en avant et détaché du sol; les deux jambes, devenues libres, suivent le mouvement de translation du corps en avant et oscillent en même temps d'arrière en avant; pendant ce temps de suspension, la jambe qui a donné l'impulsion est située un peu en arrière de l'autre et quand celle-ci se pose sur le sol pour projeter à son tour le tronc en avant et en haut, la première continue son mouvement d'oscillation.

La torsion du bassin autour d'un axe vertical et celle des épaules suivant l'axe horizontal sont plus faibles que dans la marche; les oscillations verticales du tronc sont moins prononcées et la trajectoire de la tête est d'autant plus tendue que la course est plus rapide. L'inclinaison du tronc en avant

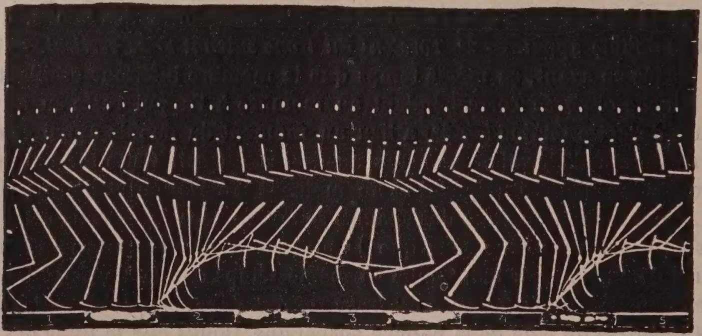


Fig. 289. — *Coureur dont les images sont réduites à des lignes et à des points brillants* (Marey).

pendant la première moitié de l'appui et en arrière pendant la seconde moitié est plus accentuée que dans la marche.

La figure 289, obtenue par le procédé des photographies partielles,

d'un ouvrier en 24 heures qui égale environ 300,000 kilogrammètres équivaudrait ainsi à 33 kilomètres.

montre les phases successives d'un pas de course, avec 60 images par seconde.

La vitesse de la course peut aller jusqu'à quatre mètres et demi et plus par seconde; des coureurs peuvent même parcourir neuf mètres par seconde, mais sans pouvoir soutenir cette vitesse.

La figure 290, empruntée à Marey, donne les espaces parcourus par le corps aux différentes allures.

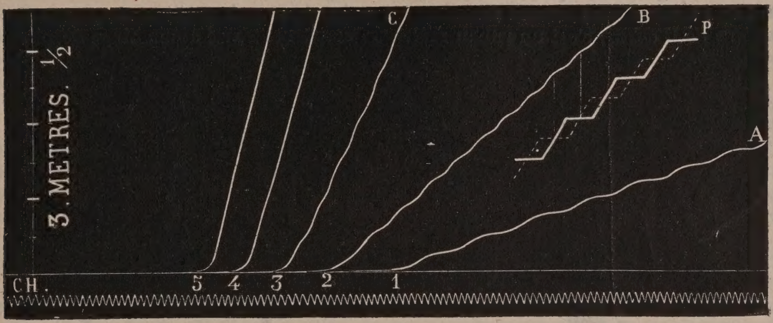



Fig. 290. — *Inscription des mouvements de translation du corps aux différentes allures* (*).

L'inclinaison générale de la courbe indique la vitesse de l'allure (1A, marche lente; 2B, marche plus rapide; 3C, course, etc.). Les ondulations des lignes indiquent les accélérations de vitesse reçues par le corps, accélérations qui coïncident avec le milieu de l'appui de chaque pied (ligne P). On voit que ces ondulations sont bien plus fortes dans la marche lente que dans la marche rapide et que le mouvement de translation du corps s'uniformise par l'effet de la vitesse.

**Bibliographie**. — Marey : *Anal. cinématique de la course de l'homme* (C. rendus, t. CIII, 1886).

**Bibliographie générale**. — Muybridge : *The horse in motion, as schown by instantaneous photography*, 1882. — Marey : *Emploi de la photographie instantanée pour l'analyse des mouvements chez les animaux* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — Id. : *Anal. du mécanisme de la locomotion au moyen d'une série d'images photographiques*, etc. (id., t. XCV, 1882). — Id. : *Emploi de la photographie*, etc. (id.). — Id. : *De la locomotion humaine* (Bull. de l'Acad., t. XII, 1883). — H. Virchow : *Beitr. zur Kenntniss der Bewegungen des Menschen* (Würzb. Sitzungsber., 1883). — L. Chabry : *Mécanisme du saut* (Journ. de l'anat., 1883). — Id. : *Poussée verticale exercée par l'homme sur le sol* (Soc. de Biol., 1884). — Marey : *Emploi des photographies partielles pour étudier la locomotion de l'homme et des animaux* (C. rendus, t. XCVI, 1883). — Marey et Démeny : *Locomotion humaine; mécanisme du saut* (C. rendus, t. CI, 1885). — Id. : *Mesure du travail mécanique effectué dans la locomotion de l'homme* (id.). — Id. : *Variations du travail mécanique dépensé dans les différentes allures* (id.). — Id. : *Parallèle de la marche et de la course* (id., t. CIII, 1886). — H. v. Meyer : *Statik und Mechanik des menschlichen Fusses*, 1886. — Marey : *Nouvel odographe à papier sans fin* (C. rendus, t. CIV, 1887). — Marey et Pagès : *Locomotion comparée; mouvements du membre pelvien chez l'homme, l'éléphant et le cheval* (C. rendus, t. CIV, 1887). — Id. : *Ét. exp. de la locomotion humaine* (id.). — Démeny : *Ét. des déplacements du centre de gravité dans le corps de l'homme pendant les actes de la locomotion* (id.) (1).

(1) *A consulter :* Borelli : *De motu animalium*, 1880. — Gerdy : *Physiologie médicale*, 1832. — E. et W. Weber : *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge* (trad. dans : Ency-

(*) Ce tracé a été pris en attachant à la ceinture une corde qui transmettait à l'enregistreur le mouvement de transport du tronc.

# CHAPITRE II

## MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

**Procédés. — A. Mensurations.** — Les mensurations, soit avec le ruban métrique, soit avec le compas d'épaisseur, ne peuvent donner de renseignements sur les mouvements de la cage thoracique. Elles ne peuvent que donner la circonférence ou les diamètres du thorax à un moment donné. A ce point de vue, le meilleur instrument est le *cirtomètre de Woillez ;* c'est un ruban métrique constitué par l'assemblage de pièces so-

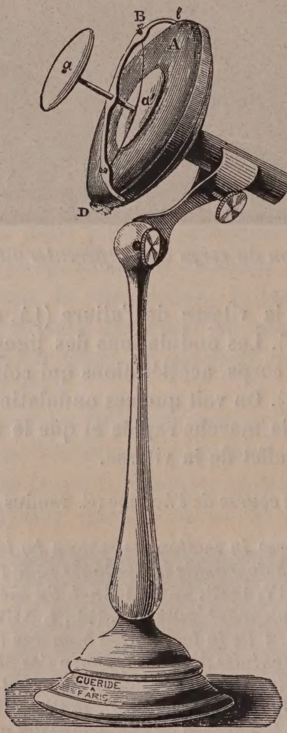



Fig. 291. — *Tambour pour recueillir les mouvements du thorax* (Bert).

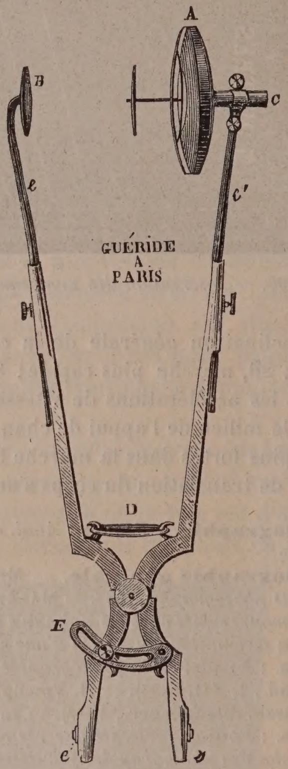



Fig. 292. — *Tambour monté sur un compas* (Bert) (*).

lides articulées entre elles et qui conservent, après leur application, la forme de la circonférence thoracique.

B. **Procédés d'enregistrement des mouvements du thorax. Pneumogra-**

clop. anat., 1843). — Giraud-Teulon : *Principes de mécanique animale*, 1858. — Duchenne : *Physiol. des mouvements*, 1867. — Marey : *De la locomotion terrestre*, etc. (J. de l'anat., 1873). — Id. : *La machine animale*, 1879. — Carlet : *Et. sur la locomotion humaine*, 1872. — G. H. Meyer : *Die Statik und Mechanik des menschl. Knochengerüstes*, 1873. — Pettigrew : *La locomotion chez les animaux*, 1874.

(*) A, tambour. — B, plateau. — C, tube de communication avec le levier enregistreur. — D, élastique tendu à volonté pour ramener l'appareil au contact. — E, vis permettant de fixer l'appareil dans une position déterminée. — *ee'*, tiges qu'on peut allonger et raccourcir à volonté.

**phie.** — Les appareils imaginés pour enregistrer les mouvements respiratoires du thorax sont très nombreux et il est impossible de les décrire tous ici. Ces instruments se divisent en trois classes : les uns s'appliquent aux deux extrémités opposées d'un diamètre du thorax, les autres sur toute la circonférence thoracique, les derniers enfin au diaphragme; les premiers enregistrent l'expansion diamétrale du thorax, les seconds l'expansion circonférentielle, les derniers l'expansion verticale.

1° **Instruments enregistrant l'expansion diamétrale du thorax.** — Ces instruments, auxquels on a donné le nom de *thoracomètres, stéthomètres, stéthographes*, etc., sont très nombreux. Ils sont tous en général construits sur le principe du compas d'épaisseur. Les deux branches de l'instrument s'appliquent aux deux extrémités d'un diamètre quelconque du thorax (transversal ou antéro-postérieur) ; une des deux branches est mobile et transmet le mouvement du point avec lequel elle est en contact à un levier enregistreur. Le mode de transmission du mouvement peut varier ainsi que le mode de fixation de l'appareil et la disposition des différentes pièces. Je ne donnerai ici que quelques-uns de ces instruments comme types.

*Tambour pour recueillir les mouvements du thorax.* — Pour les petits animaux, comme les oiseaux, on peut se servir de la disposition représentée dans la figure 292 ; pour les grands animaux, il vaut mieux donner à l'appareil la forme suivante (Bert) ; un pied solide (fig. 291) supporte une capsule de cuivre qui communique par le tube C avec le tambour du polygraphe ; cette capsule est fermée par une membrane élastique A sur laquelle s'élève, appuyée sur une plaque d'aluminium *a'*, une tige verticale terminée par un plateau *a* et qui traverse sans frottement un pont de cuivre qui la maintient. A ce pont s'attache un fil élastique qui ramène les plateaux *a* et *a'* quand ils ont été enfoncés du côté de la capsule. Pour enregistrer le mouvement d'un point du thorax, il suffit d'approcher le plateau *a* de ce point ; quand le thorax se dilate, il repousse le plateau *a*, déprime la membrane élastique A, l'air de la capsule est comprimé, la compression se transmet à l'air du tambour du polygraphe dont le levier s'élève. La figure 292 repré-

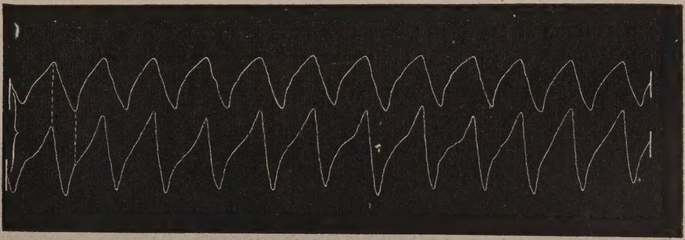


Fig. 293. — *Graphique de la respiration d'un canard* (P. Bert) (*).

sente le tambour monté sur une sorte de compas d'épaisseur. La figure 293 donne la respiration d'un oiseau prise avec le tambour de la figure 291. Le *stéthomètre* de Burdon-Sanderson est construit sur le même principe. Seulement, pour assurer la fixité de l'appareil et du sujet en expérience, le tambour est porté par une sorte de charpente en fer. Le *pneumographe* de Fick peut rentrer aussi dans la même catégorie. Il en est de même du *pansphygmographe de Brondgeest*. Chez les petits animaux on peut employer aussi, pour enregistrer la respiration, le *cardiographe à double tambour de Marey* (voir : *Cardiographie*) ; mais, dans ce cas, les graphiques sont renversés, l'inspiration correspondant à la ligne d'ascension, l'expiration à la ligne de descente.

Le *stéthomètre de Ransome* est construit sur un principe un peu différent et donne les excursions d'un point déterminé du thorax suivant trois directions (plan antéro-postérieur, plan transversal, plan horizontal), excursions qui s'inscrivent sur trois feuilles différentes par un mécanisme analogue à celui du thoracomètre de Sibson (voir plus loin).

Les appareils employés par Vierordt et Ludwig utilisent un autre mode de transmission. Ils se composent essentiellement d'un levier à deux bras inégaux ; l'un des bras, le plus court, s'applique sur le thorax, l'autre sert de tige écrivante.

*Stéthographe double de Riegel.* — Riegel a imaginé un appareil qui permet d'enregistrer simultanément les mouvements des deux côtés de la poitrine, ce qui peut être utile dans

(*) 1, tracé transversal du thorax. — 2, tracé vertical ou sterno-vertébral (le graphique se lit de gauche à droite).

certaines circonstances et surtout dans les cas pathologiques. Je renvoie pour sa description à l'ouvrage de l'auteur.

2° **Appareils pour enregistrer l'expansion circonférentielle du thorax. — Pneumographes.** — Le plus ancien est le *pneumographe de Marey.* Il se compose d'un cylindre élastique constitué par un ressort à boudin enveloppé d'une couche de caoutchouc mince ; aux deux extrémités du cylindre se trouvent deux rondelles métalliques terminées par un crochet, de façon à pouvoir y adapter une ceinture qu'on place autour du thorax à la hauteur à laquelle on veut étudier ses mouvements. La cavité du cylindre communique par un tube en caoutchouc avec le tambour à levier enregistreur.

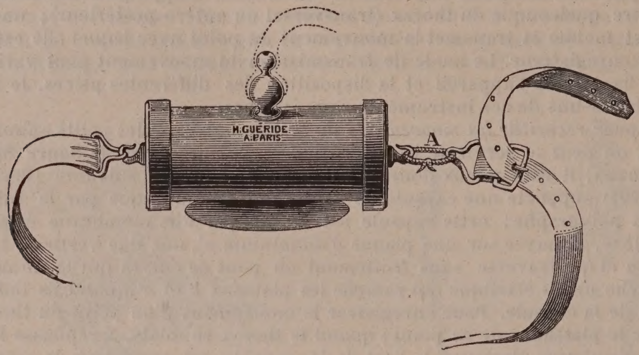



Fig. 294. — *Pneumographe modifié de Bert.*

Le pneumographe de Marey a été modifié par Bert de la façon suivante (fig. 294) : le cylindre est métallique et les deux bases du cylindre, au contraire. sont formées par des plaques de caoutchouc, ce qui donne plus de sensibilité à l'appareil. Quoi qu'il en soit, dans les deux appareils le résultat est toujours le même : dans l'inspiration, l'air du cylindre se raréfie, la pression diminue dans l'air du tambour du polygraphe et le levier

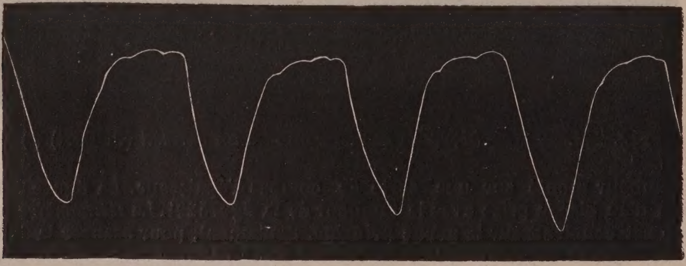


Fig. 295. — *Graphique de la respiration (homme) obtenu par le pneumographe* (Marey).

de ce tambour s'abaisse ; dans l'expiration, c'est l'inverse. La figure 295 représente, d'après Marey, le tracé obtenu avec le pneumographe ; le graphique se lit de gauche à droite ; l'ascension de la courbe correspond à l'expiration, sa descente à l'inspiration.

Depuis Marey a modifié son pneumographe et lui a donné la forme représentée dans la figure 296. L'appareil s'attache autour du thorax par une ceinture inextensible fixée aux deux branches divergentes. Au moment de la dilatation du thorax (inspiration), ces branches s'écartent grâce à la flexion d'une lame intermédiaire d'acier R, qui fait ressort. Cet écartement des deux branches produit une traction sur la membrane d'un tambour qui est relié par un tube à air *a* avec un tambour inscripteur ; la courbe *s'abaisse dans l'inspiration, s'élève dans l'expiration.* Les tracés de cet appareil sont du reste identiques à ceux de la figure 295.

3° **Appareils enregistrant les mouvements du diaphragme.** — *Phrénographe de Rosenthal.* — Cet instrument ne peut être employé que sur les animaux. Il se compose d'un levier qu'on introduit par une ouverture de la paroi abdominale et qui vient s'appliquer à la face inférieure du muscle dont il suit les mouvements. La bran-

che extérieure du levier est en rapport avec un cylindre enregistreur et inscrit sur ce cylindre le graphique du mouvement diaphragmatique. On peut aussi implanter sim-

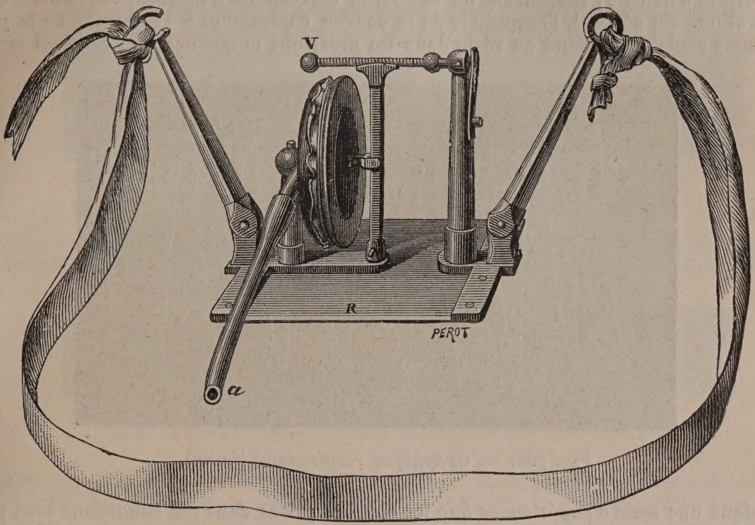



Fig. 296. — *Pneumographe de Marey.*

plement dans le diaphragme, à travers l'appendice xiphoïde, une aiguille dont l'extrémité libre est rattachée à un levier enregistreur.

C. **Procédés d'enregistrement du volume de l'air inspiré et expiré.** — Une partie de ces appareils ont été étudiés page 134 (*spiromètre* de Panum, *spirométrographe* de Tschiriew, *anapnographe* de Bergeon et Kastus, etc.). Gad a récemment décrit un appareil, auquel il donne le nom d'*aéropléthysmographe*, dans lequel l'inscription se fait par une pièce mobile dont les déplacements sont proportionnels aux quantités d'air inspiré et expiré.

D. **Procédés d'enregistrement de la pression de l'air dans les voies aériennes.** — On peut utiliser les variations de pression de l'air des voies aériennes pour enregistrer les mouvements respiratoires. — 1° *Chez les animaux*, on peut introduire directement un tube dans la trachée et on fait communiquer ce tube avec un

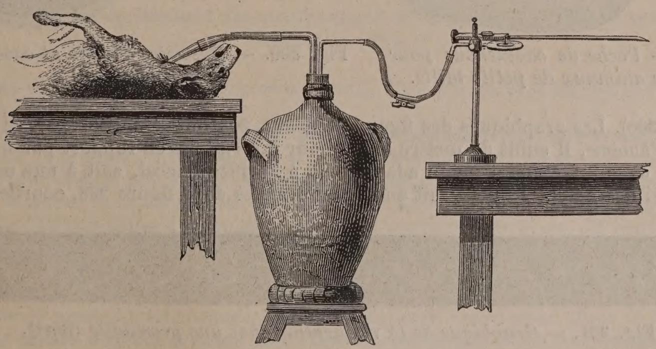


Fig. 297. — *Enregistrement direct des mouvements de l'air respiré* (Bert).

tambour inscripteur, comme dans la figure 297. Mais, pour éviter une trop grande amplitude d'oscillation du levier, et empêcher l'asphyxie, on interpose entre le tube trachéal et le tambour un récipient d'une certaine capacité. Au moment de l'expiration, la pression augmente dans les voies pulmonaires et dans l'appareil et soulève le levier du

tambour; c'est le contraire dans l'inspiration. La figure 298 représente le graphique de la pression intra-pulmonaire chez le lapin, graphique pris dans ces conditions; chaque respiration a une durée de 1 seconde environ. Le tracé, dont la croix indique le début se lit de droite à gauche; l'ascension de la courbe correspond à l'expiration, la descente à l'inspiration. En général, l'amplitude de la courbe correspond à l'intensité de la pression, mais seulement quand on reste dans les pressions moyennes. J'ai constaté récem-

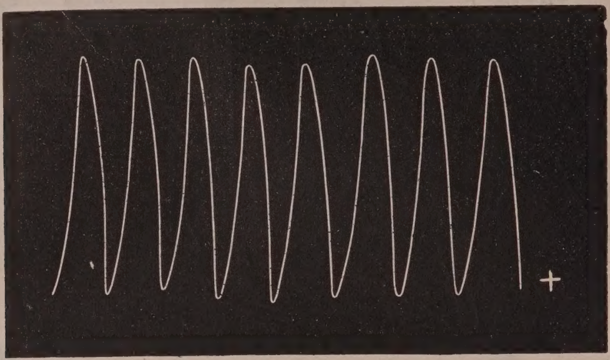


Fig. 298. — *Graphique respiratoire* (*lapin*).

ment dans une série d'expériences que les courbes prises dans ces conditions sont notablement modifiées par l'interposition d'une masse gazeuse élastique aussi considérable et qu'elles sont loin de correspondre aux courbes normales. Il en est de même du procédé dans lequel le tambour est relié directement à la trachée par un tube sur lequel on embranche un tube latéral à robinet de façon à le faire communiquer par une étroite ouverture avec l'air extérieur. Quand on ne veut pas sacrifier l'animal et ouvrir la trachée, on peut se contenter d'appliquer une muselière de caoutchouc qui embrasse étroitement le museau et communique par un tube en caoutchouc avec un tambour à levier

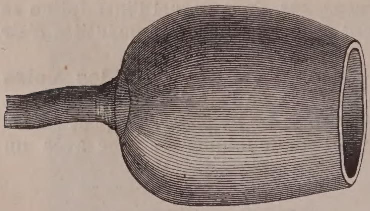


Fig. 299. — *Poche de caoutchouc pour coiffer les animaux de petite taille.*

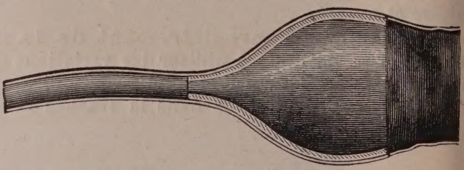


Fig. 300. — *Muselière de bois et caoutchouc* (*ouverte*).

(fig. 299 et 300). Les graphiques des figures 301, 302, 303 ont été pris par ce procédé. — 2° *Chez l'homme*, il suffit de mettre le tambour inscripteur en rapport par un tube de caoutchouc avec un embout qu'on adapte soit à l'orifice buccal, soit à une narine. On obtient ainsi des courbes tout à fait analogues à celles de la figure 298, courbes sur les-

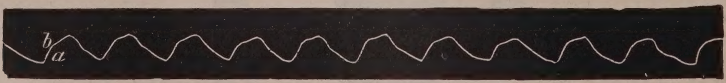



Fig. 301. — *Graphique de la respiration chez une grenouille* (Bert).

quelles je ferai du reste les mêmes réserves que celles qui ont été mentionnées plus haut. Bloch a décrit sous le nom de *pneumographe buccal* ou *aérographe* un appareil en forme d'entonnoir et dans lequel les mouvements de la colonne d'air agissent sur une membrane de caoutchouc qui recouvre l'ouverture évasée de l'entonnoir. Ces mouvements sont transmis par un tube à un tambour inscripteur. Je ne ferai que rappeler ici

*l'anapnographe* de Bergeon et Kastus, décrit page 134. Les différentes espèces de *spiromètres* peuvent aussi être facilement transformés en appareils enregistreurs de la respi-

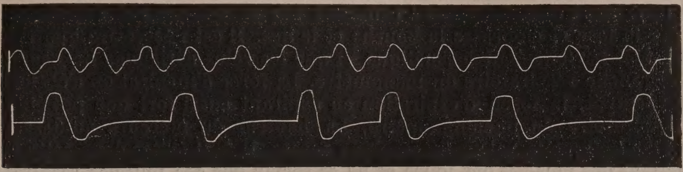


Fig. 302. — *Graphique de la respiration d'un lézard* (Bert).

ration. — *Procédé indirect.* — On peut aussi, chez les petits animaux, enregistrer indirectement les changements de pression intra-pulmonaire, en plaçant l'animal sous une

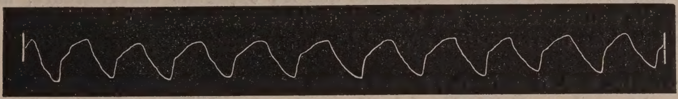


Fig. 303. — *Graphique de la respiration d'un canard* (Bert).

cloche hermétiquement fermée, et en enregistrant les changements de pression de l'air de la cloche; quand l'air est raréfié dans les poumons de l'animal (inspiration), il est

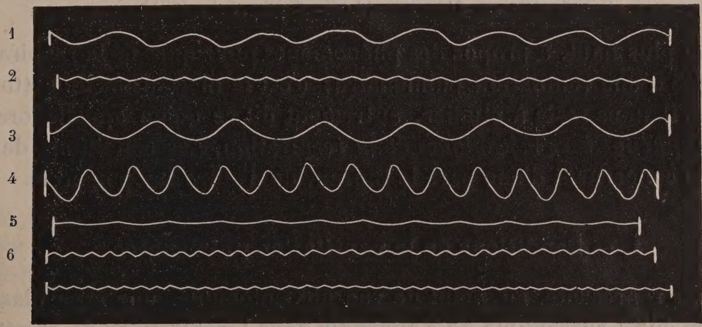



Fig. 304. — *Enregistrement des modifications de la pression intra-thoracique par la respiration* (Bert) (*).

comprimé dans la cloche et *vice versa* (Bert). C'est par ce procédé qu'ont été pris les tracés de la figure 304.

E. **Procédé d'enregistrement de la pression intra-pleurale.** — On peut enregistrer la pression intra-pleurale en introduisant dans la plèvre par une petite boutonnière intercostale une sonde en gomme, munie d'œillets latéraux et mise en rapport avec un tambour à levier; si les courbes présentent une trop grande amplitude on les réduit par l'interposition d'un manomètre en V contenant de l'eau. On peut aussi appliquer sur une côte une couronne de trépan et introduire dans l'orifice un tube communiquant avec un tambour à levier. — *Procédé œsophagien.* Ceradini, Luciani, Rosenthal ont employé une ampoule introduite dans l'œsophage, et transmettant par un tube les variations de pression intra-thoracique à un appareil inscripteur. Mais ce procédé présente des causes d'erreur à cause des contractions possibles de l'œsophage. — *Procédé péricardique.* Adamkiewicz, Jacobson ont utilisé de la même façon la cavité du péricarde.

F. **Pneumatométrie.** — La pneumatométrie consiste à mesurer la force *maximum* d'inspiration et d'expiration (Valentin, Waldenburg). Le *pneumatomètre* consiste en un

(*) 1. Chien. — 2. Lapin. — 3. Canard. — 4. Pigeon. — 5. Cochon d'Inde. — 6. Rat. — 7. Moineau.

manomètre à mercure, de 250 millimètres de graduation, le zéro correspondant au milieu de la graduation. Une des branches du manomètre communique avec l'air extérieur; l'autre est mise en rapport par un tube et un embout avec les voies aériennes. L'embout peut être nasal, buccal, ou constitué par un masque qui s'applique hermétiquement sur la face et embrasse la bouche et le nez. Il est nécessaire que l'application de l'embout soit parfaitement hermétique et que les voies aériennes ne communiquent qu'avec la branche respiratoire du manomètre. La force d'inspiration s'obtient en aspirant profondément, la force d'expiration en expirant aussi fort que possible dans la branche respiratoire du pneumatomètre. La hauteur du mercure au-dessous ou au-dessus du zéro indique la valeur de ces deux forces. Il faut éviter dans cette expérience es contractions des muscles des joues et ne se servir que des muscles respirateurs.

G. **Thoracomètres.** — Le *thoracomètre de Sibson* est le plus connu de ces instruments. Les mouvements d'un point du thorax se communiquent à une tige qui s'engrène avec une roue dentée et fait marcher une aiguille dont la direction indique l'étendue du mouvement; cet appareil permet de mesurer des déplacements de 1/10e de ligne. Le *thoracomètre de Wintrich*, le *stéthomètre de Quain* sont construits sur le même principe. Ces appareils sont moins commodes que les appareils enregistreurs, mais dans certains cas ils peuvent donner des indications plus précises.

Pour les procédés de *respiration artificielle*, voir : *Technique physiologique*.

**Bibliographie.** — J. Rosenthal : *Neue Studien über Athembewegungen* (Arch. f. Physiol. 1880; suppl.). — Id. : *Ueber den intrathoracalen Druck* (Arch. f. Physiol., 1882). — F. Süss : *Electr. Respirationsapparat* (Electro-Zeitsch., 1883). — Curt. Lehmann : *Ueber zwei Apparate zur künstlichen Respiration der Thiere* (Arch. f. Physiol., 1883). — Bloch : *Et. graphique de la respiration à l'aide d'un nouveau pneumographe* (Soc. de biol., 1883). — Id. : *Nouv. expér. sur la respiration à l'aide d'un nouveau pneumographe* (id.). — J. R. Ewald : *Apparate zur künstlichen Athmung* (A. de Pfl., t. XXXI, 1883). — J. Rosenthal : *Apparat zur künstlichen Athmung* (Arch. f. Physiol., 1885).

On a vu plus haut, à propos des phénomènes physiques de la respiration la nécessité d'une ventilation pulmonaire : c'est le mécanisme de cette ventilation qu'il nous reste à étudier, autrement dit ce qu'on appelle ordinairement les *phénomènes mécaniques* de la respiration. Les conditions de cette ventilation concernent d'une part le thorax, de l'autre les poumons.

### 1. — Conditions de la ventilation pulmonaire.

Le *thorax* représente, au point de vue physiologique, une cage élastique à parois mobiles susceptible de s'agrandir dans l'inspiration, de se rétrécir dans l'expiration. Ces variations de volume ne peuvent se faire cependant que dans des limites asssz restreintes, et les différentes régions des parois thoraciques y prennent une part inégale en rapport avec la constitution anatomique de ces parois. La forme naturelle ou la *position d'équilibre* du thorax correspond à l'état de l'expiration ordinaire non forcée. La cage thoracique peut être tirée de cette position d'équilibre par des puissances musculaires dont l'étude est du ressort de l'anatomie, et qui tantôt augmentent sa capacité (muscles inspirateurs), tantôt la diminuent (muscles expirateurs). D'autre part, tandis que l'inspiration et l'expiration forcée ne peuvent se produire que par l'action musculaire, le retour à la position d'équilibre ou à l'expiration ordinaire se fait par la simple élasticité des parois thoraciques, aidée puisamment, comme on le verra plus loin, par l'élasticité pulmonaire.

La cavité thoracique est en outre hermétiquement fermée ; elle se trouve dans les conditions d'un récipient dans lequel on aurait fait le vide absolu :

il en résulte que la pression atmosphérique ne peut agir sur la surface extérieure des organes creux qu'elle contient (poumons et cœur), tandis qu'elle agit sur leur surface interne, soit directement (poumons), soit par l'intermédiaire du sang (cœur et gros vaisseaux); aussi la face externe de ces organes, en contact avec la face interne de la paroi thoracique, s'accole intimement à cette paroi et en suit tous les mouvements d'expansion et de rétraction.

La figure schématique suivante (fig. 305) fait comprendre ces conditions mécaniques. La cloche 1 représente la cage thoracique; la membrane de caoutchouc 4, le diaphragme; la membrane 6, les parties molles d'un espace intercostal; un

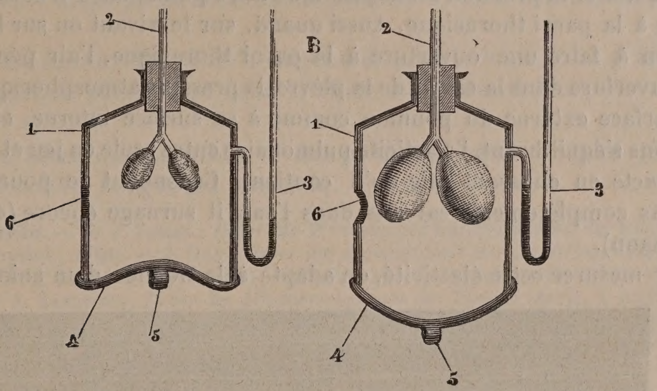



Fig. 305. — *Rapports des poumons et de la cavité thoracique* (Funke).

tube, 2, figurant la trachée, traverse le bouchon du goulot de la cloche et se bifurque en aboutissant à deux vessies minces qui représentent les poumons; un manomètre, 3, donne la pression dans l'intérieur de la cloche. Au début de l'expérience, l'air de la cloche est à la même pression que l'air extérieur, et par conséquent que l'air des deux vessies qui communiquent par le tube avec l'air extérieur, et le mercure est à la même hauteur dans les deux branches du manomètre. Si maintenant on tire en bas, par le bouton 5, la membrane de caoutchouc 4, on augmente la cavité de la cloche, la pression diminue dans son intérieur, et la pression atmosphérique étant alors plus forte fait hausser le mercure dans la branche interne du manomètre, déprime l'espace intercostal 6, et dilate les deux vessies; la pression de l'air dans la cloche est alors *négative* et se mesure par la différence de hauteur des deux colonnes mercurielles. Supposons maintenant qu'on fasse graduellement le vide dans la cloche, les vessies se dilateront peu à peu, et, quand le vide absolu sera atteint, la pression négative égalera 76 centimètres, et les parois des deux vessies s'accoleront intimement à la face interne des parois de la cloche et de la membrane de caoutchouc 4, en suivant exactement les mouvements de cette membrane (1).

Les mouvements de la cage thoracique dans l'inspiration et dans l'expiration, et le mode d'action des muscles inspirateurs et expirateurs, sont étudiés dans les traités d'anatomie (2).

(1) Cet appareil schématique est réalisé d'une façon ingénieuse dans le *spiroscope* de Woillez destiné à l'étude de l'auscultation pulmonaire.

(2) Ces muscles sont les suivants :

**Élasticité pulmonaire.** — L'*élasticité pulmonaire* joue un rôle essentiel dans la respiration. Dans l'inspiration, les petites bronches et les vésicules pulmonaires sont distendues par la pression atmosphérique qui les force de suivre les mouvements d'expansion du thorax ; puis, une fois l'inspiration terminée, cette élasticité entre en jeu et les poumons se rétractent suivis par le thorax. Mais dans les conditions normales, et tant que la plèvre est intacte, les poumons n'atteignent jamais leur limite d'élasticité ; leur position d'équilibre ne correspond pas à la position d'équilibre du thorax ; quand ce dernier a atteint son minimum de capacité (même dans les expirations forcées), le poumon n'a pas atteint le sien et il pourrait encore se rétracter si la pression atmosphérique intra-pulmonaire n'accolait pas sa surface à la paroi thoracique. Aussi quand, sur le vivant ou sur le cadavre, vient-on à faire une ouverture à la paroi thoracique, l'air pénétrant par cette ouverture dans la cavité de la plèvre, la pression atmospherique s'exerce à la surface externe du poumon comme à sa surface interne, et, les deux pressions s'équilibrant, l'élasticité pulmonaire entre seule en jeu et le poumon se rétracte en chassant l'air qu'il contient. Cependant le poumon ne se vide pas complètement, car mis dans l'eau il surnage encore (*air minimal* d'Hermann).

Pour mesurer cette élasticité, on adapte à la trachée d'un animal un ma-

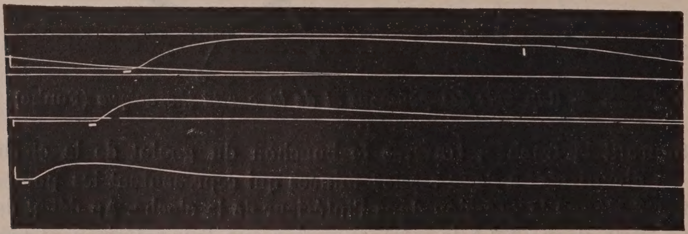


Fig. 306. — *Graphique de la contraction pulmonaire chez le chien* (Bert) (*).

nomètre à mercure et on incise la paroi thoracique, le poumon s'affaisse et le mercure monte de 6 à 8 millimètres dans le manomètre (Carson) ; cette élasticité pulmonaire est plus considérable dans les inspirations profondes et peut atteindre 30 à 40 millimètres de mercure.

**Contractilité pulmonaire.** — La *contractilité pulmonaire* est moins facile à constater et a été très controversée. Williams avait déjà obtenu un

**Inspiration ordinaire.** — Diaphragme, scalènes, surcostaux, intercostaux externes et internes (?).

**Inspiration forcée.** — *Muscles du tronc et du cou.* — Sterno-mastoïdien, trapèze, rhomboïde, petit dentelé postérieur, grand dentelé, extenseurs du rachis, petit pectoral. — *Muscles de la face.* — Dilatateur des narines, releveurs de l'aile du nez, dilatateurs de l'orifice palpébral et de l'orifice buccal. — *Muscles du larynx.* — Sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien, crico-aryténoïdien postérieur, thyro-aryténoïdien.

**Expiration forcée.** — Muscles abdominaux, triangulaire du sternum, petit dentelé postérieur et inférieur, carré des lombes.

Voir pour l'action de ces divers muscles : Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 4e édit.

(*) Les deux premiers tracés (de haut en bas) sont obtenus par l'excitation directe du poumon ; le troisième par l'excitation du pneumogastrique. Dans tous les tracés le trait horizontal indique le début, le trait vertical la fin de l'excitation.

rétrécissement des bronches par l'excitation galvanique, rétrécissement qui se traduisait par l'ascension du liquide (eau) d'un manomètre adapté à la trachée, et ses expériences, combattues par Wintrich, Rugenberg et d'autres physiologistes, ont été confirmées par Bert, qui a constaté cette contractilité et a vu qu'elle etait très prononcée, surtout sur les poumons des reptiles.

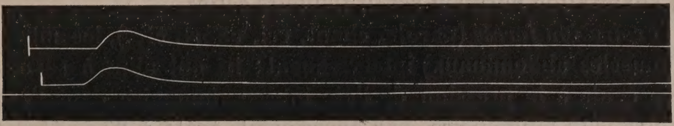


Fig. 307. — *Graphique de la contraction pulmonaire chez le lézard* (Bert) (*).

Les tracés des figures 306 et 307, empruntés à Bert, donnent les graphiques de la contraction pulmonaire chez le chien et le lézard (Voir *Pneumogastrique*).

Les fibres lisses des bronches et des poumons agissent aussi par leur tonicité (*rétractilité tonique* du poumon).

**Bibliographie**. — G. v. Liebig : *Ueber die Wirkung des Luftdruckes bei der Einathmung* (Arch. f. Physiol., 1880). — J. Gad : *Ueber die Abhängigkeit der Ausströmungsgeschwindigkeit der Luft von ihrer Dichte* (id.). — R. Ewald : *Entgegnung*, etc. (id.). — J. Gad : *Id.* (id.). — A. Landerer : *Ueber die Athembewegungen des Thorax* (Arch. f. Anat., 1881). — E. Pflüger : *Das Pneumonometer* (A. de Pfl., t. XXIX, 1882). — A. Heynsius : *Ueber die Grösse des negat. Drucks im Thorax beim ruhigen Athmen* (A. de Pfl., t. XXIX, 1882). — J.-R. Ewald et Kobert : *Ist der Lunge luftdicht ?* (id., t. XXXI, 1883). — A. Heynsius : *Sur la valeur de la pression négative intrathoracique* (Arch. néerland., t. XVII, 1883). — J. Schreiber : *Zur physical. Unters. des Œsophagus und des Magens* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXIII, 1883). — Laborde : *Elasticité pulmonaire* (Soc. de biol., 1884). — P. Bert : *Id.* (id.). — W. Kochs : *Ueber eine neue Bestimmungsweise der Grösse der Residualluft beim lebenden Menschen* (Zeit. f. kl. Med., t. VII, 1884). — R. Cohn : *Ueber die Bedeutung des negativen Thoraxdruckes* (A. de Pfl., t. XXXVII, 1885). — C.-S. Roy et Gr. Brown : *On bronchial contraction* (Journ. of physiol., t. VI, 1885). — E. Ehlermann : *Die Mechanik des Thorax in Bändern*, Diss., 1886. — A. Seelig : *Ueber den Athmungsdruck des Kaninchens* (A. de Pfl. t. XXXIX, 1886) (1).

### 2. — Inspiration et expiration.

L'*inspiration* est essentiellement active, musculaire. Les muscles qui la produisent, muscles inspirateurs, diaphragme, intercostaux, etc., ont à surmonter les résistances suivantes : 1° l'élasticité du thorax ; sa valeur n'a pas été calculée ; 2° l'élasticité pulmonaire ; elle peut être évaluée à 8 millimètres de mercure dans les inspirations calmes, à 34 millimètres (en moyenne) dans les inspirations profondes ; 3° la pression négative de l'air intrapulmonaire dans l'inspiration ; pression qui est de 1 millimètre dans les inspirations calmes, de 57 millimètres dans les inspirations profondes.

(1) *A consulter :* Carson : *On the elasticity of the lungs* (Phil. Trans., 1820). — P. Bert : *Sur l'élasticité et la contractilité pulmonaires* (Gaz. méd., 1868). — Id. : *De la contractilité des poumons* (Comptes rendus, 1869). — D'Arsonval : *Rech. théoriques et expér. sur le rôle de l'élasticité pulmonaire dans les phénomènes de la circulation*, 1877.

(*) Le premier tracé est fourni par l'excitation directe du poumon, le second par l'excitation du pneumogastrique.

Les muscles inspirateurs auront donc à surmonter, en négligeant l'élasticité thoracique, une résistance de $8+1=9$ millimètres dans l'inspiration calme, de $24+57=81$ millimètres de mercure dans l'inspiration profonde.

L'*expiration ordinaire* est produite uniquement par l'élasticité pulmonaire (et thoracique) et sans intervention musculaire. Cependant, d'après Aducco, l'expiration normale serait toujours *active*.

Dans l'*expiration forcée* (parole, chant, cri, effort, etc.), les muscles expirateurs (muscles abdominaux) interviennent ; ils ont alors à surmonter une résistance égale à la pression de l'air intra-pulmonaire dans l'expiration, moins l'élasticité pulmonaire, par conséquent égale à $87-24=63$ millimètres de mercure, et plus forte encore dans les efforts intenses.

La *force d'inspiration* et d'*expiration* se mesure, comme on l'a vu plus haut p. 275) à l'aide du *pneumatomètre*. En général la force d'expiration l'emporte sur celle d'inspiration, la première variant entre 80 et 130 millimètres de mercure, la seconde entre 70 et 100 millimètres ; la différence des deux valeurs peut être évaluée en moyenne à 25 millimètres. Ces valeurs sont plus faibles chez les femmes et les enfants. Waldenburg a montré qu'il n'y a pas de relation entre les résultats obtenus par le spiromètre (*capacité vitale*) et ceux que fournit le pneumatomètre. Cependant dans les recherches faites dans mon laboratoire, les courbes de la force d'inspiration et d'expiration étaient en général à peu près parallèles à la courbe de la capacité vitale (voir : A. René, *Gaz. des hôpitaux*, 1880, n° 151).

La *dilatation du thorax* varie pour les divers points de la cage thoracique. L'épigastre est la partie qui présente l'excursion la plus considérable ; la plus faible excursion correspondrait, d'après Ackermann, au quatrième espace intercostal gauche. Le tableau suivant de Riegel donne l'excursion relative de quatre points du thorax chez douze individus des deux sexes.

| HOMMES. | MANCHE du sternum. | CORPS du sternum. | APPENDICE xiphoïde. | ÉPIGASTRE. | FEMMES. | MANCHE du sternum. | CORPS du sternum. | APPENDICE xiphoïde. | ÉPIGASTRE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I..... | 1 | 1 | 1,5 | 4,5 | I..... | 1,8 | 1,1 | 1 | 0,73 |
| II.... | 1 | 1 | 1,1 | 6,6 | II.... | 1,5 | 1,2 | 1 | 0,63 |
| III... | 1 | 1,3 | 10 | 12 | III... | 1,4 | 1,3 | 1 | 1,5 |
| IV... | 1 | 1,8 | 3,7 | 11,4 | IV... | 5 | 3,1 | 1 | 1,9 |
| V.... | 1 | 1,2 | 1,5 | 6,8 | V.... | 1,1 | 1 | 1 | 1,6 |
| VI... | 1 | 1,1 | 1,8 | 7,2 | VI... | 3,8 | 2,5 | 1 | 1,8 |

L'ampliation de volume ou la dilatation du poumon pendant l'inspiration se fait d'une façon inégale pour les divers points de la surface du poumon ; les parties les plus fixes du poumon, celles qui se déplacent le moins, sont la racine des poumons, leur sommet et leur bord postérieur avec la partie de la face externe logée dans les gouttières latérales du rachis ; les parties les plus mobiles sont celles qui sont les plus éloignées de ces points fixes, et en particulier le bord antérieur et le bord inférieur, et les parties intermédiaires auront une excursion de déplacement dont l'étendue dépendra de la distance qui les sépare des points fixes et des points les plus mobiles.

Pour que l'air arrive jusqu'aux poumons, il faut de toute nécessité que la partie supérieure des voies aériennes reste béante ; cette béance est maintenue soit par

la disposition même de leurs parois (charpente osseuse des fosses nasales, cerceaux cartilagineux de la trachée et des bronches), soit par l'action musculaire. C'est ce qui arrive, par exemple, pour l'orifice des narines et pour la glotte.

A chaque inspiration, les narines se dilatent sous l'influence des muscles releveurs, superficiel et profond, et du dilatateur de l'aile du nez; ce mouvement des narines est surtout marqué dans les inspirations profondes, comme dans la dyspnée et chez certaines espèces animales, le cheval, par exemple. A son passage à travers les fosses nasales, l'air inspiré se réchauffe, grâce à la riche vascularisation de la muqueuse et à sa disposition, et cet air se charge en même temps de vapeur d'eau, faits admis *a priori* par les physiologistes et confirmés par les expériences d'Aschenbrandt et de Kayser. Cependant, habituellement une petite partie du courant d'air passe par la bouche entr'ouverte et n'éprouve pas, par conséquent, cette élévation de température. Chez les animaux qui, comme le cheval, respirent uniquement par les narines, la paralysie des muscles des naseaux (section du facial) ne tarde pas à amener l'asphyxie, la narine flottant comme un voile devant l'orifice nasal et le bouchant à chaque inspiration. En outre, la disposition anfractueuse des fosses nasales arrête au passage une partie des poussières organiques contenues dans l'air inspiré.

Le larynx et la glotte en particulier sont le siège de phénomènes particuliers qui coïncident avec les actes respiratoires.

Au moment de l'inspiration, le larynx s'abaisse (surtout dans le type de respiration claviculaire) ainsi que la trachée, qui se dilate en même temps. L'inverse a lieu dans l'expiration.

La glotte, dans l'inspiration modérée, a la forme d'une ouverture triangulaire élargie dans la partie inter-aryténoïdienne (fig. 308); dans l'inspiration profonde,

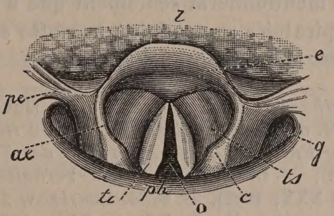



Fig. 308. — *Glotte dans l'inspiration modérée* (Mandl) (*).

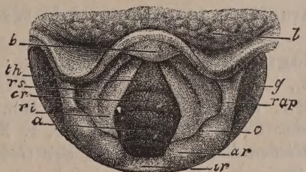



Fig. 309. — *Glotte dans une inspiration profonde* (Mandl) (**).

elle s'élargit considérablement (fig. 309). Pendant l'expiration, les cordes vocales se rapprochent et interceptent un triangle plus ou moins isocèle.

La *pression abdominale* subit des variations correspondantes aux diverses phases de la respiration : elle augmente pendant l'inspiration (compression de la masse intestinale par le diaphragme) et diminue pendant l'expiration simple.

Pour enregistrer cette pression intra-abdominale, Bert s'est servi de l'appareil suivant (fig. 310). Un petit sac en caoutchouc, *a*, divisé en deux lobes par un étranglement, est traversé par un tube de verre qui communique avec un manomètre à air libre. On introduit l'ampoule en caoutchouc, jusqu'en *a*, dans le rectum de

(*) *l*, langue. — *e*, épiglotte. — *pe*, repli pharyngo-épiglottique. — *ae*, repli ary-épiglottique. — *ph*, paro postérieure du pharynx. — *c*, cartilage de Wrisberg. — *ts*, repli thyro-aryténoïdien supérieur. — *ti*, replis inférieurs. — *o*, orifice glottique.

(**) *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *g*, gouttière pharyngo-laryngée. — *l*, langue. — *rap*, repli ary-épiglottique. — *ar*, cartilage aryténoïde. — *c*, cartilage cunéiforme. — *ir*, repli inter-aryténoïdien. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure.

l'animal et on l'insuffle fortement par le tube *b*; il se forme ainsi deux sphères, l'une intra-, l'autre extra-rectale, séparées par l'étranglement autour duquel le sphincter anal se resserre étroitement. On obtient ainsi l'occlusion hermétique du rectum. Les variations de pression intra-abdominale se transmettent au liquide contenu dans le manomètre et de là, si on le veut, à un appareil enregistreur.

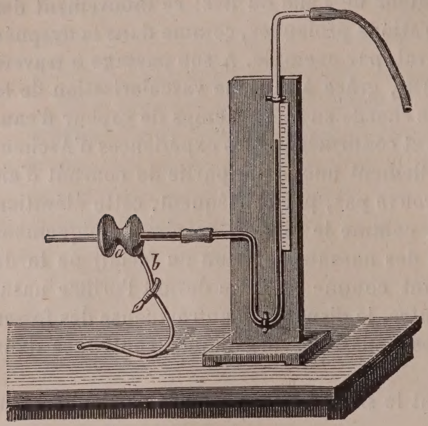



Fig. 310. — *Appareil pour enregistrer les changements de la pression intra-abdominale* (Bert).

**Murmure vésiculaire.** — Quand on applique l'oreille (à nu ou avec un stéthoscope) contre la poitrine d'un individu, on entend pendant toute la durée de l'inspiration un souffle doux, *bruit ou murmure vésiculaire* attribué généralement à la distension subite des alvéoles par l'air et au frottement des molécules gazeuses contre les parois de ces alvéoles. Un bruit analogue, mais plus faible, s'entend aussi *au début* de l'expiration. Au niveau du larynx, de la trachée, des grosses bronches (entre les deux épaules à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale), le bruit est plus fort, s'entend à l'inspiration et à l'expiration, et a reçu le nom de *souffle bronchique*. Pour les caractères de ces divers bruits et les discussions auxquelles ils ont donné lieu, voir les traités d'auscultation. Je mentionnerai seulement que d'après les recherches récentes de Dehio, le bruit respiratoire se produit à la glotte et doit ses caractères acoustiques à la résonnance des divisions bronchiques.

**Bibliographie**. — J.-M. Hobson : *On the mechanism of costal respiration* (Journ. of anat., t. XV, 1881). — L. Chabry : *Contrib. à l'ét. du mouvement des côtes et du sternum* (Journ. de l'Anat., 1881). — J. Bernstein : *Zur Entstehung der Aspiration des Thorax bei der Geburt* (A. de Pflüger, t. XXVIII, 1882). — L. Hermann : *Das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt* (id., t. XXX, 1882). — S. M. Lukjanow : *Ueber die Verand. der Intercostalräume bei der Respiration* (A. de Pfl., t. XXX, 1882). — J. Bernstein : *Weiteres über die Entstehung der Aspiration des Thorax nach der Geburt* (A. de Pflüger, t. XXXIV, 1884). — L. Hermann : *Noch einmal das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt* (id., t. XXXV, 1884). — J.-F. Bullar : *Exper. to determine the origin of the respiratory sounds* (Proceed. Roy. Soc., t. XXXVII, 1884). — H.-V. Meyer : *Der Mechanismus der Rippen* (Arch. f. Physiol., 1885). — A. Lawrentjew : *Zur Frage von der Kraft und Wirkung der die Bauchpresse bildenden Muskeln* (Arch. f. pat. pat. Anat., t. C, 1885). — A. Fick : *Ein. Bemerk. über den Mechanismus der Athmung*, 1886. — K. Dehio : *Exp. St. üb. das bronchiale Atmungsgeräusch und die auscultatorische Cavernensymptome* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXVIII, 1886). — Th. Aschenbrandt : *Die Bedeutung der Nase für die Athmung*, 1886. — R. Kayser : *Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungsswege für die Respiration* (A. de Pflüger, t. XLI, 1887) (1).

(1) *A consulter :* Hamberger : *Dissert. de respirationis mechanismo et usu genuino*, 1727. — Haller : *De respiratione*, 1746. — Vierordt et Ludwig : *Beitr. zur Lehre von den Athembewegungen* (Arch. für phys. Heilk., 1855). — J. Rameaux : *Les lois suivant lesquelles les dimensions du corps dans certaines classes d'animaux déterminent la capacité et les mouvements fonctionnels des poumon et du cœur*, 1857. — Marey : *Étude graphique des mouvements respiratoires* (Gaz. méd. et : Journ. de l'anat., 1865). — F. Riegel : *Die Athembewegungen*, 1873. — Waldenburg : *Bestimmung der Grösse der Residualluft, der Respirations Reserve und Complementärluft* (Zeit. für klin. Med., t. I, 1879).

### 3. — Rythme et nombre des mouvements respiratoires.

Une respiration se compose de deux stades successifs, une inspiration, une expiration. La plupart des physiologistes admettent cependant après l'expiration une troisième période, *pause expiratoire*, période d'équilibre pendant laquelle il y a repos absolu de toutes les puissances expiratrices et inspiratrices. Si on examine à ce point de vue les graphiques respiratoires, on voit que, dans les respirations très rapides, comme dans le graphique de la figure 298, prise en introduisant directement le tube du tambour enregistreur dans la trachée, la descente de la courbe (inspiration) succède immédiatement à l'ascension de la courbe (expiration); il n'y a donc pas là de pause expiratoire. Dans les respirations plus lentes, comme dans le graphique respiratoire de la figure 295, l'expiration est suivie d'une sorte de pause indiquée par le plateau arrondi qui sépare la ligne ascendante de l'expiration de la ligne descendante de l'inspiration. On verra plus loin que, dans certaines conditions anormales, cette pause expiratoire devient très prononcée.

Ce qui dans bien des cas peut faire croire à une pause expiratoire, c'est le ralentissement de l'expiration quand elle tire vers sa fin, ralentissement qui se traduit sur les tracés par une tendance de la courbe expiratoire à se rapprocher de l'horizontale; c'est ce qu'on voit par exemple très bien, sur le tracé de la figure 295 (le lire de gauche à droite).

Cette pause expiratoire existe toujours dans les respirations très lentes et très profondes.

Quelques auteurs ont encore admis, entre l'inspiration et l'expiration, une pause, *pause inspiratoire*, mais qui n'existe en réalité que dans des conditions particulières et ne se rencontre pas à l'état normal.

Habituellement, il n'y a donc en réalité que deux périodes, inspiration, expiration. L'inspiration est en général plus brève que l'expiration, mais il est bien difficile d'en donner le rapport exact, et les évaluations numériques trouvées par les physiologistes sont loin de concorder. Il n'y a du reste qu'à examiner les différents graphiques respiratoires pour voir qu'il est impossible d'arriver à une formule absolue. La durée de chacun de ces stades d'une respiration se mesure facilement par l'étendue de la ligne des abscisses occupée par les deux courbes de l'inspiration et de l'expiration.

L'inspection des tracés montre encore que la vitesse du mouvement, d'abord très rapide, décroît vers la fin; en effet, on voit la courbe respiratoire, d'abord presque verticale, s'arrondir à la fin de son ascension (expiration) ou de sa descente (inspiration).

La *durée totale de la respiration* (inspiration et expiration) est très variable. Cette durée peut être évaluée en moyenne à 4 secondes dans l'état de repos complet, ce qui donnerait un chiffre de 15 respirations par minute. D'après Vierordt même, ce chiffre, dans l'état de repos absolu, ne serait que de 12 par minute. Par contre, la moindre cause suffit pour accélérer la respiration, ce qui explique les chiffres variables donnés par les différents observateurs pour la moyenne du nombre des respirations (15 à 24 par minute). Habituellement le rythme des respirations est très régulier, aussi régulier que celui des battements du cœur, mais nous pouvons

par la volonté ralentir, arrêter, accélérer, dans de certaines limites, tous les actes respiratoires. Tout ce qui augmente l'activité musculaire, la marche, la course, etc., accélère la respiration ; il en est de même des affections psychiques qui peuvent cependant aussi l'arrêter momentanément dans certains cas. L'attention, au lieu de le régulariser, trouble immédiatement le rythme respiratoire.

Pour l'influence de l'innervation sur la respiration, voir la Physiologie du *pneumogastrique* et de la *moelle allongée*.

L'âge fait varier la fréquence des respirations, comme le démontre le tableau suivant de Quételet :

| AGE. | NOMBRE DE RESPIRATIONS PAR MINUTE. | | |
|---|---|---|---|
| | MAXIMUM. | MINIMUM. | MOYENNE. |
| Nouveau-né | 70 | 23 | 44 |
| 1 à 5 ans | 32 | — | 26 |
| 15 à 20 — | 24 | 16 | 20 |
| 20 à 25 — | 24 | 14 | 18,7 |
| 25 à 30 — | 21 | 15 | 16 |
| 30 à 50 — | 23 | 11 | 18,1 |

L'influence du *sommeil* sur la respiration a été étudiée par A. Mosso (voir : *Types respiratoires*).

L'*étroitesse des voies respiratoires* diminue la fréquence de la respiration qui augmente d'amplitude ; en même temps le rhythme respiratoire se modifie et l'inspiration gagne en longueur. Cette action ralentissante est bien plus marquée quand l'obstacle à la respiration se produit au moment de l'expiration (Langendorff et Seelig). La compression extérieure du tronc (ceintures, corsets) allonge aussi la durée de l'inspiration, mais elle diminue l'amplitude et augmente la fréquence des mouvements respiratoires (Marey).

A l'état normal, les mouvements du thorax et de l'abdomen sont parfaitement parallèles ; cependant, dans quelques cas, Luciani et plus tard A. Mosso ont observé un défaut de parallélisme entre le soulèvement de l'abdomen et la dilatation thoracique.

Mosso a montré qu'il n'y a pas toujours concordance entre l'activité respiratoire mécanique et l'intensité des oxydations. Il a constaté dans un certain nombre de conditions une *respiration de luxe*, *superflue* (*Luxusathmung*).

La *température* augmente la fréquence des mouvements respiratoires.

D'une façon générale, le nombre des mouvements respiratoires est en rapport inverse de la taille des animaux. Cependant Bert a montré que cela n'était vrai que dans un même groupe naturel, et que, pour des animaux de groupes différents, il n'y a pas de rapport précis entre la taille et la respiration.

Dans certains cas pathologiques (urémie, affections cérébrales), on observe un mode particulier de respiration, *respiration de Cheyne-Stoke;* le phénomène consiste en pauses respiratoires alternant avec des séries de respirations, qui, d'abord très superficielles, augmentent peu à peu d'amplitude et deviennent de plus en plus profondes pour diminuer ensuite graduellement et aboutir à une nouvelle pause (1).

(1) La respiration ne peut être suspendue au delà de 4 à 5 minutes sans amener la mort. Les plongeurs de profession ne dépassent guère 2 minutes et demie. Dans quelques cas exceptionnels ils peuvent arriver à 4 minutes ; dans ce cas, d'après les recherches de Lacassagne, il y aurait très probablement continuation de la respiration aux dépens de l'air dégluti avant l'immersion et emmagasiné dans l'estomac.

**Respiration du nouveau-né et causes de la première respiration.** — On a souvent constaté chez le fœtus encore contenu dans les enveloppes de l'œuf des mouvements respiratoires (dilatation des narines, ouverture de la bouche, mouvements de soulèvement des parois thoraciques; Vésale, Béclard, etc.). Ces mouvements respiratoires ne se présentent, comme l'a constaté Preyer, que quand les membres d'un fœtus réagissent aux excitations par des mouvements réflexes. Dans ces mouvements respiratoires, l'eau de l'amnios peut être aspirée et pénétrer dans les voies aériennes.

La cause de la première respiration après la naissance et la déchirure des enveloppes de l'œuf a été très controversée. Deux causes principales ont été et peuvent être invoquées; 1° en premier lieu l'*état veineux* du sang fœtal produit par l'interruption brusque de la circulation placentaire, état veineux qui excite les centres inspirateurs ; 2° en second lieu les excitations périphériques des divers nerfs sensitifs du nouveau-né, excitations qui ne peuvent manquer de se produire au moment de l'accouchement (excitations douloureuses, refroidissement, etc.). Il est probable que les deux ordres de causes interviennent; mais il faut faire aussi la part de l'excitabilité des centres inspirateurs chez le fœtus à terme. En tout cas le contact de l'air atmosphérique ne peut en être la cause exclusive, car le fœtus peut, comme on l'a vu plus haut présenter des mouvements respiratoires dans l'œuf et à l'abri de l'air.

Les premières respirations du nouveau-né sont très irrégulières, comme fréquence et comme profondeur. La fréquence des respirations est en général très considérable; mais ce qui caractérise surtout la respiration du nouveau-né, c'est une arythmie complète. Le type thoracique l'emporte aussi sur le type diaphragmatique (voir : *Types respiratoires*) et d'après Preyer, il n'y aurait pas entre les nouveau-nés des deux sexes, les différences de type qu'on a voulu rencontrer chez eux et qui correspondraient aux différences qu'on retrouve chez l'adulte (voir aussi *Physiologie de l'embryon et du fœtus*).

**Bibliographie.** — Marey : *Sur les modifications des mouvements respiratoires par l'exercice musculaire* (C. rendus, t. XCI, 1880). — Fr. Rennebaum : *Die Athmungscurve des neugeborenen Menschen*, Diss. Iena, 1884. — A. Mosso : *Periodische Athmung und Luxusathmung* (Arch. f. Physiol. Suppl., 1886). — Id. : *La respirazione periodica e la respirazione superflua o di lusso* (Acad. di Lincei, 1885). — Langendorff et A. Seelig : *Ueber die in Falle von Athmungshindernissen eintretenden Störungen der Respiration* (A. de Pfl., t. XXXIX, 1886). — Aducco : *Rech. sur l'expiration active et l'inspiration active* (Arch. ital. de biol., t. VIII, 1887) (1).

**Respiration du nouveau-né.** — Austin Flint : *Cause of the first respiratory act after birth*, etc. (Americ. Journ. of the Med. Sc., 1880). — Geyl : *Intrauterine Inspirationen* (Arch. f. Gynäkol., t. XV, 1880). — W. Preyer : *Die Ursache der ersten Athembewegung* (Ber. d. Ien. Ges., 1880). — M. Runge : *Ursache des ersten Athemzuges des Neugeborenen* (Zeitsch. f. Geburtsh., t. VI, 1881). — W. Preyer : *Die erste Athembewegung des Neugeborenen* (id., t. VII).

### 4. — Types respiratoires.

La respiration ne se fait pas toujours d'après le même mécanisme, aussi a-t-on admis plusieurs *types* respiratoires. En effet, parmi les muscles inspirateurs, tous ne présentent pas toujours la même intensité d'action, et, suivant que l'action de tels ou tels muscles prédomine, on voit varier le mode d'ampliation de la cage thoracique.

(1) *A consulter :* Vierordt : *Versuche über die Rhythmik der Athmungsbewegungen von Thieren* (Arch. für phys. Heilk., 1856).

Quand l'action du diaphragme prédomine, la respiration est dite *diaphragmatique* ou *abdominale;* le ventre se bombe et les dimensions transversales du thorax ne se modifient que très peu et seulement dans la région inférieure. C'est ce mode de respirations qui est habituel à l'homme. Dans le type *costal ou thoracique* au contraire, c'est sur les dimensions transversales du thorax que porte principalement son ampliation et l'action du diaphragme est diminuée d'autant. Dans ce cas le ventre est aplati et l'ampliation du thorax est due principalement aux mouvements des côtes et surtout des côtes supérieures. Ce mode de respiration se rencontre chez les femmes, où il paraît dû à l'usage du corset, et toutes les fois que l'action du diaphragme est empêchée (grossesse, tumeur abdominale, etc.). Quand cette respiration est très accentuée, les mouvements de la clavicule et des deux premières côtes deviennent très prononcés et lui ont fait donner le nom de *respiration claviculaire.*

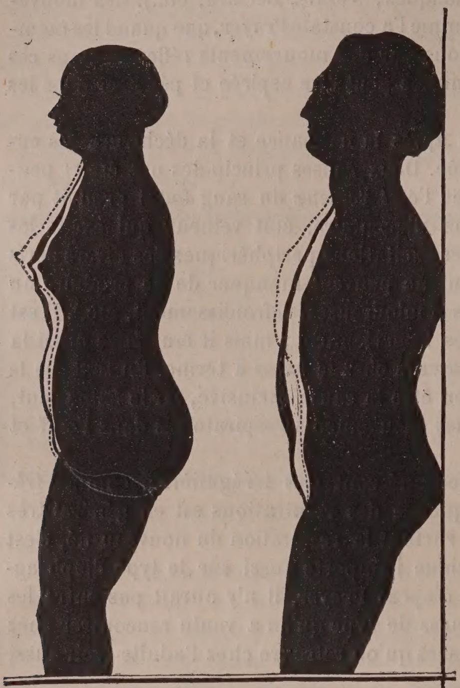


Fig. 311. — *Diagramme des divers modes de respiration* (Hutchinson) (*).

La figure 311, empruntée à Hutchinson, représente les divers modes et types de respiration chez l'homme et chez la femme et le tableau de la page 280 donne les excursions des points principaux du thorax dans ces deux types de respiration.

D'après A. Mosso, pendant le sommeil, la respiration se rapprocherait du type claviculaire, et il y aurait diminution d'action du diaphragme.

La respiration présente souvent des variations d'amplitude qui reviennent périodiquement par groupes de respirations (*respiration périodique* de Mosso). Ces variations régulières s'observent principalement pendant le repos et le sommeil.

### 5. — De quelques actes respiratoires spéciaux.

Les mouvements respiratoires se modifient de façon à produire certains actes spéciaux qui concourent à l'accomplissement de la fonction respiratoire et d'autres fonctions, ou qui correspondent à des influences nerveuses parti-

(*) Cette figure montre l'étendue des mouvements antéro-postérieurs dans la respiration ordinaire et dans la respiration forcée, chez l'homme et chez la femme. Le trait noir indique par ses deux bords les limites de l'inspiration et de l'expiration ordinaires. La ligne pointillée répond à l'inspiration forcée, le contour de la silhouette à l'expiration forcée.

culières. Eu égard à leur mécanisme, ces actes peuvent être classés en trois catégories : efforts, actes inspirateurs et actes expirateurs. Le mécanisme de la voix et de la parole rentrerait aussi dans cette dernière catégorie, mais leur importance mérite une étude à part qui sera faite dans les chapitres suivants.

A. **Effort.** — L'effort n'est pas autre chose que le déploiement à un moment donné d'une contraction musculaire intense pour vaincre une résistance considérable. Cet effort a pour première condition la fixation de la cage thoracique, fixation qui donne un point d'appui solide aux muscles des membres supérieurs, de l'abdomen et des membres inférieurs. Pour fixer la cage thoracique, on fait une inspiration profonde, puis la glotte se ferme et les muscles expirateurs se contractent alors énergiquement. Cette occlusion de la glotte a été constatée directement chez les animaux; chez l'homme elle est prouvée par ce fait d'observation journalière que l'émission des sons s'arrête au moment de l'effort. Cependant l'occlusion absolue de la glotte ne paraît pas être indispensable, et les animaux ou les hommes porteurs de fistules de la trachée peuvent encore faire des efforts, mais moins énergiques et moins soutenus.

B. **Actes inspirateurs.** — Ces actes inspirateurs sont tantôt simples, comme l'action de humer ou de renifler, tantôt plus complexes, comme le bâillement.

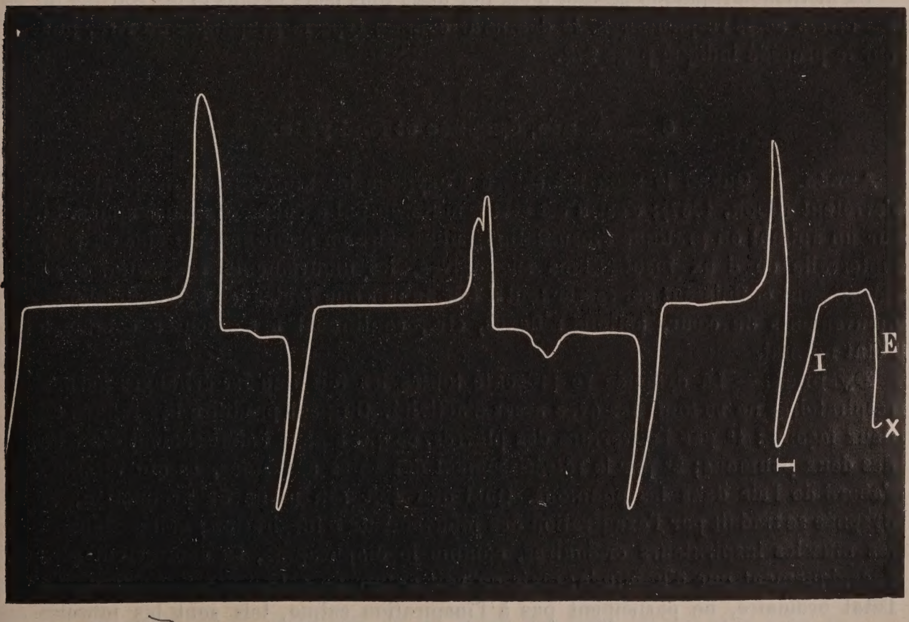



Fig. 312. — *Graphique du rire* (*).

Dans le *humer*, l'air passe par la bouche en entraînant le liquide en contact avec l'orifice buccal. Dans le *renifler*, le courant d'air inspiré passe par le nez, et on aspire en même temps les corps placés à l'orifice des narines, comme dans l'action

(*) Le graphique se lit de droite à gauche ; la croix indique le début du graphique ; la ligne ascendante E correspond à l'expiration, la ligne descendante I à l'inspiration ; la première courbe donne la respiration normale ; il y a dans ce cas une pause expiratoire. Le trait horizontal indique le début du rire.

de priser. Le *bâillement* consiste en une inspiration profonde, la bouche largement ouverte, avec contraction de certains muscles de la face et suivie d'une expiration bruyante ou insonore. Le *sanglot* est une inspiration ou une série d'inspirations diaphragmatiques, brèves, spasmodiques, douloureuses avec production de son glottique à l'inspiration et à l'expiration. Dans le *soupir* l'inspiration est lente, profonde et suivie d'une expiration courte et forte avec émission d'un son particulier. Le *hoquet* est une contraction spasmodique du diaphagme, avec inspiration brusque arrêtée subitement par l'accolement des cordes vocales.

C. **Actes expirateurs.** — La *toux* consiste en une ou plusieurs expirations avec rétrécissement de la glotte et production d'un son assez fort; le courant d'air expiré passe en grande partie par la bouche. L'*expectoration* n'est que l'expulsion par la toux des mucosités contenues dans la trachée et le larynx. Dans l'*excréation* (*hem* des Anglais), les mucosités accumulées dans l'arrière-gorge et le pharynx sont entraînées par le courant d'air expiré; dans le *crachement*, il entraîne celles qui se trouvent dans la cavité buccale; dans le *moucher*, le courant d'air, au lieu de passer par la bouche, passe par les fosses nasales. L'*éternuement* consiste en une inspiration profonde suivie d'une expiration brusque se faisant par le nez. Le *rire* se compose d'une série d'expirations successives la bouche ouverte et avec production d'un bruit spécial à la glotte; pendant le rire, l'épiglotte est relevée, ce qui facilite le passage des aliments et des boissons dans le larynx.

La méthode graphique permet d'étudier dans tous leurs détails le mécanisme de ces divers actes respiratoires. Je donnerai comme type le graphique du rire, pris par le procédé indiqué page 272.

### 6. — Apnée, dyspnée et asphyxie.

**Apnée.** — Quand le sang est saturé d'oxygène les mouvements respiratoires s'arrêtent (Hook, 1667); c'est à cet état que Rosenthal a donné le nom d'apnée. Si sur un animal on pratique l'insufflation pulmonaire en diminuant de plus en plus l'intervalle de deux insufflations successives, les mouvements respiratoires se ralentissent et finissent par cesser tout à fait, tandis que toutes les autres fonctions, mouvements du cœur, actions réflexes, etc., continuent à s'exécuter comme à l'état normal.

**Dyspnée.** — La dyspnée se présente toutes les fois que les échanges gazeux respiratoires ne se font pas avec assez d'activité. On peut produire la dyspnée de deux façons : 1° par l'ouverture des plèvres, ce qui amène l'affaissement d'un ou des deux poumons; 2° par le rétrécissement des voies aériennes, ce qui diminue l'abord de l'air dans les poumons. Quel que soit son mode de production, la dyspnée se traduit par l'exagération des mouvements d'inspiration; non seulement les muscles inspirateurs ordinaires, comme le diaphragme, se contractent plus énergiquement que d'habitude; mais on voit entrer en action des muscles qui, à l'état ordinaire, ne participent pas à l'inspiration calme, tels sont les muscles scalènes, les dentelés postérieurs, etc.; aussi les côtes supérieures se soulèvent-elles avec force à chaque inspiration, et le larynx, presque immobile dans la respiration ordinaire, s'abaisse fortement, ce qui est un des signes caractéristiques de la dyspnée. Ch. Richet distingue avec raison de la dyspnée la *polypnée* qui se caractérise par une fréquence extrême des respirations.

**Asphyxie.** — On peut distinguer l'asphyxie brusque, qui se produit par l'occlusion complète de la trachée par exemple, et l'asphyxie lente, dans laquelle l'occlusion des voies aériennes ne se fait que d'une façon graduelle.

Les phénomènes de l'asphyxie rapide peuvent se diviser en trois stades, très courts, qu'il est facile d'observer sur les animaux et en particulier chez le chien.

Dans le premier stade, qui dure environ une minute, on remarque d'abord de la dyspnée et des mouvements inspiratoires excessifs très marqués, surtout pour les muscles thoraciques; puis les muscles abdominaux se contractent énergiquement; et à la fin de la première minute apparaissent des convulsions d'abord purement expiratrices, puis accompagnées de spasmes plus ou moins irréguliers des membres et surtout des muscles fléchisseurs.

Dans le second stade, qui a à peu près la même durée, les convulsions cessent quelquefois tout à coup, et les mouvements d'expiration sont à peine perceptibles; la pupille est dilatée; les paupières ne se ferment plus si on touche la cornée; les actions réflexes ont cessé; tous les muscles, sauf les inspirateurs, sont dans le relâchement; la pression artérielle baisse; il y a en somme un calme général qui contraste singulièrement avec l'agitation de la période précédente.

Dans la troisième période, qui dure deux à trois minutes, les mouvements d'inspiration deviennent de plus en plus faibles et espacés; les muscles inspirateurs accessoires se contractent spasmodiquement et, bientôt après, les spasmes gagnent d'autres muscles et particulièrement les extenseurs; la tête se renverse en arrière, le tronc s'étend et s'incurve en arc; les membres sont dans l'extension, les narines sont dilatées; des bâillements convulsifs se produisent, et la mort ne tarde pas à arriver.

Les phénomènes de l'asphyxie lente suivent la même marche, seulement avec beaucoup moins de rapidité dans leur production; mais là encore on retrouve les trois périodes de convulsions expiratoires, de calme et de convulsions inspiratoires.

Voir aussi : *Moelle allongée* et *Pneumogastrique*.

**Bibliographie.** — A. Dastre : *De la glycémie asphyxique*, 1879. — S. Frédéricq : *Ét. expér. sur l'asphyxie aiguë* (Trav. du labor. de L. Frédéricq, 1886). — Gad : *Ueber hæmorrhagische Dyspnœ* (Berl. phys. Ges. dans : Arch. f. Physiol., 1886). — E. Holovtschiner : *Id.* (Arch. f. Phys. Suppl., 1886). — M. Rosenthal : *Ueber die Form der Kohlensäure-und Sauerstoffdyspnoe* (id.). — Ch. Richet : *Des conditions de la polypnée thermique* (C. rendus, t. CV, 1887). — A. Lacassagne : *De la submersion expérimentale; rôle de l'estomac comme réservoir d'air chez les plongeurs* (Arch. de l'anthropol. criminelle), t. II, 1887) (1).

# CHAPITRE III

## PHONATION

La voix se produit dans le larynx; dans les conditions ordinaires de la respiration, l'air traverse cet organe sans déterminer de son appréciable autre qu'un léger souffle à peine perceptible; mais quand le larynx et en particulier la glotte se modifient de la façon qui sera décrite plus loin, le courant d'air expiré détermine la formation d'un *son vocal* ou *voix* (2).

(1) *A consulter :* P. Bert : *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870.

(2) Avant d'étudier le mécanisme de la production du son dans le larynx, il me paraît utile de rappeler, le plus brièvement possible, les notions fondamentales sur les caractères et la production du son.

A. **De la vibration sonore.** — Tous les corps, quel que soit leur état, solide, liquide ou gazeux, sont susceptibles de vibrer, pourvu qu'ils soient élastiques, et de déterminer par leurs vibrations des sensations auditives. Ces vibrations consistent en des mouvements de va-et-vient, en des oscillations des molécules du corps sonore autour

**Procédés.** — 1° *Larynx de cadavres.* — Ferrein et surtout J. Müller, puis Harless, Rinne, Merkel, etc., ont étudié la formation de la voix sur le larynx de cadavres. J. Müller fixait le larynx et l'insertion postérieure des cordes vocales en implantant une forte aiguille à travers les cartilages aryténoïdes et attachant cette aiguille à une planchette

de leur position d'équilibre, mouvements de va-et-vient qui se transmettent de proche en proche aux molécules voisines. Il y a donc deux choses bien distinctes dans ce phénomène : le mouvement de va-et-vient des molécules et la propagation de ce mouvement.

Le mouvement de va-et-vient des molécules constitue ce qu'un appelle une *vibration* ou une *oscillation*. Les vibrations sont longitudinales ou transversales ; longitudinales, quand le mouvement de va-et-vient des molécules se fait dans la même direction que la propagation de la vibration (ex. : dans l'air) ; transversales, quand ce mouvement est perpendiculaire à cette direction (ex. : une corde qu'on écarte avec le doigt de sa position d'équilibre).

Dans la propagation des vibrations, soit longitudinales, soit transversales, chaque point du milieu parcouru par le mouvement vibratoire passe successivement par les mêmes phases. On appelle *ondulation* cette progression du mouvement vibratoire qu'il ne faut pas confondre avec la vibration des molécules, et on donne le nom de *longueur d'onde* à la distance qui sépare deux points du corps vibrant qui se trouvent, au même instant, à la même phase du mouvement vibratoire. Cette longueur d'onde est constante pour un nombre donné de vibrations par seconde dans le même milieu ; elle est proportionnelle à la durée de la vibration et en raison inverse de la vitesse. Dans les vibrations longitudinales, chaque ondulation se compose d'une demi-onde condensée et d'une demi-onde dilatée ; dans les vibrations transversales, l'ondulation se compose de deux demi-ondes, dans chacune desquelles toutes les molécules vibrantes se trouvent d'un seul côté de leur position d'équilibre. Pour avoir la longueur d'onde, il suffit de diviser la vitesse de propagation des vibrations sonores (vitesse du son), constante pour chaque milieu, par le nombre des vibrations par seconde : $l = \frac{v}{n}$.

Les vibrations sonores peuvent être régulières et périodiques, c'est-à-dire que le mouvement des molécules se reproduit exactement dans des périodes de temps rigoureusement égales. C'est à ce genre de vibrations que correspond la sensation de son musical. Quand les vibrations sont irrégulières et non périodiques, ou, quoique régulières et périodiques, se mélangent irrégulièrement, nous avons la sensation d'un bruit. Il en est de même quand elles se réduisent à des chocs instantanés.

On peut représenter graphiquement et d'une manière très simple les vibrations sonores. Soit (fig. 313) AN, la durée d'une vibration transversale, la courbe ABC représentera les positions successives occupées par un point vibrant dans la première moitié de l'ondulation (phase positive) ; CDN, les positions occupées pendant la deuxième moitié de l'ondulation (phase négative). On peut aussi considérer AN comme représentant la longueur d'onde ; la courbe ABC représentera, dans ce cas, les positions simultanées de chacun des points du corps vibrant dans la phase positive ; CDN, dans la phase négative. On a dans ce cas la *forme* même du mouvement vibratoire. La même figure peut servir pour les vibrations longitudinales. AN représente la durée de la vibration, ABC l'onde condensée, CDN l'onde dilatée, les hauteurs PB, ED représentent les vitesses des molécules dans la fraction correspondante de la durée de la vibration, autrement dit le degré de condensation et de dilatation des molécules ; si les courbes ABC, CDN représentent au contraire la longueur d'onde, la courbe représentera alors l'état des molécules dane toute l'étendue de l'ondulation.

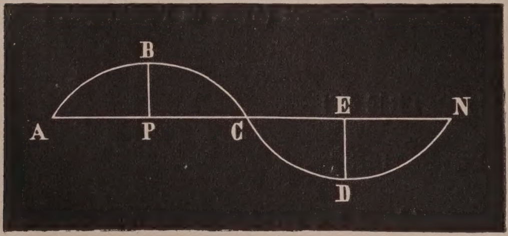


Fig. 313. — *Vibration pendulaire.*

Dans beaucoup de cas, ces vibrations sonores peuvent être enregistrées directement à l'aide d'appareils particuliers dont la description se trouve dans les traités de physique (*méthode de Duhamel, phonautographe, méthode optique de Lissajous*, etc.).

Les vibrations périodiques peuvent être *simples* ou *composées*.

1° *Vibrations simples*. — Appelées encore vibrations *pendulaires*, parce que le mouve-

verticale; les différents degrés de largeur de la fente glottique étaient obtenus par le rapprochement des cartilages aryténoïdes, les différents degrés de tension par des poids tirant sur la paroi antérieure du cartilage thyroïde; une soufflerie était adaptée à la tra-

---

ment de va-et-vient des molécules vibrantes suit la même loi que le mouvement du pendule; elles ne diffèrent entre elles que par l'amplitude et la durée.

On appelle *amplitude* d'une vibration l'écartement plus ou moins considérable des molécules vibrantes de leur position d'équilibre, ou encore l'espace compris entre les deux positions extrêmes des molécules vibrantes. L'amplitude détermine l'*intensité* du son.

La *durée* de la vibration est le temps employé par les molécules oscillantes pour leur mouvement de va-et-vient. Cette durée est constante pour une vibration pendulaire donnée, quelle que soit son amplitude. Plus cette durée est petite, plus la molécule vibrante accomplit d'oscillations dans l'unité de temps; aussi remplace-t-on souvent cette notion de durée par celle du *nombre* de vibrations par seconde; ce nombre est en raison inverse de la durée de la vibration. Pour avoir la durée de la vibration, il suffit de diviser l'unité de temps, la seconde, par le nombre de vibrations : $d = \frac{1}{n}$. A la durée correspond la sensation de *hauteur* du son.

La *forme* de la vibration pendulaire est constante et invariable. Mathématiquement, elle a pour caractère que la distance du point vibrant à sa position première est égale au sinus d'un arc proportionnel au temps (d'où le nom de vibration *sinusoïdale*). Pour obtenir la représentation graphique d'une vibration pendulaire, il suffit d'adapter à une des branches d'un diapason un stylet qui trace les mouvements de va-et-vient de cette branche sur un cylindre enregistreur. La figure 313 représente une vibration pendulaire.

2° *Vibrations composées.* — Les vibrations composées sont formées par la réunion de vibrations simples, pendulaires. Tandis que celles-ci ne présentent que des différences d'amplitude et de durée, et ont toujours la même forme, les vibrations composées peuvent présenter une infinité de formes différentes.

Pour trouver la forme de vibration composée correspondant à deux ou à plusieurs vibrations simples, il suffit de tracer les courbes de ces vibrations simples, el de faire leur somme algébrique; la courbe résultante représentera la vibration composée.

Des vibrations simples, de durée égale ou non, peuvent encore produire des vibrations composées plus complexes si l'on introduit entre les deux vibrations simples une différence de phase, c'est-à-dire si l'on fait commencer la seconde vibration par un intervalle de temps ($^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$, etc., de l'unité de temps) après la première.

Dans cette composition des vibrations simples, il peut y avoir des phénomènes d'interférence; si à une onde dilatée correspond une onde condensée, elles s'annulent réciproquement. Quand, au contraire, les ondes condensées et les ondes dilatées se correspondent respectivement, elles s'additionnent régulièrement pour la vibration composée.

Quand deux vibrations simples, de durée inégale, mais très voisine, coexistent, il arrive des moments dans la série des mouvements vibratoires, où les vibrations s'ajoutent, et d'autres, au contraire, où elles interfèrent et s'annulent. Alors intervient le phénomène des *battements*, qui sera étudié à propos des sensations auditives.

Les vibrations simples sont très rares dans la nature. La plupart des vibrations sont des vibrations composées, comme dans la plupart des instruments.

Dans une vibration composée, il est rare que toutes les vibrations pendulaires aient la même intensité. En général, l'une d'elles domine : c'est ce qu'on appelle le *son fondamental;* les autres, qui produisent les sons dits *partiels*, sont habituellement beaucoup plus faibles.

Ces vibrations partielles ont, en général, une durée moindre que la vibration fondamentale, autrement dit la hauteur des sons correspondants est plus considérable. Dans les instruments musicaux, dans la voix humaine, les nombres des vibrations des sons partiels sont en rapport simple avec les vibrations du son fondamental. Ces rapports sont comme la série des nombres entiers, 1, 2, 3, 4, etc.; ainsi pendant que le son fondamental fait une vibration, le premier son partiel en fait deux, le deuxième trois et ainsi de suite. Ces sons partiels ont reçu pour ce motif le nom d'*harmoniques.* Le timbre d'un son dépend du nombre et de l'intensité de ses harmoniques. Il peut arriver que les sons partiels ne soient pas en rapport simple avec le nombre de vibrations du son fondamental, ne soient pas harmoniques du son fondamental (ex. : tiges droites élastiques, plaques, membranes).

**Sons résultants.** — Lorsque deux sons, de hauteur différente, sont émis simulta-

chée et un manomètre indiquant à chaque instant la pression du courant d'air. J. Müller a fait de cette façon un très grand nombre d'expériences.

2° *Larynx artificiels.* — Les mêmes recherches peuvent être faites avec des larynx ar-

---

nément, il se produit de nouveaux sons, appelés *sons résultants.* Ils sont de deux espèces ; les uns, *sons différentiels*, plus intenses, ont un nombre de vibrations égal à la différence du nombre de vibrations des deux sons primitifs ; ainsi, si les deux sons primitifs font 400 et 300 vibrations par seconde, le son différentiel en fera 100 ; les autres, *sons additionnels,* très faibles, ont un nombre de vibrations égal à la somme des nombres de vibrations des deux sons primitifs, 700 dans le cas précédent. Les harmoniques peuvent produire des sons résultants aussi bien que les sons fondamentaux.

B. **Propagation des vibrations sonores**. — Les vibrations des corps sonores se transmettent aux milieux ambiants, liquides, solides, immédiatement en contact avec le corps vibrant et se propagent ensuite dans ces milieux. Ces vibrations transmises conservent la même vitesse et la même durée que les vibrations primitives ; le nombre de vibrations par seconde reste le même ; la hauteur du son ne change pas, mais il n'en est plus de même des autres conditions ; l'amplitude des vibrations varie ; elle diminue dans le passage d'un milieu moins dense à un milieu plus dense ; elle augmente dans le cas contraire. En outre, dans cette transmission du mouvement vibratoire d'un corps à un autre, le mode même du mouvement peut varier ; c'est ainsi que les vibrations transversales des cordes se transmettent à l'air en donnant naissance à des vibrations longitudinales.

En passant d'un milieu dans un autre, toutes les ondes sonores ne sont pas réfractées ; une partie est réfléchie d'après les lois générales de la réflexion, une partie suit celles de la diffraction, une partie enfin est absorbée en se transformant en une autre espèce de mouvement (chaleur ?).

Quand des vibrations sonores se transmettent à travers un corps, il peut se présenter deux cas : ou bien les vibrations se communiquent aux molécules du corps sans le déplacer en masse, ou bien au contraire, soit par l'intensité des vibrations, soit par la faible masse du corps, celui-ci vibre dans sa totalité et exécute de véritables oscillations d'ensemble ; les vibrations sont moléculaires dans le premier cas, totales dans le second. Les deux espèces peuvent du reste coexister.

1° *Propagation des vibrations sonores dans l'air.* — Les vibrations de l'air sont toujours longitudinales. Elles se propagent dans ce milieu à raison de 333 mètres par seconde à 0°, 340 mètres à 15° ; c'est ce qu'on appelle vitesse du son dans l'air.

**Sons par influence**. — La transmission des vibrations de l'air aux corps solides présente certaines circonstances importantes à connaître pour le mécanisme de la phonation et de l'audition. Je veux parler du phénomène appelé *sons par influence*, quoiqu'il n'y ait là qu'un cas particulier de transmission de vibrations. En général, les vibrations d'une masse d'air n'ont pas une force suffisante pour faire entrer en vibration un corps solide d'un certain volume ; il y a pourtant à cela une exception. Les corps sonores, cordes, plaques, etc., ont ce qu'on appelle un *son propre*, c'est-à-dire que, mis en vibration, ils donnent toujours, suivant leur tension, leur masse, leur élasticité, un son d'une hauteur déterminée et correspondant à un nombre déterminé de vibrations ; ils sont, suivant une expression musicale, *accordés* pour un son donné ; lorsque ce son résonne, c'est-à-dire quand la masse aérienne qui les entoure fait le nombre de vibrations qui correspond à ce son, ils se mettent à vibrer à l'unisson. Si, au contraire, le nombre de vibrations de la masse aérienne ne coïncide pas avec le nombre de vibrations du son propre du corps, celui-ci reste immobile. En construisant d'avance une série de globes *résonnateurs* (fig. 314) accordés pour les différentes hauteurs de son, on obtient ainsi autant d'analyseurs du son ; il suffit d'introduire l'extrémité d'un de ces globes dans l'oreille pour renforcer considérablement le son extérieur correspondant au son propre du résonnateur et celui-là seulement ; on peut, par ce moyen, reconnaître immédiatement les sons partiels contenus dans un son composé, quelque faibles qu'ils soient, et, avec une série de résonnateurs convenablement choisis, analyser tous les sons composés.

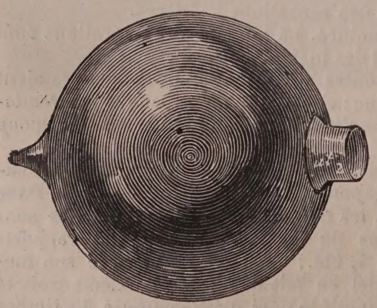


Fig. 314. — *Résonnateur d'Helmholtz.*

Cette vibration des corps par influence peut encore se produire même quand le son

tificiels, imitant plus ou moins heureusement le larynx humain. Les cordes vocales sont remplacées par des membranes élastiques (caoutchouc, membranes artérielles, etc.), et leur disposition varie tellement, suivant les expérimentateurs, qu'il est impossible d'en-

émis n'est pas exactement à la même hauteur que le son propre du corps; mais alors l'intensité de la vibration par influence se trouve beaucoup affaiblie.

2° *Propagation des vibrations sonores dans l'eau.* — La vitesse du son dans l'eau est de 1,435 mètres par seconde. La transmission des vibrations se fait très bien dans les liquides ; le plongeur entend très nettement les sons qui se produisent sur le rivage. Elle se fait même mieux par l'eau que par l'air; aussi chez les animaux qui vivent dans l'air, l'appareil auditif subit-il des perfectionnements qui facilitent la transmission.

3° *Propagation des vibrations sonores par les solides.* — Ce mode de transmission est tout à fait exceptionnel, ce qui ne l'empêche cependant pas d'être plus parfait encore que les deux précédents. Faites vibrer un diapason, et quand le son sera près de disparaître, placez la tige du diapason entre les dents, le son se renforcera subitement. L'usage du stéthoscope en auscultation repose sur ce mode de transmission par les solides. (Voir aussi : *Physiologie de l'audition.*)

C. **Production des sons dans les instruments musicaux.** — 1° *Instruments à cordes.* — Dans les instruments à cordes, le son serait très faible si des corps dits *résonnants* (corps solides élastiques, masses d'air enfermées, etc.) ne venaient renforcer le son primitif. La hauteur du son varie avec la longueur des cordes, avec leur tension, leur épaisseur et leur densité, d'après les lois suivantes :

Le nombre de vibrations est en raison inverse de la longueur des cordes ; quand une corde vibre dans toute sa longueur, elle donne le son le plus grave qu'elle puisse donner, *son fondamental ;* quand on la partage en deux parties égales par un chevalet, chaque partie vibre séparément et donne l'octave du son fondamental, c'est-à-dire qu'elle fait un nombre double de vibrations.

Le nombre de vibrations est proportionnel à la racine carrée de la tension. Pour qu'une corde donne l'octave en conservant sa longueur, il faut que sa tension soit quatre fois plus considerable, qu'elle soit tendue par un poids quatre fois plus fort.

Le nombre de vibrations est en raison inverse du diamètre des cordes ; les cordes les plus épaisses donnent les sons les plus graves.

Enfin le nombre de vibrations est en raison inverse de la racine carrée du poids spécifique des cordes ; les cordes les plus lourdes ont des vibrations moins rapides.

2° *Instruments à vent.* — Dans les instruments à vent, c'est l'air lui-même qui est le corps sonore, et les parois du tuyau qui contient la colonne d'air en vibration n'ont d'influence que sur la qualité ou le timbre du son. Deux conditions influencent surtout la hauteur du son dans les instruments à vent : les dimensions du tuyau et la force du courant d'air qui arrive sur l'embouchure ; les sons sont d'autant plus aigus que le tuyau est plus court et plus étroit ; la hauteur du son augmente avec la force du courant d'air et l'augmentation de tension des molécules vibrantes.

3° *Instruments à anche.* — On a longtemps discuté pour savoir si, dans les instruments à anche, le son était produit par les vibrations de l'anche ou par celles de l'air. La question semble aujourd'hui résolue par les expériences d'Helmholtz; il a constaté, a l'aide du *microscope à vibrations*, que les anches exécutent des vibrations *simples* tout à fait régulières et ne peuvent par conséquent par elles-mêmes produire que des sons simples ; les sons complexes de ces instruments sont donc dus forcément aux vibrations de l'air ; l'anche ne fait que régler la sortie du courant d'air, le diamètre de l'embouchure (qui devient alternativement plus grande et plus petite) et par conséquent la périodicité du son. Cependant, Grützner, en se servant de la méthode graphique, est arrivé à des résultats différents et a constaté que les anches membraneuses ne produisaient de vibrations simples que dans la minorité des cas.

Les anches se divisent en anches rigides et anches membraneuses. Il ne sera ici question que de ces dernières.

Le type le plus simple d'anche membraneuse est constitué par une membrane percée d'une fente et tendue à l'extrémité d'un tube par lequel on souffle. Les lois des vibrations des anches membraneuses simples ont surtout été étudiées par J. Müller. Les nombres de vibrations (hauteur du son) suivent les mêmes lois que pour les instruments à cordes ; l'étroitesse de la fente n'a pas d'influence sur la hauteur du son, mais les sons se produisent avec d'autant plus de facilité que la fente est plus étroite. En outre, la force du courant d'air augmente la hauteur du son.

Les lois ne sont plus les mêmes dans les anches dites *composées*, c'est-à-dire dans lesquelles l'anche est surmontée d'un tuyau additionnel ou *corps*, comme dans les instru-

trer dans une description détaillée de ces divers appareils. Koschlakoff a récemment décrit et figuré un nouveau larynx artificiel (A. de Pfl., t. XXXIV, p. 41 et 42). Dans les cas d'extirpation totale du larynx chez l'homme, on a pu substituer un larynx artificiel au larynx enlevé.

3° *Observation directe sur les animaux, vivisections.* — On peut chez les animaux, comme l'ont fait Longet, Segond, etc., après avoir incisé la membrane thyro-hyoïdienne, saisir l'épiglotte avec une érigne et amener le larynx en avant, de façon à mettre la glotte en évidence.

4° *Observation directe sur l'homme, laryngoscopie.* — Le chanteur Garcia (en 1854) fut le premier qui observa directement la glotte sur le vivant. Il introduisit dans l'arrière-bouche un petit miroir métallique préalablement chauffé pour éviter la condensation de la vapeur d'eau; le miroir était incliné de façon à recevoir les rayons solaires et à les renvoyer sur le larynx, et l'image renversée de la glotte allait se réfléchir dans l'œil de l'observateur. Le procédé imaginé par Garcia a été perfectionné par Czermak, Turk, Mandl, etc., et le miroir laryngien ou laryngoscope a rendu les plus grands services à la physiologie et à la médecine. Les figures 308 et 309 (page 281) représentent la glotte et les parties supérieures du larynx telles qu'on les voit dans l'inspiration ordinaire et profonde. Hirschberg a perfectionné la laryngoscopie en trouvant le moyen de redresser et d'agrandir l'image.

5° *Procédés graphiques.* — Les différentes espèces de larynx artificiels peuvent être facilement transformés en appareils inscripteurs par l'addition aux parties vibrantes d'un stylet inscripteur. Pour l'application des procédés graphiques chez l'homme, voir *Parole.*

6° *Procédés stroboscopiques.* — Le procédé stroboscopique employé par Mach et d'autres physiciens pour les cordes vibrantes a été employé par Œrtel pour le larynx. Il consiste à observer les cordes vocales pendant la phonation à travers un disque tournant qui présente près de sa périphérie des trous situés à égale distance les uns des autres. Quand le disque tourne assez rapidement, les vibrations des cordes vocales paraissent assez ralenties pour être observées facilement, et quand la rotation est suffisante, la glotte paraît immobilisée soit à l'état de rétrécissement, soit à l'état de dilatation. Je ne peux que renvoyer aux traités de physique pour la théorie des images stroboscopiques.

7° *Procédés photographiques.* — Ssimanowsky a employé la photographie pour reproduire les vibrations du larynx artificiel de Kolschlakoff.

### 1. — Conditions de la production de la voix.

Le larynx ne peut être assimilé complètement à aucun des instruments connus; mais il se rapproche beaucoup des instruments à anche. Les cordes vocales inférieures représentent en effet des anches membraneuses, mais des anches qui offrent ce caractère particulier de pouvoir varier à chaque instant de longueur, d'épaisseur, de largeur et de tension. Dans l'instrument vocal humain, le porte-vent est contitué par la trachée et les bronches, le tuyau sonore par les cavités supérieures à la glotte, cavités du larynx, pharynx, fosses nasales et cavité buccale.

Deux conditions sont essentielles pour la production de la voix; il faut d'abord que le courant d'air expiré présente une certaine pression, et en second lieu que les cordes vocales soient tendues.

1° *Pression du courant d'air expiré.* — Pour que l'air puisse faire entrer en vibration les cordes vocales, il faut que cet air, au moment où il traverse la glotte, la traverse sous une pression suffisante pour écarter les cordes vocales de leur position d'équilibre. Cette pression a pu être mesurée en

---

ments de musique. Dans ce cas, la hauteur du son est influencée par la longueur du corps; le son devient de plus en plus bas à mesure que le corps s'allonge, mais il ne tombe jamais à l'octave comme pour les anches rigides; puis, pour une longueur déterminée, le son revient au son fondamental de l'anche, enfin un allongement nouveau du corps le fait baisser de nouveau et ainsi de suite.

adaptant un manomètre à la trachée dans le cas de fistule trachéale; Cagniard-Latour a trouvé (sur une femme) 160 millimètres d'eau pour les sons de moyenne hauteur, 200 pour les sons élevés, 945 pour les sons les plus élevés possibles, et Grützner a trouvé des chiffres analogues chez un jeune homme. Pour que l'air de la trachée acquière cette pression indispensable à la production du son, il faut, d'une part, que la masse gazeuse des voies aériennes soit comprimée par l'action des muscles expirateurs, et il faut, d'autre part que cet air ainsi comprimé ne puisse s'échapper trop rapidement; de là la nécessité, dans la phonation, de donner à la glotte la forme d'une fente étroite qui fasse obstacle à la sortie de l'air expiré et permette à cet air de se maintenir à la pression nécessaire pendant la production des sons. Aussi voit-on une ouverture à la trachée abolir instantanément la voix en permettant l'issue facile de l'air expiré et en abaissant par conséquent sa pression au-dessous du minimum indispensable. Si la voix ne peut se produire à l'inspiration (sauf dans quelques cas exceptionnels), c'est uniquement parce que la pression de l'air inspiré est trop faible pour faire vibrer les cordes vocales. Lucae a imaginé un instrument, le *phonomètre*, destiné à apprécier la pression du courant d'air expiré dans la phonation et dans la parole (*Arch. für Physiologie*, 1878, p. 788).

2° *Tension des cordes vocales.* — Pour que les cordes vocales puissent vibrer, il ne suffit pas que le courant d'air expiré ait une certaine pression, il faut encore que les cordes vocales soient tendues, et cette tension a lieu en longueur, en largeur et en épaisseur. La tension en longueur se fait par l'écartement de leurs deux points d'insertion antérieur et postérieur; la tension en largeur par leur rapprochement de la ligne médiane et le rétrécissement de la glotte; leur tension en épaisseur par la contraction du faisceau interne du thyro-aryténoïdien; la corde vocale forme ainsi un ensemble élastique susceptible de vibrer. En outre, la force ou la pression du courant d'air expiré augmente aussi la tension de la corde vocale.

La physiologie des muscles qui agissent sur les cordes vocales pour faire varier leur longueur, leur tension et les dimensions de la glotte, est étudiée dans les traités d'anatomie, auxquels je renvoie. Je me contenterai de donner ici une figure schématique pour rappeler au lecteur les notions les plus essentielles sur l'action de ces muscles (fig. 315).

Il est pourtant un de ces muscles qui, à cause de son importance, mérite une mention spéciale, c'est le *thyro-aryténoïdien interne*, contenu dans l'épaisseur même de la corde vocale. Ses fibres musculaires sont intimement rattachées par du tissu élastique à la face profonde de la muqueuse, de sorte qu'il ne peut y avoir, pendant la vie et à l'état normal, de vibration isolée du repli muqueux du bord libre de la corde vocale; le tout, muscle, tissu élastique et muqueuse, constitue au contraire un petit système vibrant, inséparable et solidaire, dont la tension est sous la dépendance immédiate de la contraction du muscle. Les fibres musculaires obliques qui se rendent du cartilage aryténoïde au bord libre de la corde vocale constitueraient même, d'après quelques auteurs, un faisceau distinct (*m. ary-vocal* de Ludwig) antagoniste des fibres longitudinales. Outre ces faisceaux obliques, il existe aussi des fibres transversales qui contournent le cul-de-sac des ventricules de Morgagni (Jacobson).

Je ferai remarquer aussi que, d'après Hooper et Martel, dans les mouvements des articulations crico-thyroïdiennes, c'est le cartilage cricoïde qui se meut sur le

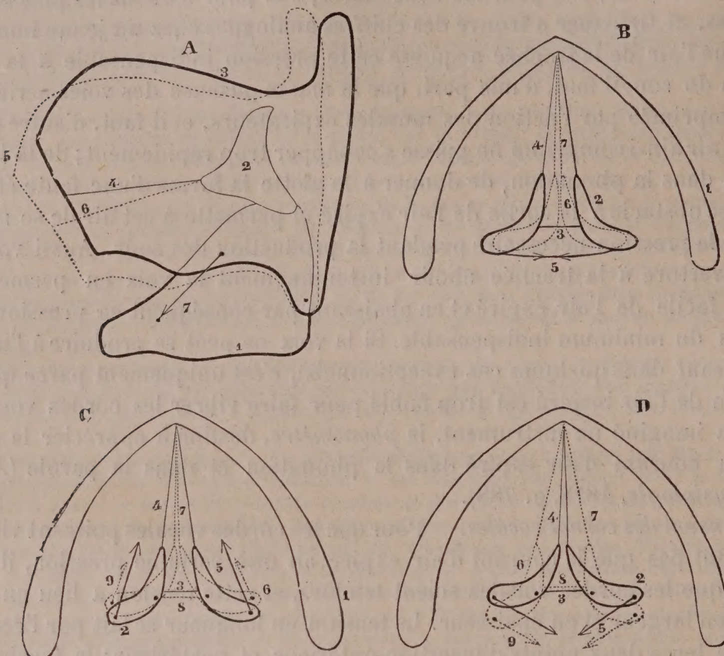



Fig. 315. — *Action des muscles du larynx* (Beaunis et Bouchard) (*).

cartilage thyroïde qui reste immobile. D'après Martel, c'est le muscle crico-thyroïdien qni est le muscle phonateur par excellence.

## 2. — Émission du son.

Quand on se dispose à émettre un son, la glotte se ferme, soit dans sa totalité (fig. 316), soit seulement dans sa partie ligamenteuse (fig. 317), ou se rétrécit simplement sans se fermer tout à fait (fig. 318). Il y a donc occlusion plus ou moins parfaite due au rapprochement des cartilages aryténoïdes ou de leurs apophyses vocales. En même temps les cordes vocales acquièrent le degré de longueur et de tension qui correspond au son qu'on veut émettre.

(*) Les lignes ponctuées indiquent la position nouvelle prise par les cartilages et les cordes vocales inférieures par l'action du muscle ; les flèches indiquent la direction moyenne dans laquelle s'exerce la traction des fibres musculaires.

A. *Action du crico-thyroïdien.* — 1. Cartilage cricoïde. — 2. Cartilage aryténoïde. — 3. Cartilage thyroïde. — 4. Corde vocale inférieure. — 5. Cartilage thyroïde (nouvelle position). — 6. Corde vocale inférieure (*id.*).

B. *Action de l'aryténoïdien postérieur.* — 1. Coupe du cartilage thyroïde. — 2. Cartilage aryténoïde. — 3. Bord postérieur de la glotte. — 4. Corde vocale. — 5. Direction des fibres musculaires. — 6. Cartilage aryténoïde (nouvelle position). — 7. Corde vocale (*id.*).

C. *Action du crico-aryténoïdien latéral.* — Même signification des chiffres. — 9. Direction des fibres musculaires dans la nouvelle position.

D. *Action du crico-aryténoïdien postérieur.* — Même signification des chiffres.

Le larynx ainsi disposé, l'émission du son se produit, les cordes vocales s'écartent brusquement l'une de l'autre et entrent en vibration sous l'influence du courant d'air expiré, chassé à travers la glotte.

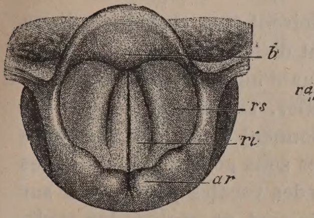



Fig. 316. — *Disposition préalable pour l'émission d'un son* (Mandl) (*).

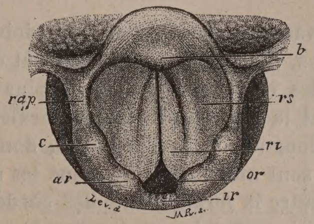



Fig. 317. — *Occlusion de la partie ligamenteuse de la glotte* (Mandl) (**).

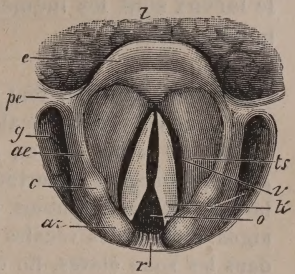



Fig. 318. — *Rétrécissement de la glotte* (Mandl) (***).

Ces vibrations sont faciles à constater au laryngoscope, et il est aisé de voir que toute l'épaisseur de la corde vocale participe à l'oscillation. Ces vibrations sont transversales; la corde vocale est poussée en haut par le courant d'air, comme le serait une corde sous l'action d'un archet; puis quand son élasticité fait équilibre à la pression de l'air expiré, elle redescend en dépassant sa position d'équilibre, est repoussée de nouveau par l'air expiré et exécute ainsi une série de mouvements de va-et-vient, de vibrations dont le nombre et l'amplitude varient suivant des conditions qui seront étudiées plus loin. Jamais on n'a observé de vibrations des cordes vocales supérieures.

Les vibrations des cordes vocales inférieures, par elles seules, ne donneraient que de faibles sons; mais ces oscillations produisent des chocs rapides et périodiques de l'air expiré à l'orifice glottique et font entrer en vibration l'air contenu dans le tuyau sonore, c'est-à-dire dans les cavités situées au-dessus de la glotte. Dans le larynx donc, comme dans les instruments à anche, c'est l'air qui est le corps sonore, et les cordes vocales ne font que régler la périodicité et les caractères du son.

### 3. — Caractères de la voix.

1° *Intensité.* — L'intensité de la voix dépend uniquement de l'amplitude des vibrations des cordes vocales, et par conséquent est sous la dépendance immédiate de la force du courant d'air expiré. L'intensité du son laryngien est renforcée par la résonnance des masses d'air contenues dans les cavités sus et sous-glottiques et des parois de ces cavités. La trachée et les bronches spécialement agissent comme appareil résonnant; quand la poitrine est large et spacieuse, la voix est plus forte. On sent du reste parfaitement, en appliquant la main sur les parois thoraciques pendant l'émission d'un son et surtout d'un son grave, les vibrations de ces parois.

(*) *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure. — *ar*, cartilage aryténoïdien.

(**) *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure. — *or*, glotte interaryténoïdienne. — *ar*, cartilage aryténoïdien. — *c*, cartilage cunéiforme. — *rap*, repli ary-épiglottique. — *ir*, repli interaryténoïdien.

(***) *l*, langue. — *e*, épiglotte. — *pe*, repli pharyngo-épiglottique. — *g*, gouttière pharyngo-laryngée. — *ae*, repli ary-épiglottique. — *c*, cartilage cunéiforme. — *ar*, cartilage aryténoïde. — *r*, repli interaryténoïdien. — *o*, glotte. — *v*, ventricule. — *ti*, corde vocale inférieure. — *ts*, corde vocale supérieure.

2° *Hauteur du son.* — La hauteur de la voix dépend du nombre des vibrations des cordes vocales et de l'air du tuyau sonore. Plus les vibrations sont rapides, plus le son est aigu. Les lois qui régissent la hauteur du son pour le larynx sont les mêmes que pour les membranes élastiques et les anches membraneuses.

Les conditions qui font varier la hauteur du son, doivent être cherchées d'une part dans les cordes vocales, de l'autre dans le courant d'air expiré.

*Pour les cordes vocales*, les conditions qui ont le plus d'influence sont : la longueur, la largeur et surtout la tension des cordes vocales. Les cordes vocales des larynx d'enfants, moins longues et moins larges, donnent aussi des sons plus aigus. Les cordes vocales sont moins tendues dans les sons graves, plus tendues dans les sons élevés. En outre la *forme* même des cordes vocales peut influer sur la hauteur du son; c'est qu'en effet les cordes vocales sont en réalité des replis épais en forme de coin susceptibles d'augmenter ou de diminuer d'épaisseur sous l'action musculaire.

Les recherches des chanteurs et des physiologistes et spécialement celles de Garcia, Bataille, Mme Seiler, Merkel, etc., ont montré que ces divers procédés sont employés suivant le cas, quand il s'agit de faire varier la hauteur de la voix, et que les chanteurs se servent de préférence de l'un ou de l'autre de ces procédés.

Pour ce qui concerne le *courant d'air expiré*, la force du courant d'air peut faire hausser aussi la hauteur du son. J. Müller a vu dans ses expériences qu'en forçant le courant d'air, il pouvait faire monter le son d'une quinte, la tension des cordes vocales restant la même.

La longueur du porte-vent (trachée) et du tuyau sonore (larynx, pharynx, etc.) n'a aucune influence sur la hauteur du son. L'ascension du larynx qu'on observe dans les sons aigus est donc un simple phénomène accessoire et sans importance essentielle dans la production du son. Cette ascension du larynx dans les sons aigus est-elle due à la pression seule de l'air, ou à l'action des muscles élévateurs de l'os hyoïde? Il est difficile de décider la question.

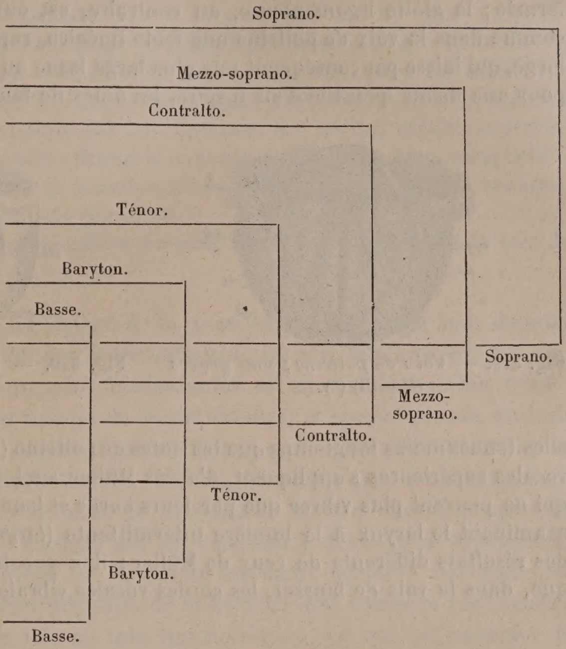
Le larynx humain peut donc émettre des sons de hauteur variable, mais seulement dans de certaines limites; l'*étendue* de la voix, ou la série de sons que peut parcourir la voix du grave à l'aigu, est en moyenne de deux octaves, et peut être portée à deux octaves et demie par l'exercice, et ce n'est que dans les cas exceptionnels que cette étendue atteint trois octaves et mêmes trois octaves et demie, comme chez le célèbre chanteur Farinelli. Dans la parole ordinaire, la voix ne parcourt guère qu'une demi-octave.

L'étendue moyenne de deux octaves attribuée à la voix humaine peut, suivant les individus et les sexes, correspondre à des régions plus ou moins élevées de l'échelle musicale, et on a classé à ce point de vue les voix, en allant des plus basses aux plus élevées, en voix de basse, baryton, ténor (homme) et de contralto, mezzo-soprano et soprano (femme). Le tableau suivant (p. 299) donne cette classification en regard de l'échelle musicale, en même temps que le nombre des vibrations simples pour chacun des sons.

On voit par ce tableau que la voix humaine se meut dans une échelle de sons qui embrasse un peu plus de trois octaves et demie. Quelques voix exceptionnelles dépassent cette limite; Nilsson, dans la *Flûte enchantée*, atteint le *fa* de l'octave quarte, et Mozart parle d'une cantatrice, la Bastardella, qui donnait l'*ut* de l'octave quinte correspondant à 2,112 vibrations.

Habituellement, pour une voix donnée, l'émission des sons graves et des sons

| | | NOMBRE de vibrat. simples. |
|---|---|---|
| Octave 5. | Ut$^5$.... | 2069 |
| Octave 4. | Si$^4$.... | 1953 |
| | La$^4$.... | 1740 |
| | Sol$^4$. . | 1550 |
| | Fa$^4$.... | 1381 |
| | Mi$^4$.... | 1303 |
| | Ré$^4$.... | 1161 |
| | Ut$^4$.... | 1034 |
| Octave 3. | Si$^3$..... | 976 |
| | La$^3$.... | 870 (1) |
| | Sol$^3$.... | 775 |
| | Fa$^3$.... | 690 |
| | Mi$^3$.... | 651 |
| | Ré$^3$.... | 580 |
| | Ut$^3$.... | 517 |
| Octave 2. | Si$^2$..... | 488 |
| | La$^2$ ... | 435 |
| | Sol$^2$ ... | 387 |
| | Fa$^2$.... | 345 |
| | Mi$^2$.... | 325 |
| | Ré$^2$.... | 290 |
| | Ut$^2$.... | 258 |
| Octave 1. | Si$^1$..... | 244 |
| | La$^1$.... | 207 |
| | Sol$^1$ ... | 193 |
| | Fa$^1$.... | 172 |
| | Mi$^1$.... | 162 |




aigus ne se fait pas de la même façon, et la sensation produite sur l'oreille dans les deux cas est différente; dans les sons graves, la voix est pleine, volumineuse et s'accompagne d'une résonnance des parois thoraciques, c'est la *voix de poitrine*, ou *registre inférieur;* dans les sons aigus, la voix est moins ample, plus perçante, et la résonnance se fait surtout dans les parties supérieures du tuyau sonore, d'où le nom de *voix de tête* ou encore *voix de fausset*, ou *registre supérieur*. Les sons les plus graves ne peuvent être donnés qu'en voix de poitrine, les plus aigus qu'en voix de tête; mais les sons intermédiaires (*médium*) peuvent être émis dans les deux registres, et les chanteurs habiles peuvent même passer graduellement et par transitions insensibles de la voix de poitrine à la voix de tête, ce qui donne alors à la voix des caractères particuliers qui lui ont quelquefois fait donner le nom de voix mixte. Ce *passage* (suivant le terme technique) de la voix de poitrine à la voix de fausset est ordinairement plus facile et moins visible chez les femmes.

La voix de poitrine et la voix de tête diffèrent non seulement par le timbre et les caractères sensitifs, mais elles diffèrent encore par le mécanisme de la glotte.

Dans la *voix de poitrine*, la glotte interaryténoïdienne est ouverte et la glotte ligamenteuse représente une fente ellipsoïdale plus large dans les sons graves (fig. 319), un peu moins dans le médium (fig. 320) et très étroite dans les sons aigus (fig. 321). La constriction de la glotte, portée très loin dans la voix de poitrine, la rend très fatigante. Les vibrations des cordes vocales et surtout de leur partie ligamenteuse sont très visibles au laryngoscope, et s'accompagnent de vibrations marquées et très sensibles à la main des parois thoraciques.

(1) Le *la*$^3$ du diapason officiel est en France de 870 vibrations simples, en Allemagne de 880, en Angleterre de 888 vibrations. Naturellement, dans ce tableau, je n'ai donné que les chiffres ronds, sans décimales. Ces chiffres se rapportent à la gamme tempérée. Dans la gamme juste (gamme des physiciens) le *la*$^3$ correspond à 853,33 vibrations simples (ut$^1$ = 512 vibrations).

Dans la *voix de tête* (fig. 322), la glotte interaryténoïdienne est complètement fermée ; la glotte ligamenteuse, au contraire, est ouverte et, au lieu de former comme dans la voix de poitrine une fente linéaire, représente une ouverture assez large, qui laisse par conséquent une plus large issue au courant d'air expiré. Aussi, pour une même quantité d'air inspiré, les notes de fausset, à hauteur égale, sont-

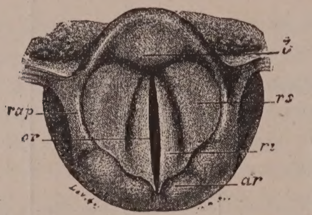



Fig. 319. — *Voix de poitrine ; sons graves* (Mandl) (*).

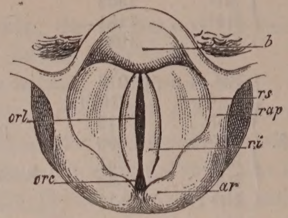



Fig. 320. — *Voix de poitrine*; *médium* (Mandl) (**).

elles tenues moins longtemps que les notes de poitrine (Garcia). En outre, les cordes vocales supérieures s'appliquent, d'après Müller, sur les cordes vocales inférieures, qui ne peuvent plus vibrer que par leurs bords et leur partie moyenne. Œrtel, en examinant le larynx à la lumière intermittente (*laryngostroboscopie*) est arrivé à des résultats différents de ceux de Müller ; il a constaté sur un chanteur exercé que, dans la voix de fausset, les cordes vocales vibraient dans toute leur largeur,

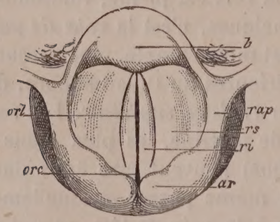



Fig 321. — *Voix de poitrine ; sons aigus* (Mandl) (***).

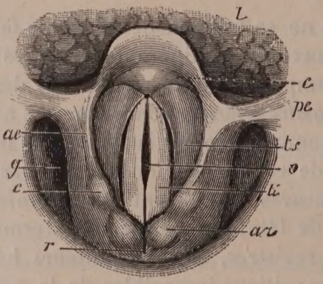



Fig. 322. — *Voix de tête ; sons graves* (Mandl) (****).

mais qu'il s'y formait des lignes nodales parallèles au bord libre et des ventres de vibrations. Koschlakoff, tout en confirmant les recherches d'Œrtel, n'a pu constater dans la voix de fausset qu'une seule ligne nodale rapprochée du bord libre des cordes vocales.

D'après Michael, chaque registre de la voix humaine aurait un muscle dominant ; ce serait le crico-aryténoïdien latéral pour le registre de poitrine, le thyro-aryténoïdien pour le registre moyen qu'il distingue, avec Garcia, de la voix de fausset ; dans le registre du fausset, le crico-thyroïdien est fortement relâché ainsi que le

(*) *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *or*, orifice glottique. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure. — *rap*, repli ary-épiglottique. — *ar*, cartilages aryténoïdes.

(**) (***) *orl*, glotte ligamenteuse. — *orc*, glotte interarytenoïdienne. — Les autres lettres comme dans la figure 319.

(****) *l*, langue. — *e*, épiglotte. — *pe*, repli pharyngo-épiglottique. — *ae*, repli ary-épiglottique. — *ts*, cordes vocales supérieures. — *ti*, cordes vocales inférieures. — *g*, gouttières pharyngo-laryngées. — *ar*, cartilages aryténoïdes. — *c*, cartilages cunéiformes. — *o*, glotte vocale. — *r*, repli interaryténoïdien.

thyro-aryténoïdien. La voix de fausset s'accompagne d'une résonnance dans les cavités pharyngée, nasale et buccale.

De nombreuses théories ont été faites pour expliquer le mécanisme de la voix de fausset. Le mécanisme décrit ci-dessus est à peu près celui qui a été admis par Mandl. Segond, se basant sur des expériences pratiquées sur des chats, regardait la voix de fausset comme produite par les vibrations des cordes vocales supérieures (1). Pour Pétrequin, la glotte offrirait le contour d'un trou de flûte, et les cordes vocales ne vibreraient plus à la manière d'une anche, mais c'est l'air seul qui, comme dans la flûte, entrerait en vibrations.

Le timbre de la voix de fausset diffère du reste beaucoup du timbre de la voix de poitrine.

3° *Timbre de la voix.* — Le timbre de la voix, comme celui du son, dépend du nombre et de l'intensité des harmoniques. Le son laryngé est un son complexe, constitué par un son fondamental et un certain nombre d'harmoniques; Helmholtz, au moyen de résonnateurs, a trouvé les six ou huit premiers harmoniques nettement perceptibles, seulement les harmoniques sont plus difficiles à distinguer dans la voix humaine que dans les autres instruments, probablement à cause de l'habitude. Mais le timbre propre du son laryngé est fortement modifié par la résonnance des cavités supérieures à la glotte, et principalement de la cavité buccale; certains harmoniques sont renforcés, et les diverses positions de la bouche font varier la résonnance et par suite l'intensité de tels ou tels harmoniques, ce qui fait changer le timbre de la voix.

On distingue dans la voix deux espèces de timbres, le *timbre clair* (voix *blanche*) et le *timbre sombre* (voix *sombrée*). Les chanteurs et les physiologistes sont loin de s'accorder sur le mécanisme de ces deux espèces de voix; cependant on peut affirmer que les différences de ces deux timbres tiennent surtout au mode de résonnance différent du tuyau sonore dans les deux cas.

Dans le *timbre clair*, le larynx est élevé, le tuyau sonore plus court, le porte-vent plus long, l'ouverture buccale largement ouverte, et la vocalisation est plus facile sur les voyelles *e* et *i*.

Dans le *timbre sombre*, le larynx est abaissé, le tuyau sonore plus long, le porte-vent plus court, l'ouverture buccale est rétrécie, et les premiers harmoniques du son laryngé fondamental sont renforcés, tandis que ce renforcement n'existe pas dans le timbre clair; la vocalisation est plus facile sur les voyelles *o*, *u*, *ou*, la vocalisation sur la voyelle *a* peut se faire aussi bien dans les deux timbres.

4° *Tenue du son.* — Pour que le son puisse être *tenu* un certain temps, il faut que le courant d'air expiré ne trouve pas une issue trop facile à travers la glotte; sans cela, sa pression diminuerait trop vite et ne suffirait plus pour faire entrer les cordes vocales en vibration. De là la nécessité d'une fente glottique étroite et d'une sorte d'équilibre entre l'action des puissances expiratrices pour régler le débit de l'air expiré, c'est ce que Mandl a appelé la *lutte vocale*.

(1) Segond raconte qu'il a entendu des paysans russes chanter simultanément un air en voix de poitrine et un air en voix de tête. Bergonié rapporte, d'après Gariel, un fait semblable.

Pour maintenir un son à une *intensité* déterminée, il faut que la pression de l'air expiré reste égale tout le temps de l'émission du son, afin que l'amplitude des vibrations ne varie pas; mais, comme la quantité d'air de la trachée et des bronches diminue au fur et à mesure de l'émission du son, les muscles expirateurs doivent augmenter leurs contractions pour compenser cette perte d'air et le maintenir à la même pression.

Pour maintenir un son à une *hauteur* déterminée, le mécanisme est différent; comme la pression diminue peu à peu dans l'air du porte-vent, la hauteur du son ne peut se soutenir que par une augmentation graduelle de tension des cordes vocales; on a vu en effet, plus haut, que la force du courant d'air avait de l'influence sur la hauteur du son. De là la tendance de la voix à baisser quand cesse l'émission du son ou quand on a chanté longtemps, par suite de la fatigue musculaire, de là aussi la difficulté pour un chanteur novice de maintenir exactement la hauteur d'une note dans les *crescendo* et les *decrescendo*, les variations de hauteur dues aux différences de pression du courant d'air devant être exactement compensées par des variations correspondantes de tension de longueur ou de forme des cordes vocales.

5° *Justesse et fausseté de la voix.* — Il est essentiel, dans la justesse et la fausseté de la voix, de faire la part de ce qui revient à l'oreille et de ce qui revient au larynx (1). Je ne parlerai ici que de ce qui concerne le larynx, renvoyant au chapitre de l'audition pour ce qui concerne l'oreille.

La voix est *juste* quand les sons émis ont exactement le nombre de vibrations correspondant à leur hauteur et à leur place dans l'échelle des sons (voir le tableau de la page 299). Une voix peut être fausse de différentes façons. La voix est *fausse* quand le nombre de vibrations des sons émis est plus faible ou plus élevé qu'il ne doit l'être; on est *au-dessus* ou *au-dessous* du ton. Les voix qui chantent au-dessus du ton sont les plus communes. Celles qui chantent au-dessous du ton sont plus rares; on les rencontre chez les chanteurs usés et fatigués, chez les femmes plus que chez les hommes, chez les basses-tailles et les barytons plus souvent que chez les ténors; c'est ce qui existe aussi chez les voix lourdes et molles des enfants lymphatiques. Quelques personnes chantent tout sur la même note; si on leur fait entendre un air en leur disant de le répéter, elles le répètent en donnant à tous les sons de l'air la même hauteur. Enfin, dans certains cas exceptionnels, certaines notes seulement sont fausses. Du reste, même chez les personnes qui chantent faux, la difficulté n'est pas la même pour tous les intervalles de la gamme; ainsi, il faudrait classer ainsi, par ordre de décroissance, les divers intervalles : *sol* et *fa* (presque toujours chantés juste), *ré*, *la*, *mi*, *si*. Le mode mineur est à ce point de vue beaucoup plus difficile que le mode majeur; aussi les enfants dont la voix a été corrigée, recommencent souvent à chanter faux quand ils abordent le mode mineur. Puisque la hauteur du son est déterminée par la contraction musculaire (muscles du larynx, muscles expirateurs), il en résulte que la justesse de la voix a pour condition indispensable la précision de la contraction musculaire. Cette précision, indispensable pour la justesse du son, puisqu'une différence très légère de tension ou de longueur déterminera la production d'une fausse note, cette précision ne peut s'obtenir que par l'aide du *sens musculaire* (voir : *Sensations internes*). C'est grâce à lui que nous avons la sensation exacte du degré de tension que nous devons produire pour donner telle ou telle note. Cette sensation musculaire est d'une finesse dont il est presque impossible de se faire une idée. Aussi ne sera-t-il pas inutile d'entrer sur ce point dans quelques détails. Le muscle thyro-aryténoïdien, contenu dans la

(1) Voir mon opuscule : *De la justesse et de la fausseté de la voix*, 1884.

corde vocale inférieure, a une longueur d'environ 15 millimètres ; à son maximum de contraction, il ne peut guère se raccourcir au-delà de 10 millimètres ; les variations de longueur du muscle correspondant aux divers degrés de hauteur de la voix, porteront donc sur 5 millimètres seulement ; autrement dit, un chanteur avec une voix ordinaire, d'une étendue d'une octave et demie par exemple, devra apprécier des différences de contraction musculaire se chiffrant par des fractions de millimètre et les apprécier d'une façon sûre. Il en est de même si, au lieu de la longueur du muscle, nous considérons sa tension ; nous n'avons pas moins, dans un aussi petit muscle, de quarante à cinquante états de tension différents à apprécier pour satisfaire aux différentes notes de la voix, et si, au lieu d'une voix normale, nous prenons une de ces voix exceptionnelles comme celles des chanteurs ou des chanteuses célèbres, on arrive à des résultats encore plns surprenants. Sous le rapport de la précision de la contraction et de la finesse de la sensibilité musculaire, les muscles de l'œil peuvent seuls être mis en parallèle avec ceux du larynx.

Ces faits rendent compte de la difficulté qu'il y a de régler des mouvements aussi petits, et d'apprécier des degrés de longueur et de tension séparés les uns des autres par des différences aussi faibles. Aussi se comprend-il aisément que certaines personnes ne puissent jamais y arriver, ou n'y arrivent qu'au prix d'un exercice opiniâtre. Hensen et Klünder ont fait, à l'aide de procédés qui seront étudiés plus loin, des recherches intéressantes sur la justesse et la fausseté de la voix. Ils se sont assurés qu'il est très difficile de tenir une note absolument juste et que, quand un son est prolongé un certain temps, il y a des variations tantôt au dessus, tantôt au-dessous du ton, qui dépendent évidemment d'alternatives de tension et de détente des cordes vocales. La voix la plus juste oscille autour d'une position moyenne juste, à laquelle elle ne reste jamais bien longtemps. Il arrive pour le larynx ce qui arrive pour les muscles ordinaires. Que l'on essaye, par exemple, de maintenir le bras étendu horizontalement, et qu'on prenne le tracé de la contraction musculaire par les procédés ordinaires, le tracé, au lieu de donner une ligne parfaitement droite, comme cela devrait être si les muscles restaient toujours au même degré de contraction, donnera une ligne sinueuse qui prouve que la tension et la longueur des muscles varient continuellement. Le *chevrotement* si désagréable chez certains chanteurs n'est que l'exagération de cette instabilité des muscles du larynx (1).

Ces variations *pendant la tenue du son* dépendent du larynx seul, et non de l'oreille. Pour une bonne voix, l'écart moyen est d'environ 0,357 p. 100 en plus ou en moins (au-dessus ou au-dessous du ton), c'est-à-dire que, pour un son de 300 vibrations par seconde, par exemple, il pourra y avoir une vibration en plus ou en moins. Mais cet écart peut aller plus loin et atteindre 1,2 et même 3 p. 100, même pour des personnes réputées bons chanteurs et pour des chanteurs de profession.

*Dans l'émission du son*, au contraire, c'est surtout l'oreille qui intervient, et les erreurs doivent alors tomber plutôt à la charge de l'oreille qu'à celle du larynx. Mais par quel procédé l'oreille peut-elle ainsi guider le larynx ? Ce ne peut être par l'effet des battements, car les battements n'ont certainement pas le temps de se produire, et les courbes que Klünder a obtenues lui ont prouvé que ce procédé n'est jamais employé par une voix juste et par un chanteur exercé. Il faut donc faire intervenir ici une véritable mémoire musicale, c'est-à-dire le souvenir très précis des divers degrés de tension des cordes vocales, en un mot, une sensibilité musculaire très fine, chaque degré de tension étant rattaché par l'habitude à une impression auditive déterminée.

(1) Il faut remarquer cependant que l'instabilité des muscles expirateurs peut contribuer aussi au chevrotement.

Un fait constaté por Klünder, c'est que l'émission de la quinte est souvent admirablement exacte. Le fait avait déjà, du reste, été observé pratiquement, et peut avoir une grande importance au point de vue de l'enseignement du chant et du redressement des voix fausses.

**Procédés pour apprécier la justesse de la voix.** — 1° *Pr. d'Hensen.* — Le procédé d'Hensen n'est qu'une application du procédé des flammes *manométriques de König.* On prend un diapason de 190 à 200 vibrations, par exemple, et on le dispose de façon qu'il vibre dans un plan horizontal; à l'extrémité d'une des branches du diapason on colle un petit miroir. En avant du miroir et à une distance de 20 centimètres environ, on place un brûleur avec une flamme de gaz et une capsule de Kœnig, de façon que la flamme se réfléchisse dans le miroir fixé au diapason. La capsule de Kœnig communique d'une part avec une conduite de gaz, de l'autre avec un tuyau de caoutchouc terminé par un tube de verre de 1 centimètre de diamètre; c'est dans ce tube de verre qu'on chante. On fait alors vibrer le diapason et on fait émettre au chanteur l'unisson, l'octave, la quinte, etc. Quand la note est juste, on voit, pour l'unisson, une seule flamme, deux pour l'octave, trois pour la quinte, quatre pour la quarte, cinq pour la tierce, etc., et ces flammes sont immobiles. Quand la note n'est pas juste, les flammes se déplacent; elles se portent en avant quand le ton est trop bas, en arrière quand il est trop haut; quand l'écart est considérable, les flammes tournent autour d'un axe vertical et d'autant plus rapidement que la note est moins juste. Habituellement, même pour une voix et une oreille justes, la flamme ne reste jamais longtemps au repos (ce qui indique une justesse absolue), mais au bout de peu de temps elle se porte soit en avant. soit en arrière. — 2° *Pr. de Klünder.*— L'appareil de Klünder, imité du *phonautographe de Scott*, se compose de deux membranes de baudruche bien d'accord dont l'une est mise en vibration par un tuyau d'orgue, l'autre par la voix; ces membranes sont tendues chacune sur un cylindre de 4 centimètres de diamètre; sur chaque membrane est collé avec de la cire un petit stylet d'aluminium qui permet d'inscrire les vibrations sur un cylindre enregistreur. Les deux stylets sont disposés de façon que les vibrations des deux membranes s'inscrivent ainsi les unes à côté des autres. L'appareil ainsi prêt, on fait arriver dans un des cylindres le son du tuyau d'orgue, tandis qu'on chante *la même note* dans l'autre cylindre. On peut alors comparer les vibrations dans les deux cas et en compter le nombre, et voir ainsi quelle est exactement la hauteur et par conséquent la justesse de la note chantée.

6° *Agilité et souplesse de la voix.* — L'*agilité* de la voix dépend de la rapidité avec laquelle se font les changements de tension et de longueur des cordes vocales. C'est elle qui permet de faire les *traits* avec rapidité. La *souplesse* et la *flexibilité* ont une signification un peu différente et s'appliquent surtout à la docilité avec laquelle la voix rend toutes les nuances du chant.

**Influence de l'âge et du sexe.** — 1° *Age.* — Chez l'enfant, la voix est plus aiguë et, jusqu'à l'âge de six ans, n'a guère plus d'une octave d'étendue (1). Jus-

(1) Il serait intéressant d'avoir des statistiques sur l'étendue de la voix aux différents âges. Je ne crois pas que des statistiques de ce genre aient été faites en France. En Allemagne, Vierordt s'est livré à cette recherche dans les écoles de Tubingue et est arrivé aux résultats suivants :

*Pour les filles*, à six ans, l'étendue de la voix (poitrine et fausset) comprend 9 tons; à sept ans, 10 tons; de huit à dix ans, 13 tons; à onze ans, 14 tons; de douze à treize ans, 16 tons. De six à treize ans, leur voix gagne 4 tons dans le grave, 2 dans l'aigu. Les notes comprises entre *mi*² et *do*³ sont communes à toutes les filles de six à treize ans. Exceptionnellement leur voix peut atteindre *mi*¹ dans le grave et *do*⁴ et même *ré*⁴ dans l'aigu.

La voix de poitrine des *garçons* (la voix de fausset n'a pas été étudiée) comprend, de huit à quatorze ans, 7 tons et demi à 9 tons un quart en moyenne. Les tons communs à tous les garçons vont de *do*² à *sol dièse* ²; la note la plus grave était *sol dièse*¹, la plus aiguë *ré*³ ou *ré dièse* ³.

Il serait à désirer que ces recherches fussent reprises dans différents pays, pour étudier à ce point de vue l'influence de la race et du climat

qu'à la puberté, les caractères de la voix sont à peu près les mêmes chez la femme et chez l'homme, mais à partir de ce moment, la voix subit des modifications considérables qui constituent ce qu'on appelle la *mue* et qui correspondent à une congestion des cordes vocales qui acquièrent alors leur développement complet et les caractères de l'état adulte. Pendant tout le temps de la mue, la voix est sourde, gutturale, enrouée, puis après la mue on constate que la voix a baissé d'une octave chez les garçons, de deux tons chez les filles et qu'elle a subi en même temps des modifications notables de timbre et d'intensité. Dans la vieillesse la voix s'altère de nouveau ; son intensité diminue, son diapason s'abaisse, son timbre change et elle devient chevrotante par suite de la fatigue des muscles expirateurs.

2° *Sexe*. — Le tableau de la page 299 fait sentir de suite les différences des voix de femme et des voix d'homme au point de vue de la hauteur des sons. On voit que toute la partie de l'échelle musicale qui va du *sol* de l'octave 2 au *si* de l'octave 3, est commune aux deux voix. La femme chante toujours à l'octave de l'homme. La voix de la femme est en outre moins intense, a un autre timbre et est plus agile et plus souple que celle de l'homme.

La voix des *castrats* se rapproche de la voix enfantine, mais avec plus d'ampleur et de développement.

La voix des *ventriloques* ne se produit pas, comme l'ont cru quelques auteurs, pendant l'inspiration (Segond) ; elle se produit pendant l'expiration, comme la voix ordinaire, mais avec des changements d'intensité, de timbre, etc., qui, joints aux mouvements et à l'expression du ventriloque, modifient complètement les caractères normaux de la voix.

**Théorie de la voix.** — Les nombreuses théories de la voix n'ont plus qu'un intérêt historique depuis les travaux modernes et surtout depuis l'invention du laryngoscope. Aussi je me contenterai de renvoyer pour cette question aux traités spéciaux cités dans la bibliographie.

**Bibliographie.** — J. Steiner : *Die Laryngoscopie der Thiere*, etc. (Nat. hist. med. Ver. zu Heidelberg, II, 1880). — Martel : *Et. expér. sur les fonctions du muscle thyro-cricoïdien* (Arch. de physiol., 1883). — J. Bergonié : *Phén. physiques de la phonation*, Th. d'agr. Paris, 1883. — F.-H. Hooper : *Exper. researches on the tension of the vocal bands* (Harvard physiol. Labor., 1883). — W.-T. Mills : *An examination of some controverted points of the physiology of voice* (Journ. of physiol., 1883). — O. Körner : *Beitr. zur vergleich. Anat. und Physiol. des Kehlkopfs* (Senckenberg. naturforsch. Ges., t. XIII, 1884). — H. Krause : *Zur Kenntniss der Stimmband-contracturen* (Arch. f. Physiol., 1884). — Id. : *Exp. Unt. und St. über Contracturen der Stimmbandmuskeln* (Arch. f. pat. Anat., t. XCVIII, 1884). — J. Koschlakoff : *Die künstliche Reproduction und graphische Darstellung der Stimme*, etc. (Arch. de Pflüger, t. XXXIV, 1884). — H. Beaunis : *De la justesse et de la fausseté de la voix*, 1884. — Fr. H. Hooper : *The respiratory function of the human larynx* (New-York med. Journ., 1885). — O. Rosenbach : *Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis*, etc. (Arch. f. pat. Anat., t. XCIX, 1885). — N.-P. Ssimanowsky : *Die Anwendung der Photogr. bei Unt. der Stimmbänderschwing* (Arch. de Pfl., t. XXXVII, 1885). — D. Axenfeld : *Physiol. Exper. und Beob.* (Molesch. Unt., t. XIII, 1885). — Gougenheim et Larmoyez : *Physiologie de la voix et du chant*, 1885. — G. Holmes : *The physiology of the vocal registers* (Med. Times, 1885). — M. Larmoyez : *Et. sur la phonation*, 1886. — A. Piltan : *Et. sur la physiol. de la respiration chez les chanteurs* (C. rendus, t. CIII, 1886). — D. Koschlakoff : *Ueber die Schwingungstypen der Stimmbänder* (A. de Pfl., t. XXXVIII, 1886). — B. Frænkel : *Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie* (D. med. Wochensch., 1887). — A. Jacobson : *Zur Lehre von Bau und der Function des Musculus thyro-arytaenoidens beim Menschen* (Arch. f. mikr. Anat., t. XXIX, 1887) (1).

(1) *A consulter :* Dodart : *Sur les causes de la voix* (Mém. de l'Acad. des sc., 1700, 1706, 1707). — Ferrein : *De la formation de la voix de l'homme* (id., 1741). — Vicq d'Azyr :

# CHAPITRE IV

## PAROLE

La parole se compose de sons dits *articulés*, produits dans le tube additionnel (cavité buccale et pharyngienne) et qui se combinent avec les sons laryngés proprement dits.

Dans la parole à haute voix, le son laryngé se forme à la glotte vocale par le mécanisme décrit dans la phonation, et la parole peut dans ce cas recevoir le nom de *voix articulée*. Dans la parole à voix basse, au contraire, ou chuchotement, il n'y a d'autre son laryngé que le frottement de l'air qui traverse la glotte interaryténoïdienne, la glotte vocale restant fermée. Il y aurait donc entre la parole à haute voix et le chuchotement plus qu'une simple différence d'intensité. Cependant, d'après Czermak, la glotte vocale prendrait part au chuchotement.

L'articulation des sons a lieu habituellement dans l'expiration comme la production de la voix ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle peut se produire à l'inspiration, surtout dans le chuchotement, qui ne demande pas une très grande pression du courant d'air.

Nous aurons à étudier successivement la production des sons articulés et la façon dont ces sons s'unissent pour former des mots.

### § 1er. Production des sons articulés.

#### 1. — Conditions générales de la production des sons articulés.

**Procédés.** — A. **Procédés d'enregistrement des sons articulés.** — 1° *Phonautographes.* — *Ph. de Scott.* — Cet appareil (fig. 323) se compose d'une sorte de cornet paraboloïde qui agit comme miroir acoustique et renvoie les sons à une membrane de caoutchouc très mince, tendue de D en E et qui supporte à son milieu un style inscripteur. Les vibrations de cette membrane s'inscrivent sur un cylindre tournant A à l'aide du style inscripteur. Le phonautographe de Scott a été perfectionné par Hensen. E. W. Blake, en se servant d'un procédé déjà employé par Stein et Vogel, a imaginé une disposition pour photographier directement les vibrations de la membrane du phonautographe.

2° *Phonographe d'Edison* (fig. 324). — Le *phonographe* comprend : 1° un style inscripteur réuni à une lame vibrante devant laquelle on parle ; cette lame vibrante est adaptée à une embouchure de téléphone, E ; 2° une mince feuille d'étain qui s'enroule autour du cylindre P dont la surface est creusée d'un pas de vis identique à celui de l'axe A, A, et de l'écrou de l'un des supports T, T. La manivelle M permet d'imprimer à la fois un mouvement de rotation et un mouvement de translation au cylindre P, de façon à maintenir toujours la pointe traçante en face d'une rainure du cylindre. Le volant V sert à rendre le mou-

*Sur la voix* (Mém. de l'Acad. des sc., 1779). — F. Savart : *Mém. sur la voix humaine* (Ann. de chim. et de phys., 1825). — Liskovius : *Physiol. der menschlichen Stimme*, 1846. — Garcia : *Mém. sur la voix humaine*, 1847. — Segond : *Sur la parole*, etc. (Arch. de méd., 1848 et 1849). — Merkel : *Anat. und Physiol. des menschlichen Stimm und Sprachorgans*, 1856. — Fournié : *Physiol. de la voix et de la parole*, 1865. — J. Rossbach : *Physiol. und Pathol. der menschlichen, Stimme*, 1869. — Gavarret : *Phén. physiques de la phonation et de l'audition*, 1877. — Oertel : *Ueber eine neue « laryngostroboscopische » Untersuchungsmethode des Kehlkopfes* (Centralbl., 1878). — A. Klünder : *Ueber die Genauigkeit der Stimme* (Arch. f. Physiol., 1879). — Hensen : id.

vement uniforme. La pression du style sur la feuille d'étain est réglée par le levier S au moyen de la poignée N. Quand on parle près de l'embouchure E en faisant tourner le cylindre, les vibrations du style tracent alors sur la feuille métallique une série de dépressions. Pour reproduire la voix, on desserre la vis R, on éloigne l'embouchure E et

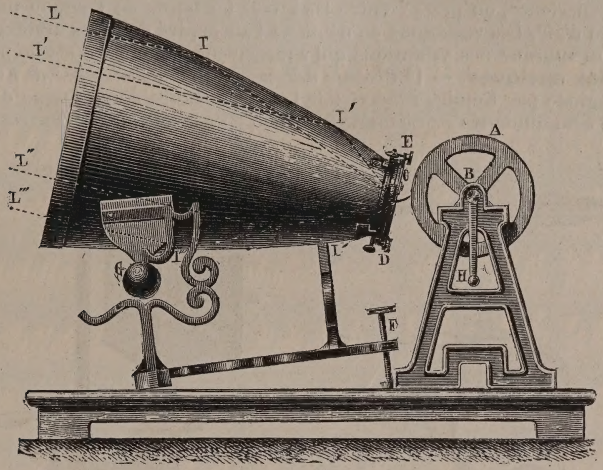



Fig. 323. — *Phonautographe de Scott.*

on ramène le cylindre en arrière, puis on remet l'embouchure en place de façon que l'embouchure et le cylindre se trouvent dans la même position qu'au début. En faisant tourner de nouveau le cylindre, la pointe du style suit les dépressions de la feuille d'étain; ses déplacements se transmettent à la lame vibrante qui répète les paroles prononcées. Le cornet C se place au-dessus de l'embouchure E pour renforcer les sons. —

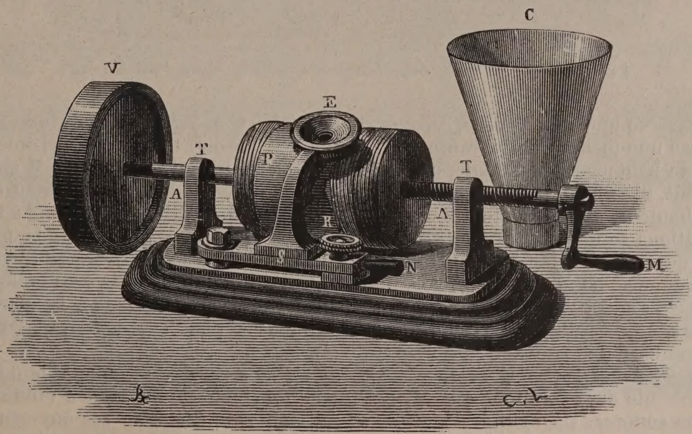



Fig. 324. — *Phonographe d'Edison.*

Mayer a obtenu le profil des *phonogrammes* ordinaires en faisant inscrire les vibrations de la membrane du phonographe dans le plan même de ces vibrations au lieu de les inscrire dans un plan perpendiculaire. A. Fick a imaginé une disposition pour inscrire avec un agrandissement de cent fois, sur un cylindre enregistreur ordinaire, les tracés phonographiques. Blake a inventé un procédé pour photographier les vibrations du phonographe.

3° *Procédé microphonique de Boudet de Pâris.* — Boudet de Pâris s'est servi, comme ap-

pareil transmetteur, d'un microphone excessivement sensible, et comme récepteur d'un téléphone de Bell, modifié et transformé en appareil inscripteur.

4° *Logographe de Barlow.* — Cet appareil consiste en une petite embouchure de trompette dont l'ouverture, évasée, est couverte d'une mince membrane de caoutchouc munie d'un style inscripteur et qui est munie d'un orifice latéral pour l'échappement de l'air. Pour l'expérience, on presse entre les lèvres les bords de l'embouchure pour éviter toute perte d'air. Les variations de débit de l'air expiré dans les différents sons impriment à la membrane des vibrations qui s'inscrivent sur une bande de papier.

B. **Procédés optiques**. — 1° *Procédé des flammes manométriques de Kœnig.* — Cette méthode, imaginée par Kœnig, rend visible l'état vibratoire d'une masse d'air par l'agitation qui est communiquée à la flamme d'un bec de gaz (fig. 325). Pour cela, la conduite

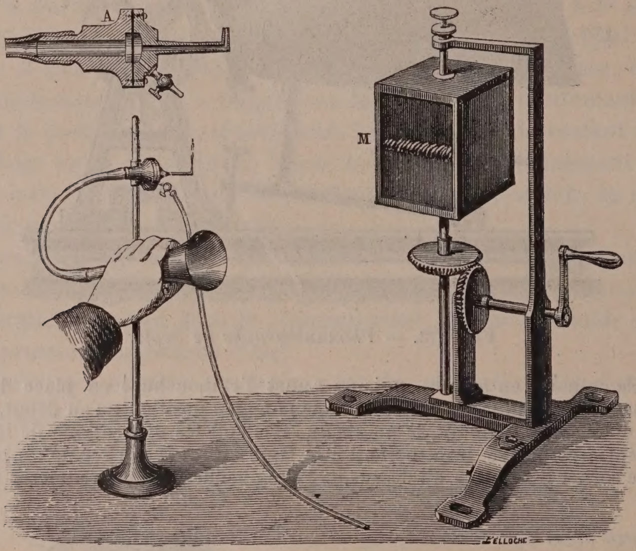



Fig. 325. — *Procédé des flammes manométriques de Kœnig.*

de gaz traverse une petite caisse, *capsule manométrique*, A (fig. 325) dont une paroi est formée par une membrane vibrante actionnée par la parole. Pour rendre visibles les variations de hauteur de la flamme, on place devant elle un miroir vertical M qui tourne rapidement. Si la flamme ne varie pas de hauteur, on voit une bande lumineuse ; si elle varie de hauteur, elle présente des découpures dont la disposition correspond à la nature des vibrations sonores. La figure 326 donne, d'après le même physicien, la forme des flammes qui caractérisent les principales voyelles, chantées successivement sur les notes de deux gammes, de $ut_1$ à $ut_3$. On voit immédiatement quels sont les harmoniques renforcées par le son propre de la voyelle. En employant le cyanogène à la place du gaz d'éclairage, on a produit des flammes assez lumineuses pour les photographier sur une plaque animée d'une translation horizontale (1).

2° *Phonéidoscope de Sedley-Taylor.* — Ce physicien a remarqué qu'une lame liquide mince présente des vibrations qui varient quand on soumet cette lame à l'influence des vibrations sonores. Un cylindre vertical creux supporte, à une de ses ouvertures, une plaque métallique dans laquelle est découpé un orifice propre à retenir une lame liquide ; à l'autre ouverture du cylindre aboutit un tube de caoutchouc muni d'une embouchure par laquelle on fait agir les sons sur la surface inférieure de la lame liquide. Il en résulte des figures colorées tourbillonnantes caractéristiques pour chaque son.

3° *Procédé des anneaux colorés de Guébhard.* — Si on projette le souffle humide de l'haleine sur un bain de mercure, la vapeur d'eau, en s'y condensant en nappes minces,

(1) En approchant un cornet acoustique d'une flamme vocale déterminée par l'émission d'une voyelle, on entend distinctement le timbre caractéristique de la voyelle (*Flammes vocales sonores* de Landois).

y produit des anneaux colorés comparables aux anneaux de Newton et dont les bandes colorées correspondent aux quantités d'eau condensées, et par suite aux densités de vapeur à chaque point de la section de la colonne d'air expiré. Si on émet différents sons

Fig. 326. — *Voyelles chantées sur différentes notes représentées par des flammes manométriques* (figure extraite de : *Quelques expériences d'acoustique*, par Kœnig).

au voisinage d'un bain de mercure, on obtient ainsi une série de diagrammes différents, correspondant à chaque son, comme on le voit dans la figure 327 ; ces diagrammes donnent des renseignements précieux sur la constitution intime du faisceau sonore.

C. **Procédé d'enregistrement des vibrations du larynx** (Marey et Rosapelly). — Les vibrations du larynx s'inscrivent à l'aide d'un explorateur électrique formé par une masse métallique oscillante suspendue à l'extrémité d'un ressort et qui ouvre et ferme alternativement un courant de pile en actionnant un signal de Deprez. La ligne supérieure de la figure 328 représente le tracé des vibrations du larynx dans la pronon-

ciation des consonnes *p*, *b*, *f*, *v* associées à la voyelle *a*. — Boudet de Pâris a employé une membrane mince tendue sur un cadre et portant à son centre une petite lamelle de platine. En face de cette lamelle est placée une vis micrométrique à pointe de platine.

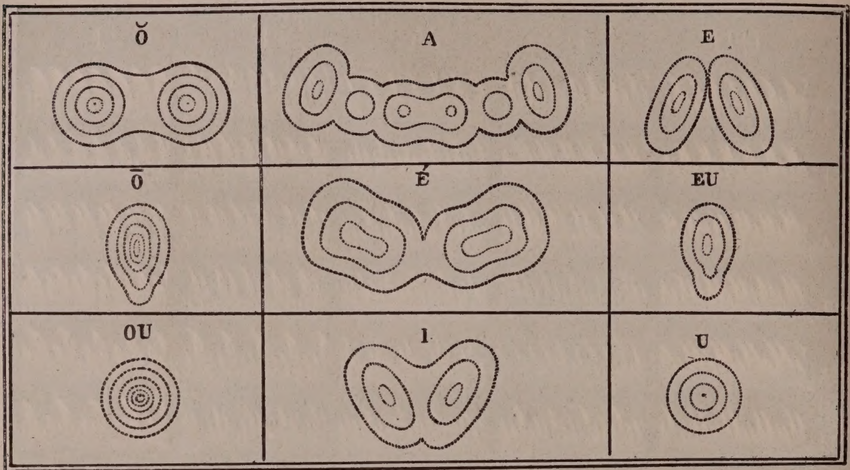



Fig. 327. — *Figures phonéidoscopiques représentant les diverses voyelles* (Guébhard).

Chaque vibration communiquée à la membrane détermine un contact entre la lamelle et la vis, et lance un courant dans un signal de Deprez.

C. **Procédés pour l'étude du mouvement du voile du palais.**— Cette étude a pour but de faire connaître si le voile du palais ferme ou non la communication des

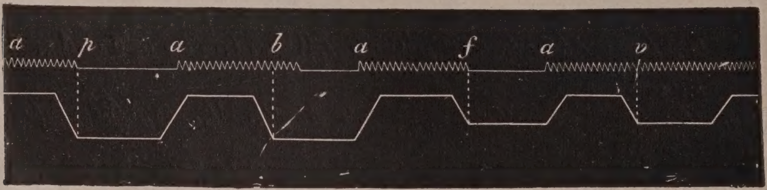



Fig. 328. — *Inscription simultanée du mouvement des lèvres et de ceux du larynx.*

fosses nasales et du pharynx et si, dans la production de tel ou tel son, l'air passe ou non par les fosses nasales. Un procédé graphique (tube dans une narine) a déjà été indiqué page 274. C'est ce procédé qui a été employé par Rosapelly. On voit par exemple que dans la parole à haute voix, la pression reste sensiblement la même dans l'intervalle des respirations, sauf de légères ascensions qui correspondent aux sons nasaux pendant lesquels l'air expiré sort par les fosses nasales. — On arrive au même résultat en plaçant devant l'orifice des narines un miroir ; la glace se ternit quand l'air passe par les fosses nasales (Liskovius, Czermak). Brücke se servait d'une flamme dont l'agitation indiquait l'existence d'un courant d'air. — Un procédé meilleur est d'introduire de l'eau (Czermak) ou du lait (Passavant) dans les fosses nasales, la tête étant renversée en arrière ; dans l'articulation des sons, le liquide ne passe pas dans le pharynx quand l'occlusion du voile du palais est complète, il y passe en plus ou moins grande quantité quand la communication s'établit entre les fosses nasales et le pharynx comme dans les sons nasaux. — Harrisson Allen emploie, pour inscrire les soulèvements du voile du palais, une petite tige (*palato-myographe*) formant un levier du premier genre, tige dont une extrémité, introduite dans une narine, appuie sur le voile du palais, tandis que l'autre extrémité porte un style inscripteur en rapport avec un cylindre enregistreur. Le point fixe ou l'axe de rotation de cette tige se trouve en avant de la narine. Quand l'extrémité nasale se soulève par suite du soulèvement du voile du palais, l'extrémité libre s'abaisse et trace une courbe sur le cylindre. Cet appareil donne donc, non

le degré d'occlusion des fosses nasales, mais les mouvements d'abaissement et d'élévation du voile du palais. — Hartmann a imaginé un appareil pour mesurer la force d'occlusion du voile du palais dans l'émission des sons; l'une des narines est en rapport par un tube avec un ballon compresseur, l'autre narine avec un tube et un manomètre à mercure; on envoie de l'air dans les fosses nasales en comprimant le ballon, et on mesure, pour chaque son articulé, la pression manométrique à laquelle cède le voile du palais.

D. **Procédés pour l'étude des mouvements des lèvres.** — *Pr. de Marey et Rosapelly.* — Dans ce procédé, les mouvements des lèvres s'inscrivent à l'aide de l'ap-

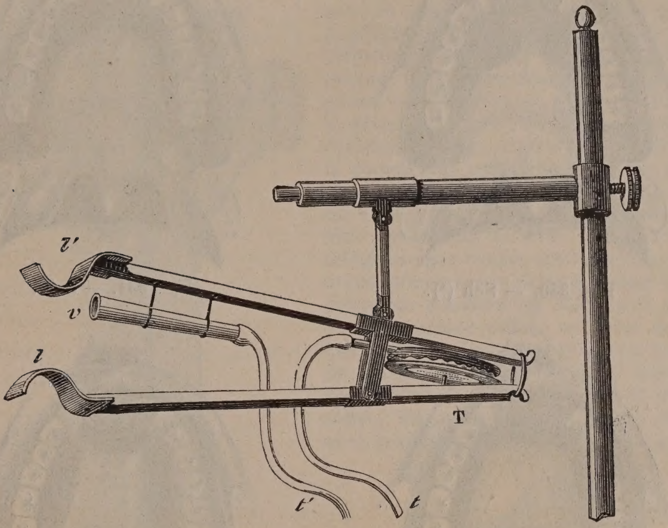



Fig. 329. — *Appareil explorateur des mouvements verticaux des lèvres.*

pareil représenté dans la figure 329. Il se compose de deux branches terminées chacune par un petit crochet plat qui embrasse la lèvre *l*, *l'*. La branche de la lèvre inférieure est seule mobile et, quand la lèvre inférieure s'élève, elle dilate le tambour T et la raréfaction de l'air dans ce tambour se transmet à un tambour à levier ordinaire par le tube *t*. L'embouchure *v* est destinée à recevoir le souffle émis pendant l'articulation des sons et à le transmettre par le tube *t'* à un tambour inscripteur. L'élévation de la lèvre inférieure (occlusion buccale) se traduit donc sur le tracé par un abaissement de la courbe, l'abaissement de la lèvre par une ascension de la courbe, comme on le voit sur la ligne brisée de la figure 328; la ligne horizontale inférieure correspond à la clôture absolue des lèvres, la ligne horizontale supérieure à leur ouverture. On a vu plus haut les procédés employés par Rosapelly pour inscrire les vibrations du larynx et les mouvements du voile du palais ou plutôt les degrés d'occlusion ou d'ouverture des fosses nasales.

E. **Procédés pour l'étude des mouvements de la langue.** — 1° *Pr. des empreintes de Grützner.* — On applique sur la langue préalablement bien essuyée un enduit de carmin ou d'encre de Chine et on articule ensuite un son. La langue laisse sur les parties du palais avec lesquelles elle est en contact une empreinte caractéristique comme on peut le voir d'après les figures 330 à 333 empruntées à Grützner. — 2° *Glossographe de Gentilli.* Cet appareil se compose de cinq leviers articulés qui s'appuient sur différents points de la langue et inscrivent, à l'aide de conducteurs électriques, les mouvements de la langue et des lèvres dans les divers sons, sur une bande de papier déroulée par un mouvement d'horlogerie. Un sixième levier actionné par le courant d'air sortant du nez inscrit les sons nasaux.

F. **Procédés d'analyse des sons articulés.** — L'*oreille* seule a été employée d'abord pour déterminer les sons partiels qui entrent dans la constitution d'un son articulé et c'est ainsi qu'ont procédé Willis, Donders et tout récemment encore Grassmann. Les *résonnateurs* ont été employés par Helmholtz et Auerbach (voir page 292). Au lieu de résonnateurs à son fixe, tels que celui de la figure 314, on peut employer des résonna-

teurs à *son variable* constitués par deux tubes qui entrent à frottement l'un dans l'autre (Kœnig). Daguin a décrit sous le nom de *cornet analyseur* un appareil analogue constitué par trois tubes rentrant l'un dans l'autre. On peut aussi se servir de *diapasons* de hauteur différente ; si on place successivement devant la bouche ouverte une série de diapasons vibrants, il arrive un moment où le diapason vibre avec une très grande force quand il

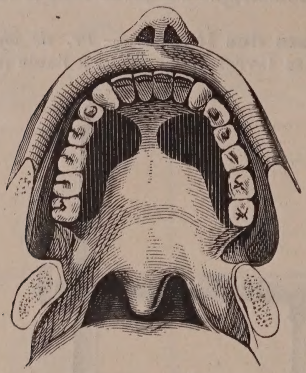


Fig. 330. — Sch (*).

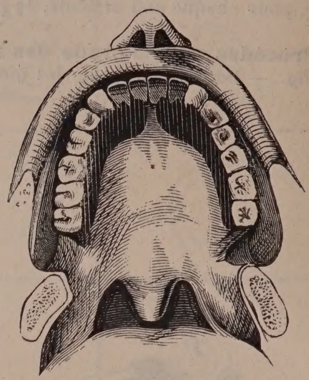


Fig. 331. — S (*).

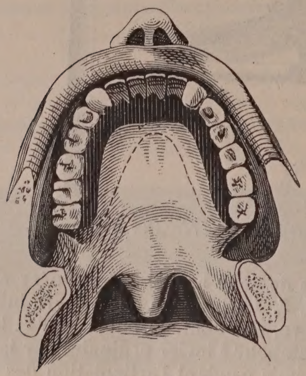


Fig. 332. — R (T) (*).

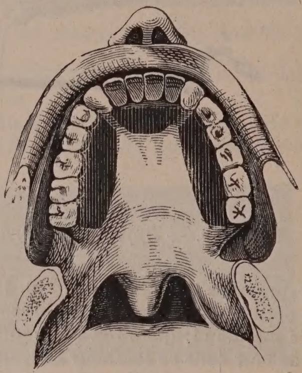


Fig. 333. — L (*).

est d'accord avec l'air de la cavité buccale, et on peut ainsi, en faisant varier la forme de cette cavité, trouver la hauteur du son correspondant. On arrive au même résultat avec une série de *cordes* tendues (Donders). On peut encore, à l'exemple d'Auerbach et de Bourseul, percuter les incisives (1) ou comme Donders, diriger un courant d'air sur l'arcade dentaire pendant que la bouche est disposée pour la prononciation d'une voyelle. Kœnig a combiné pour analyser les sons vocaux, les résonnateurs d'Helmholtz avec son procédé des flammes manométriques. Il a imaginé aussi, pour analyser les sons partiels des voyelles, un nouveau procédé basé sur l'élimination, par interférence, d'un ou de plusieurs harmoniques, procédé pour lequel je renvoie à l'ouvrage de l'auteur (*Quelques expériences d'acoustique*, p. 76).

G. **Reproduction ou synthèse des sons articulés**. — Les premières tentatives de ce genre remontent à V. Kempelen, Kratzenstein et surtout à Willis. Ce dernier essaya de reproduire les sons des voyelles à l'aide d'un ressort plus ou moins long, mis en vibration par une roue dentée ainsi qu'avec des tuyaux à anche ; mais Helmholtz est arrivé à des résultats beaucoup plus précis et plus intéressants avec une série de diapasons mis

(1) La percussion du larynx donne le même résultat.

(*) Les parties noires correspondent aux empreintes colorées laissées par le contact de la langue dans l'articulation des sons correspondants. — La ligne ponctuée de la figure 332 indique la limite à laquelle arrive en avant la langue dans l'articulation du T.

en mouvement par l'électricité et dont le son était renforcé par des résonnateurs accordés au ton de chaque diapason (Voir, pour la description de l'appareil : Helmholtz, *Théorie physiologique de la musique*). Appun a cherché à reproduire les voyelles avec des tuyaux d'orgue, mais les résultats qu'il a obtenus ne valent pas ceux qu'Helmholtz obtint avec ses diapasons. J. Lefort, reprenant la méthode de Kratzenstein et Donders, reproduit les sons des voyelles en soufflant dans une cavité dont il peut modifier à la fois les dimensions et l'ouverture. Il a constaté, à l'aide de ce procédé, ce fait intéressant qu'on peut émettre toutes les voyelles pures dans toute l'étendue de l'échelle vocale.

G. **Appareils transmetteurs de la voix. Téléphones.** — Je me contenterai de décrire brièvement, à cause de l'usage qu'on peut en faire en physiologie (voir p. 631, t. I^er^), le téléphone de Bell et le téléphone d'Edison. — *Téléphone de Bell* (fig. 334). Il se compose d'une plaque de tôle maintenue en place par deux pièces de bois réunies par des vis de pression. La pièce antérieure, en forme de cornet, sert à recueillir la voix. Derrière la partie centrale de la plaque et à une faible distance, se trouve un aimant rectiligne dont l'extrémité antérieure est entourée, sur une petite longueur, d'une bobine d'induction. Le fil de la bobine, qui sort du téléphone par l'autre extrémité, est mis en communication avec le fil d'un second téléphone. — *Téléphone d'Edison* (fig. 335). Dans ce téléphone, le transmetteur diffère de celui de Bell en ce que l'électro-aimant est remplacé par un disque de charbon pressé entre deux lamelles de platine et traversé par un courant de pile. Un corps solide, en contact avec la lame supérieure et avec la plaque de tôle, transmet au disque les vibrations de cette plaque. Le courant après avoir traversé le charbon agit comme inducteur à travers une bobine dont le courant induit est envoyé dans un téléphone récepteur analogue à celui de Bell.

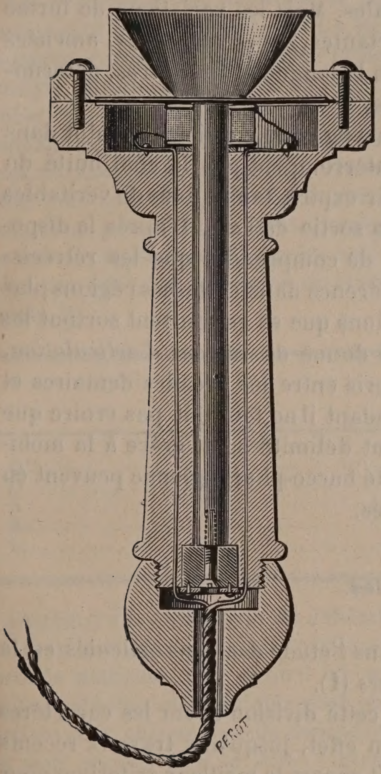


Fig. 334. — *Téléphone de Bell* (coupe longitudinale).

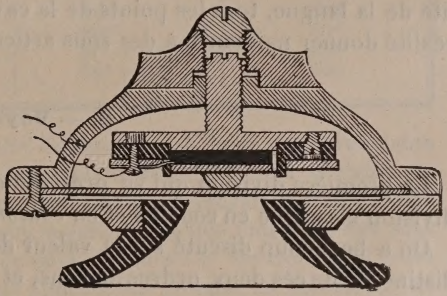


Fig. 335. — *Téléphone d'Edison.*

H. **Machines parlantes.** — Kaempelen avait construit en 1791 à Vienne un automate parlant : Faber en 1876 a présenté à Paris une machine parlante assez perfectionnée qui existe encore au laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Paris. Mais le *phonographe* est encore jusqu'ici l'appareil qui reproduit le mieux la voix humaine.

Les cavités sus-laryngiennes, pharynx, bouche, fosses nasales, constituent une sorte de tube additionnel qui joue déjà, comme on l'a vu, dans la phonation, un certain rôle dans la production de la voix, mais qui joue le rôle essentiel dans la parole.

Ce tube additionnel présente des parties fixes, des cavités invariables de forme, comme les cavités nasales, et des parties mobiles, comme la langue,

les lèvres, le voile du palais. Ce sont ces dernières qui, par leur variation, produisent les différents modes d'articulation, et les premières ne servent que d'appareils de résonnance et de renforcement.

A sa partie supérieure, le tube additionnel se bifurque; le courant d'air expiré a donc deux issues, par la bouche et par les fosses nasales, et comme on le verra plus loin, il y a dans cette disposition le point de départ d'une catégorie particulière de sons, sons nasaux, qui se produisent quand l'air passe par la bouche et par les fosses nasales. Mais les variations de forme de la cavité buccale sont encore plus importantes, et ces variations, amenées par les mouvements du voile du palais, de la langue et des lèvres, déterminent les différentes espèces de sons articulés.

Ces variations des cavités buccale et pharyngienne consistent tantôt dans de simples changements de forme qui n'interrompent pas la continuité du tube additionnel, et laissent le passage à l'air expiré, tantôt dans de véritables occlusions qui arrêtent momentanément la sortie de l'air. D'après la disposition anatomique des parties, il est facile de comprendre que les rétrécissements et les occlusions se feront de préférence dans certaines régions plus mobiles que d'autres, et c'est dans ces régions que se produisent surtout les sons articulés; d'où le nom qui leur a été donné de *régions d'articulation*, tels sont l'isthme du gosier, l'espace compris entre les arcades dentaires et la pointe de la langue, l'orifice labial. Cependant il ne faudrait pas croire que ces régions d'articulation soient strictement délimitées, et, grâce à la mobilité de la langue, tous les points de la cavité bucco-pharyngienne peuvent en réalité donner naissance à des sons articulés.

### 2. — Voyelles.

La première division qui se présente dans l'étude des sons articulés est la division classique en *voyelles* et en *consonnes* (1).

On a beaucoup discuté sur la valeur de cette division et sur les caractères distinctifs de ces deux ordres de sons, et en effet, jusqu'aux travaux récents de Willis et d'Helmholtz, l'oreille seule était encore le meilleur criterium pour les distinguer les uns des autres. Aussi toutes les définitions données étaient-elles passibles d'objections (2) et beaucoup de pysiologistes en étaient-ils

(1) Cette division en voyelles et en consonnes existe dans toutes les langues. Les *voyelles* sont les *sons purs* du sanscrit, les *sons mères* des Chinois, les *âmes des lettres* des Juifs, les *phoneenta* des Grecs, les *Hauptlaute* des Allemands. Les *consonnes* sont les *sons auxiliaires* des Chinois, les *corps* des lettres des Juifs, les *symphona* des Grecs, les *Hülflaute* des Allemands.

(2) Voici quelques-uns des principaux caractères distinctifs sur lesquels on insiste généralement : Les voyelles peuvent être émises seules, les consonnes ne peuvent être émises sans les voyelles. — Les voyelles sont des sons, les consonnes sont des bruits. — Les voyelles sont continues, les consonnes sont caractérisées par un arrêt momentané du courant d'air expiré. — Les voyelles sont des modifications simples de la cavité buccale, les consonnes des modifications doubles. — La voyelle est un *timbre* spécial communiqué au chant ou à la parole par le son de hauteur déterminée correspondant à la forme donnée à la bouche pour l'émission de la voix (Gavarret). Ce n'est pas ici le lieu de discuter ces diverses définitions.

arrivés à les confondre. Mais aujourd'hui cette distinction est faisable et vient donner raison à la doctrine classique.

*Les voyelles sont des sons formés dans le larynx et dont certains harmoniques sont renforcés par la résonnance du tube additionnel.*

*Les consonnes sont des sons formés dans le tube additionnel et renforcés par le son larygien.*

Les expériences sur lesquelles se base cette distinction des voyelles et des consonnes sont dues principalement à Helmholtz. La voix humaine présente des harmoniques qu'on peut reconnaître facilement à l'aide des résonnateurs. Or, la cavité buccale représente un véritable résonnateur accordé pour un son déterminé, variable suivant la forme de la cavité buccale et qui renforce l'harmonique correspondant de la voix laryngienne. Si on place successivement une série de diapasons vibrants devant la bouche ouverte, il arrive un moment où l'un des diapasons vibre avec une très grande force quand il est d'accord avec l'air de la cavité buccale, et on peut ainsi, en faisant varier la forme de cette cavité, trouver la hauteur du son correspondant. C'est grâce à ce moyen que Helmholtz a trouvé les hauteurs suivantes pour les différentes voyelles; je donne à côté les résultats obtenus par Kœnig (1) :

| | HELMHOLTZ. | KŒNIG. |
|---|---|---|
| OU | Fa$^1$ | Si♭ |
| O | Si♭$^2$ | Si♭$^1$ |
| A | Si♭$^3$ | Si♭$^2$ |
| E | Si$^4$ — fa$^2$ | Si♭$^3$ |
| I | Ré$^5$ — fa$^1$ | Si♭$^4$ |

Auerbach a modifié la théorie d'Helmholtz. En analysant à l'aide de résonnateurs les sons partiels de chaque voyelle en la chantant aux différentes hauteurs de l'échelle musicale, il a vu qu'il n'y avait pas, comme le croyait Helmholtz, une hauteur absolue et invariable pour chaque voyelle; mais que l'intensité des sons partiels pour chaque voyelle dépendait de deux facteurs : 1° du numéro d'ordre des sons partiels dans la série; l'intensité diminue du premier au dernier; 2° de la hauteur même de la note sur laquelle la voyelle est chantée. Le tableau suivant (p. 316) donne le résumé de ces recherches pour les différentes voyelles lorsqu'on les chante sur la note *ut*. En regard de chaque voyelle les chiffres de la ligne supérieure situés à gauche dans chaque colonne expriment les intensités relatives des sons partiels, le premier son partiel étant considéré comme égal à 27 (ainsi pour la voyelle U, les chiffres 27, 19, 10, etc.). Les chiffres de la ligne inférieure placés à droite dans chaque colonne expriment les intensités relatives des sons partiels d'après leur hauteur absolue, l'intensité du premier son partiel *ut* étant égal à 1. Pour avoir les intensités réelles des sons partiels les uns par rapport aux autres, il suffit de multiplier le chiffre de la ligne supérieure par le chiffre de la ligne inférieure de la même colonne; ainsi $9 \times 3{,}2$ donnera l'intensité réelle (relative) du quatrième son partiel de la voyelle U. Les chiffres imprimés en caractères gras correspondent aux maxima d'intensité.

(1) Ces hauteurs se rapportent à la prononciation des Allemands du Nord; il n'a pas été fait de recherches sur les voyelles prononcées à la française.

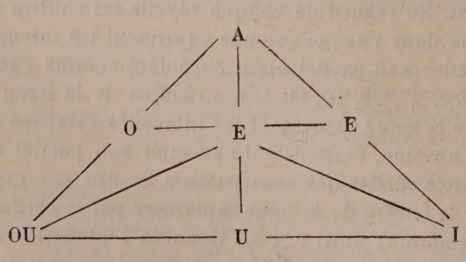
| Numéro d'ordre des sons partiels | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hauteur absolue des sons partiels | Ut | Sol | Ut$^1$ | Sol$^1$ | Ut$^2$ | Sol$^2$ | Ut$^3$ | Sol$^3$ | Ut$^4$ | Sol$^4$ | Ut$^5$ | Sol$^5$ | Ut$^6$ | Sol$^6$ |
| U | **27** | 19 | 10 | 9 | 4 | 3 | 2 | 1 | | | | | | |
| | 1,0 | 1,2 | 2,2 | **3,2** | **3,3** | 1,6 | 1,1 | 1,0 | | | | | | |
| O | **27** | 19 | 14 | 10 | 6 | 5 | 2 | 1 | | | | | | |
| | 1,0 | 2,1 | 2,8 | 7,0 | **7,5** | 5,5 | 2,0 | 1,1 | 1,1 | | | | | |
| A | **27** | 18 | 17 | 17 | 15 | 7 | 5 | 3 | 2 | 1 | | | | |
| | 1,0 | 1,6 | 2,3 | 4,0 | 6.0 | **12** | 10 | 8 | 6 | 4 | 2 | 1 | | |
| E | **27** | 19 | 18 | 12 | 8 | 6 | 5 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | | |
| | 1,0 | 1,3 | 2,3 | 3,9 | 4,3 | **5,5** | 2,5 | 2,0 | 1,5 | 1,4 | 1,3 | 1,2 | 1,1 | 1,0 |
| I | **27** | 21 | 15 | 11 | 9 | 7 | 6 | 5 | 5 | 4 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| | 1,0 | 1,2 | 1,4 | 2,2 | 4,0 | 4,4 | **5,2** | 4,0 | 3,0 | 2,5 | 2,0 | 1,7 | 1,4 | 1,2 |

J'ai mentionné plus haut les recherches de J. Lefort sur le même sujet.

Le timbre des voyelles dépend du nombre, de l'intensité et de la hauteur des sons partiels. Suivant la forme prise par la cavité buccale, la résonnance de cette cavité varie et cette résonnance fait prédominer dans le son vocal tel ou tel harmonique et détermine le timbre spécial de chaque voyelle. Les recherches de Kœnig ont démontré qu'il faut faire intervenir en outre dans le timbre des voyelles l'influence de la *différence de phase* des sons harmoniques (voir : Kœnig, *Expériences d'acoustique*, p. 234).

Il y a en réalité autant de voyelles différentes qu'il peut y avoir de formes différentes de la cavité buccale, et comme on peut passer par des transitions insensibles d'une forme à l'autre, il y a en réalité une infinité de voyelles possibles; mais on peut cependant admettre certaines voyelles primitives que l'oreille distingue facilement et qui se retrouvent à peu près dans toutes les langues; puis, entre ces voyelles primitives, viennent se placer des sons intermédiaires plus ou moins nombreux et qu'on pourrait multiplier indéfiniment si on voulait relever toutes les variétés phonétiques de dialecte, de langue et d'individu.

Les voyelles primitives sont au nombre de six, dont trois surtout, OU, A, I, peuvent être considérées comme fondamentales; ce sont : OU, O, A, É, I, U. Toutes ces voyelles peuvent être considérées comme ayant pour point de départ notre E muet (comme dans *je*), qui n'est en somme que l'exagération du murmure respiratoire de l'expiration, quand l'air expiré, au lieu de passer par le nez, passe par la bouche entr'ouverte. La cavité buccale se trouve ainsi dans une sorte de position d'équilibre, d'état indifférent dont elle peut sortir pour prendre alors la forme correspondante à chacune des six voyelles primitives. La figure suivante

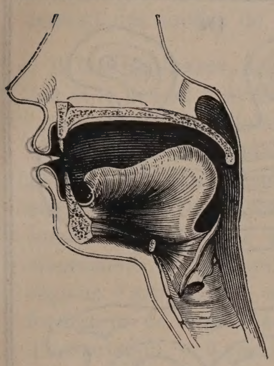



représenterait alors les rapports de cet E avec les six voyelles et des six voyelles entre elles.

On voit que toutes les voyelles intermédiaires peuvent se placer dans les espaces situés entre deux voyelles voisines.

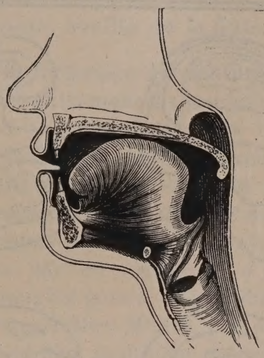
Les figures suivantes donnent la forme de la cavité buccale dans l'émission des trois voyelles principales OU, A et I (fig. 336, 337 et 338) :

Dans l'OU, la cavité buccale a la forme d'une sorte de fiole arrondie sans col ou



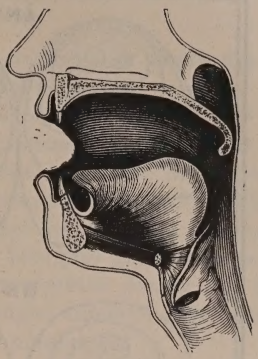
**OU**

Fig. 336.



**I**

Fig. 337.



**A**

Fig. 338.

à col très court, et l'orifice buccal est assez étroit (fig. 336) ; aussi l'OU donne-t-il le son le plus bas de toutes les voyelles.

Dans l'I (fig. 337), la langue est élevée et presque accolée au palais, dont elle n'est séparée que par un isthme étroit ; il en résulte que la cavité buccale a la forme d'une fiole à col allongé et à ventre très court ; aussi cette voyelle a-t-elle le son le plus élevé et, d'après Helmholtz, elle aurait deux sons, l'un pour la panse et l'autre pour le col.

L'A (fig. 338) est intermédiaire entre l'OU et l'I ; les lèvres sont plus ou moins écartées et la bouche figure un entonnoir ouvert en avant. Pour beaucoup de physiologistes, l'A serait la voyelle primitive, la voyelle par excellence, celle qui peut être prise pour point de départ de toutes les autres.

Les autres voyelles, O, É, U, répondent à des formes de la cavité buccale intermédiaires entre les formes précédentes, et il sera facile de les retrouver sans qu'il soit besoin d'en donner ici une analyse plus détaillée.

Dans toutes ces voyelles, le voile du palais empêche la communication des fosses nasales avec le pharynx. Si on verse de l'eau dans les fosses nasales pendant qu'on prononce les voyelles, il ne passe pas une goutte d'eau dans l'OU, l'O et l'I ; il en passe un peu dans l'É et surtout dans l'A, ce qui prouve que dans ces voyelles l'occlusion n'est pas hermétique. On arrive au même résultat par un des procédés indiqués p. 310.

On peut cependant prononcer les voyelles, à l'exception de l'I et de l'OU, en tenant ouverte la communication des fosses nasales et du pharynx ; ces voyelles acquièrent alors un timbre particulier qui leur a fait donner le nom de voyelles *nasales :* ON, AN, IN, UN. Cette résonnance nasale est encore plus prononcée quand on ferme ou qu'on rétrécit l'orifice des narines ; or, même dans ces conditions, la nasalisation de l'I et de l'OU est à peu près impossible, ce qui s'explique par l'occlusion hermétique des fosses nasales nécessaire pour prononcer ces deux voyelles. La figure 339 représente les diagrammes des voyelles nasales d'après le procédé de Guébhard. On peut consulter aussi et comparer les figures 339 et 345.

Pendant l'émission des voyelles, le larynx monte peu à peu depuis OU, en pas-

sant par A, E, I, ce qui concorde avec l'augmentation de hauteur du son qui existe dans la série de ces voyelles.

Les *diphthongues* se produisent lorsque, pendant l'émission d'un son, la cavité

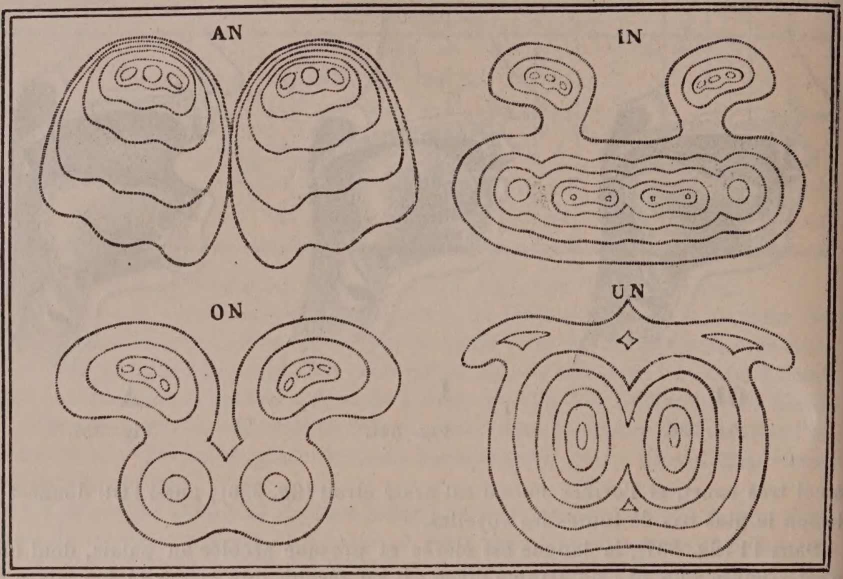



Fig. 339. — *Diagrammes des voyelles nasales.*

buccale passe rapidement de la position prise pour une voyelle à la position d'une autre voyelle. Dans les diphthongues vraies les sons des deux voyelles ne doivent pas à l'oreille se séparer l'un de l'autre, et la diphthongue doit toujours débuter par la voyelle qui exige la plus grande ouverture buccale.

**Bibliographie**. — S.-P. Thompson : *Lecture exper. in acoustics* (Philos. Magaz., t. IX, 1880). — A. Graham Bell : *Vowel theories* (Amer. Journ. of otology, 1879). — R. Kœnig : *Quelques expériences d'acoustique*, 1882. — J. Lefort : *Et. expér. sur la production des voyelles dans la parole chuchotée* (C. rendus, t. XCVI, 1883). — J. Lahr : *Die Grassmann's-che Vocaltheorie*, etc. Diss. Iena, 1885 (1).

### 3. — Des consonnes.

Tandis que dans les voyelles le rétrécissement de la cavité buccale n'est jamais assez prononcé pour qu'il s'y forme un bruit ou un son appréciable, il n'en est pas de même dans les consonnes. Dans l'articulation des consonnes, certaines régions mobiles du tube additionnel se rapprochent de façon à constituer une sorte de glotte temporaire, susceptible de produir, un son sous l'influence du courant d'air expiré. Ce son, comme on l'a vue

(1) *A consulter :* R. Willis : Ann. d. Physik, t. XXIV, 1832. — Donders : *Ueber die Natur der Vocale* (Arch. für die holl. Beitr., 1857). — Helmholtz : *Ueber die Vocale* (id.). — Id. : *Ueber reine und nasalirte Vocale* (id., 1858). — F. Auerbach : *Unt. über die Natur des Vocalklanges* (Ann. d. Physik., 1877). — Auerbach : *Bestimmung der Resonanztöne der Mundhöhle durch Percussion* (Wiedmann Ann., t. III, 1878). — Schneebeli : *Sur la théorie du timbre et particulièrement des voyelles* (Arch. d. sc. phys. et nat., t. I, 1879).

s'ajoute au son glottique véritable et est renforcé par lui. Les sons ainsi formés se rapprochent beaucoup des bruits et présentent des caractères particuliers qui permettent de les comparer aux bruits qui, dans les instruments, accompagnent souvent le son musical (raclement de la guitare, frôlement des cordes de violon, souffle de la flûte, etc.).

Il faut distinguer, dans la formation des consonnes, le mode de production du son et le lieu où il se forme, autrement dit la région d'articulation.

Les *régions d'articulation* se rencontrent dans trois points principaux : 1° au niveau du voile du palais et de la base de la langue (*consonnes gutturales*) ; 2° au niveau de l'arcade dentaire supérieure et de la partie antérieure de la voûte palatine et de la langue (*consonnes linguales*) ; 3° au niveau de l'orifice labial (*consonnes labiales*). Cette division ne doit servir qu'à fixer les idées et à faciliter le classement des consonnes ; car, en réalité, il y a un bien plus grand nombre de régions d'articulation, et tous les points intermédiaires peuvent donner lieu à la formation de consonnes. Aussi Max Müller, par exemple, admet-il neuf régions d'articulation, et il serait aisé d'en multiplier encore le nombre (1).

Le *mode de formation* du son peut avoir lieu de quatre façons différentes, auxquelles correspondent les quatre espèces de consonnes suivantes :

1° Dans la première espèce, le tube additionnel est simplement rétréci dans la région d'articulation et l'émission du son continue tant que dure le courant d'air expiré ; ce sont les *consonnes continues* ; telles sont les gutturales CH et J, les linguales S, SCH, les labiales V, F.

2° Dans la seconde espèce, il y a occlusion complète et momentanée dans la région d'articulation ; le son ne dure qu'un instant et se forme soit au moment de l'occlusion *a*B, soit au moment de l'ouverture B*a*. Ces consonnes sont toujours associées à des voyelles qui les précèdent ou qui les suivent. Ce sont les *consonnes explosives* (*muettes*) : telles sont les gutturales G, K, les linguales D, T, les labiales B, P.

3° Dans la troisième espèce, la région d'articulation représente une sorte d'anche ou de languette qui est mise en vibration par le courant d'air expiré et donne un son tremblé, une sorte de roulement : ce sont les *consonnes vibrantes* : telles sont l'R, qui se divise suivant la région d'articulation en R guttural, lingual et labial, et l'L qui se forme par les vibrations des bords de la langue, dont la pointe est fixée contre la partie antérieure du palais.

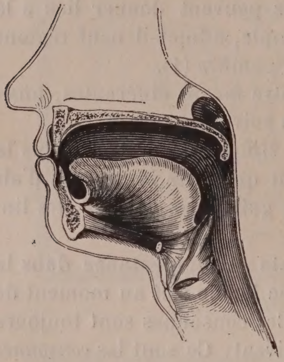
4° Dans les trois espèces précédentes l'air expiré passe par la bouche, et les fosses nasales sont hermétiquement fermées ; mais si on abaisse le voile du palais pour établir la communication, les consonnes formées dans les diverses régions d'articulation prennent un timbre spécial et on a les *consonnes nasales, résonnantes* de Brucke. Ce sont, suivant les régions d'articulation, la nasale gutturale NG, la nasale linguale N, et la nasale labiale M. Un certain nombre d'auteurs les rangent parmi les voyelles ou en font un groupe intermédiaire entre les voyelles et les consonnes (*demi-voyelles*).

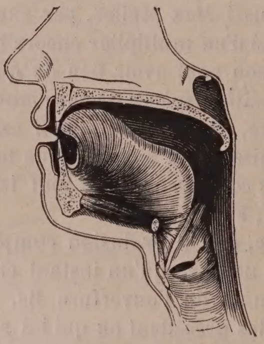
Le tableau suivant représente les genres et les espèces de consonnes.

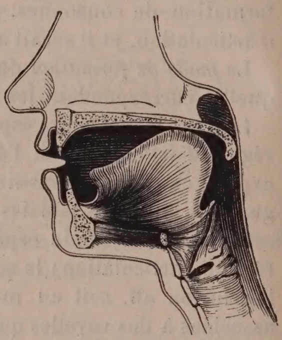
(1) On donne encore aux gutturales le nom de *palatales*, aux linguales le nom de *dentales* et *dento-linguales*.

| | | | RÉGIONS D'ARTICULATION. | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | LABIALES. | LINGUALES. | GUTTURALES. |
| *Continues* | dures | | F | S | CH |
| | molles | | V, W | SCH, Z | J |
| *Explosives* | aspirées | dures | P | T | K |
| | | molles | B | D | G |
| | simples | dures | PH | TH | KH |
| | | molles | BH | DH | GH |
| *Vibrantes* | | | R | L<br>R | R |
| *Nasales* | | | M | N | NG |

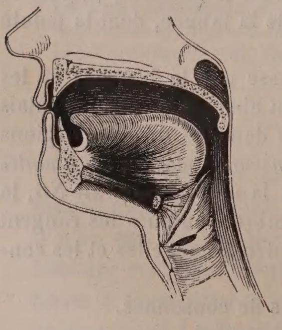
Les figures 340 à 345 donnent les formes diverses de la cavité buccale, dans les

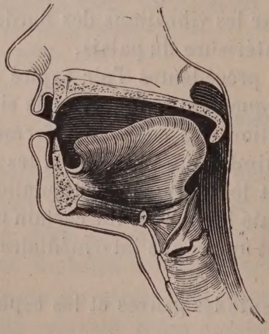

P
Fig. 340.

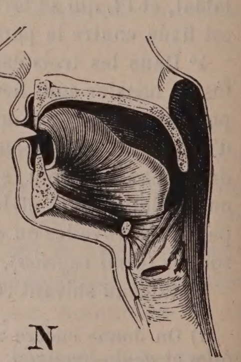

T
Fig. 341.


K
Fig. 342.

diverses genres de consonnes, suivant les régions d'articulation et le mode de formation du son.


F
Fig. 343.


R
Fig. 344.


N
Fig. 345.

D'après quelques auteurs, outre les sons formés dans la cavité bucco-pharyngienne, il s'en produirait encore dans le larynx même. Ainsi, d'après Czermak, les consonnes gutturales arabes se produiraient à l'orifice supérieur du larynx.

Enfin, il faut ranger à part l'esprit rude, *spiritus asper*, H aspiré, sur lequel il y a eu tant de discussions grammaticales et physiologiques qui ne sont pas encore terminées. L'esprit doux, *spiritus lenis*, ne paraît être autre chose que le souffle léger dû au rétrécissement de la glotte au moment où on va émettre un son ; il se ferait entendre au début de toutes les voyelles qui ne sont pas précédées de l'esprit rude.

La façon dont se forment les consonnes permet d'expliquer facilement les permutations de sons dont on trouve tant d'exemples dans le langage vulgaire. En premier lieu, tous les sons qui se produisent dans une région déterminée d'articulation pourront se remplacer aisément sous des influences diverses ; ainsi, pour les labiales, on dira B pour P et P pour B ; dans les linguales on confondra T et D, dans les gutturales K et G, et une langue passera facilement de l'une à l'autre. Les permutations se produisent aussi entre les consonnes qui ont le même mode de formation ; ainsi L et R (colonel, coronel). Enfin, les permutations peuvent même se faire d'un lieu d'articulation à l'autre, et la physiologie explique aussi ce fait, puisque nous avons vu qu'en réalité il y a des transitions insensibles entre les diverses positions que peuvent prendre les parties mobiles de la cavité buccale ; il n'y a pour cela qu'à se reporter aux figures données plus haut. Ainsi la langue hawaïe ne fait pas de distinction entre le K et le T, et les gens du peuple disent souvent *mékié* pour *métier*, *amikié* pour *amitié* (1).

(1) Je crois devoir donner ici, d'une façon plus détaillée, le mécanisme des principales voyelles et consonnes :

*Voyelles.* — A (fig. 338). La bouche est largement ouverte ; la langue est abaissée, sauf dans sa partie moyenne qui est un peu bombée et durcie et masque la partie inférieure de l'isthme du gosier ; le voile du palais est légèrement tiré en bas et entre la paroi postérieure du pharynx et le voile se trouve un espace étroit, de sorte que l'occlusion des fosses nasales n'est pas hermétique.

É. La cavité buccale est un peu moins largement ouverte que dans l'A. La langue est plus bombée et se rapproche du palais, surtout en arrière, de façon à donner à la bouche la forme d'une fiole à col rétréci. Le larynx s'élève de quelques millimètres en passant de A à E.

I (fig. 337). La cavité buccale est réduite à son minimum ; la langue, très soulevée, se rapproche de la voûte palatine et du voile du palais en circonscrivant un isthme étroit qui s'élargit en avant et en arrière ; l'orifice buccal a la forme d'une fente transversale. Le voile du palais est élevé et s'applique contre la paroi postérieure du pharynx, de façon à fermer hermétiquement les fosses nasales. Le pharynx est à son maximum de hauteur.

O. Le mécanisme est intermédiaire entre A et OU. La cavité buccale est un peu moins large ; l'orifice labial arrondi, un peu rétréci. Le larynx est presque aussi bas qu'en OU.

OU (fig. 336). Le larynx est situé le plus bas possible et les lèvres se portent un peu en avant pour allonger encore le tube additionnel. La langue est légèrement excavée à sa partie antérieure, de façon à transformer la bouche en une sorte de cavité un peu rétrécie en arrière et se terminant en avant par une ouverture arrondie assez étroite (orifice labial).

U. La cavité buccale a une forme intermédiaire entre OU et I et plus rapprochée de l'I que de l'OU, tandis que l'orifice labial, au contraire, est arrondi comme dans l'OU, mais encore plus projeté en avant.

*Consonnes.* — 1° *Continues :* F (fig. 343). La lèvre supérieure s'applique contre l'arcade dentaire supérieure ; la mâchoire inférieure se retire un peu en arrière et le bord de la lèvre inférieure vient s'appliquer mollement au bord inférieur des dents supérieures. La langue et la cavité buccale ont la position de l'expiration vocale ou de l'E muet. Les vibrations du larynx sont arrêtées (Rosapelly).

V se prononce à peu près par le même mécanisme.

S (fig. 331). Les arcades dentaires sont rapprochées, et la pointe de la langue s'applique soit aux dents inférieures, soit aux dents supérieures, en constituant un canal étroit dans lequel le courant d'air vient se briser contre le bord tranchant des dents. — Z se produit par le même mécanisme.

SCH (fig. 330). La pointe de la langue s'applique contre la partie antérieure de la voûte palatine. Les arcades dentaires sont un peu plus écartées que dans l'S.

**Bibliographie.** — J. Blake : *The logographic value of consonant sounds in relation to their transmission by telephone* (Amer. Journ. of otology, 1879) — P. Wendeler : *Ein Versuch, die Schallbewegungen einiger consonanten*, etc., *mit dem Hensen'schen Sprachzeichner graphisch darzustellen*, 1886. — R. Lenz : *Zur Physiol. und Geschichte der Palatalen*, Diss. Bonn, 1887.

### 4. — Des variations dans la production des sons articulés.

1° *Age.* — On observe facilement chez l'enfant le passage du cri à la voix articulée, et chez lui le développement de la parole (prise uniquement ici au point de vue de son mécanisme brut) suit pas à pas le développement anatomique des organes. Ainsi, les premières consonnes qu'il émet sont les labiales, dont la prononciation est facilitée par le volume des lèvres, *ba, pa, ma*. Plus tard, quand les arcades dentaires s'accroissent et que les dents ont fait éruption, les dentales apparaissent, *ta, da*; enfin, les dernières à se montrer sont les gutturales, à cause du développement plus tardif du voile du palais; l'enfant dira par exemple, *tâteau* pour *gâteau*.

2° *Variations individuelles.* — Les variations individuelles sont très nombreuses et dépendent la plupart du temps des dispositions anatomiques des organes de la parole, comme dans le blaisement, le zézayement, le grasseyement (1), etc.; quelquefois, cependant, leur origine doit être cherchée plus loin dans le système nerveux comme dans le bégayement, par exemple.

3° *Altérations phonétiques.* — Les altérations phonétiques sont très nombreuses et ont une influence capitale dans l'histoire et le développement des langues. Ces altérations consistent surtout en permutations de sons, en substitution d'un son à

CH. Le dos de la langue se rapproche de la base du voile du palais. Dans la forme douce J à peu près seule usitée en français, le canal bucco-palatin est moins étroit et le voile du palais un peu plus élevé.

2° *Explosives :* P (fig. 340). Il y a occlusion complète du courant d'air par le rapprochement brusque des deux bords de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure; le son se produit tantôt à l'occlusion, tantôt au moment où l'occlusion cesse. La différence entre P et B consisterait, d'après Max Müller, en ce que dans P la glotte est largement ouverte, tandis que dans B elle est légèrement rétrécie. Les tracés de Rosapelly montrent que les vibrations laryngées continuent dans le B, tandis qu'elles cessent dans le P.

T, D (fig. 341). Dans le T et dans le D, l'occlusion se produit par l'application de la pointe de la langue contre la face postérieure des dents supérieures ou l'arcade alvéolaire supérieure.

K, G (fig. 342). La partie moyenne (et la base) de la langue s'applique contre le voile du palais.

3° *Vibrantes :* L (fig. 333). La pointe de la langue s'applique contre le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure et la partie antérieure de la voûte palatine; le courant d'air passe de chaque côté entre les molaires postérieures en faisant vibrer les bords de la langue.

R. Il y a trois espèces d'R suivant la région d'articulation. L'R labial n'existe dans les langues que dans quelques interjections, comme dans le *Brrrou* du froid. L'R lingual R ordinaire) se produit par l'application des bords de la langue à l'arcade dentaire supérieure; l'air passe entre la partie antérieure de la voûte palatine et la pointe de la langue et fait entrer celle-ci en vibrations. Dans l'R guttural (fig. 344), c'est l'extrémité de la luette qui entre en vibrations.

4° *Nasales :* M. Elle se produit par l'occlusion des lèvres, comme le P et le B; seulement, le voile du palais est abaissé et le courant d'air passe à la fois par la bouche et les fosses nasales. — L'N (fig. 345) se produit par le même mécanisme que le D, mais avec abaissement du voile du palais. NG n'est, de même, que la nasalisation de G.

Pour de plus amples détails sur ce mécanisme si compliqué de l'articulation des sons, voir les travaux cités dans la bibliographie et spécialement ceux de Brücke et de Merkel.

(1) Le *blaisement* est la substitution d'une consonne faible à une forte, Z à S, D à T, etc. Le *zézayement* est le remplacement de J ou G par Z. Le *grasseyement* est une prononciation spéciale de l'R ou son remplacement par l'L ou sa suppression.

un autre son qui, en général, est voisin du premier. On a déjà vu plus haut quelques-unes de ces permutations entre les consonnes. Mais on les observe aussi entre les voyelles; par exemple, dans la transformation si commune de l'A en E, comme dans *rosa* et *rose*. Une altération phonétique qui joue un très grand rôle dans certaines langues, c'est la *nasalisation*, comme dans le changement de *laterna* en *lanterne*. Ces altérations phonétiques tiennent en première ligne, comme nous l'avons vu, à la parenté du mécanisme des sons permutants; mais il en est quelques-unes pour lesquelles cette explication n'est plus acceptable (1).

4° *Influence de la race et de la langue.* — L'étude de cette influence est plutôt du ressort de la linguistique, mais elle présente cependant au physiologiste un intérêt assez grand pour qu'il soit utile d'en dire quelques mots.

Les voyelles sont très communes dans certaines langues et surtout dans les langues primitives, sans qu'on puisse faire de cette vocalisation un caractère général. Ainsi, dans la langue hawaïe, on ne trouve jamais deux consonnes de suite et les mots ne peuvent jamais finir par une consonne. La richesse des langues en consonnes est très variable : on en trouve 48 en hindoustani, 37 en sanscrit, 28 en arabe, 23 en hébreu, 20 en anglais, 17 en grec, en latin, en français, en mongol, 11 en finnois, 10 et même moins dans les dialectes polynésiens. Si l'on prend maintenant les différents groupes de consonnes, on arrive à des résultats curieux. Les gutturales sont, en général, très riches dans les langues sémitiques et plus nombreuses dans les langues primitives sauvages. Cependant elles manquent dans quelques dialectes des îles de la Société. Ainsi les indigènes ne pouvaient prononcer le nom du capitaine Cook ; ils disent *Tût* pour *Cook*. Parmi les labiales, le D manque en mexicain, en péruvien et en chinois, l'S dans plusieurs langues polynésiennes. Les labiales sont complètement absentes chez les Mohawks, même dans leur enfance, ce qui paraît assez extraordinaire; l'F et le V manquent dans la langue australienne. Les nasales, si usitées en français, n'existent pas chez les Hurons et chez quelques peuplades américaines. Enfin, l'R manque dans beaucoup de langues et, en particulier en chinois. Il serait bien difficile d'expliquer actuellement ces singularités physiologiques.

Outre ces variations presque inexplicables, les langues présentent d'autres variations plus régulières et qu'on a pu même formuler en lois. En général, tout idiome tend à devenir plus commode et plus coulant (2), et les langues sont, comme les organismes, en état de mutations incessantes, mutations d'autant plus rapides que les langues sont plus pauvres en documents écrits. Ainsi, tandis que dans les langues des peuples civilisés et possédant une littérature, des siècles peuvent s'écouler sans modifier profondément la phonétique du langage, les dialectes des peuplades sauvages se modifient en quelques années, et quelquefois de façon à devenir méconnaissables (3).

(1) Comment expliquer, par exemple, que la *jota* espagnole remplace *li* dans les mots venant du latin, comme *mulier*, *filius*, quoique *l* et *i* existent en espagnol ?

(2) C'est surtout sur les finales que ces mutations s'exercent. Le français nous en offre un exemple curieux. Notre E muet remplace jusqu'à sept terminaisons latines. Exemple : mus*a*, mus*e*; util*is*, util*e*; curv*us*, courb*e*; affirm*o*, j'affirm*e*; affirm*at*, il affirm*e*; templ*um*, templ*e*; exord*ium*, exord*e* (Egger). La paresse musculaire joue un grand rôle dans ces mutations; les langues usent peu à peu leurs aspérités, et les sons qui exigent le moindre effort musculaire possible finissent par remplacer ceux qui demandent une articulation énergique.

(3) Les *lois de Grimm* offrent un remarquable exemple de l'accord qui existe entre la phonétique linguistique et la phonétique physiologique ; c'est à ce titre que je crois devoir les donner d'après Max Müller : « Si les mêmes racines des mêmes mots existent en sanscrit, en grec, en latin, en celtique, en slavon, en lithuanien, en gothique et en haut-alle-

5° *Influence du climat.* — Le climat a une influence réelle sur l'articulation des sons, et surtout sur les voyelles. La voyelle A, qui exige une large ouverture buccale et par conséquent laisse pénétrer profondément l'air extérieur dans la bouche, est bien plus fréquente dans les langues du Midi, l'arabe par exemple, que dans les langues du nord. Aussi, dans le passage du latin au français (du midi au nord) voit-on A disparaître et se changer en E muet. De là cette sonorité qui est le caractère général des langues méridionales et qui contraste avec la sécheresse des langues du nord. Cette influence du climat se fait sentir aussi, quoique moins fortement, sur l'articulation des consonnes. Les labiales sont employées bien plus fréquemment chez les peuples du midi que ceux du nord.

**Influence de l'innervation.** — Les nerfs qui entrent en jeu dans la parole sont, outre les nerfs des muscles respirateurs et du larynx, les nerfs moteurs de la langue, du voile du palais et des lèvres, c'est-à-dire le facial (voile du palais et lèvres), l'hypoglosse (langue), le glosso-pharyngien et le pneumogastrique (voile du palais). L'étude de ces différents nerfs sera faite avec les nerfs crâniens.

Pour les centres nerveux qui interviennent dans la parole, je renvoie au chapitre qui traite de la physiologie des centres nerveux.

**Transcription figurée des sons articulés.** — *Alphabet phonétique.* Les sons articulés peuvent être symbolisés par des signes écrits conventionnels, ou *lettres*, et la série des sons ainsi symbolisés d'une langue constitue l'alphabet de cette langue. Malheureusement, les bases sur lesquelles sont construits ces alphabets sont tout à fait irrationnelles. Dans un alphabet phonétique parfait, chaque son simple devrait être figuré par un signe distinct. Or, il est bien loin d'en être ainsi. D'une part, certains sons simples, telles sont les voyelles nasales françaises, ne sont figurés par aucun signe ; d'autre part, on trouve un seul signe pour figurer des sons composés, X, par exemple, pour KS ; enfin, un son unique peut avoir deux signes différents. D'Escayrac de Lauture a calculé qu'en français le son O peut s'écrire de 43 manières différentes. En outre, les diverses langues donnent des

mand, lorsque les Indous et les Grecs prononcent une aspirée, les Goths et, en général, les Bas-Allemands, les Saxons, les Anglo-Saxons, les Frisons, etc., prononcent l'explosive douce, et les Hauts-Allemands l'explosive dure correspondante. Dans ce premier changement, les races lithuaniennes, slavonnes et celtiques prononcent de même que le gothique ; on arrive à cette formule :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Grec et sanscrit............. | KH | TH | PH |
| Gothique, etc................ | G | D | B |
| Ancien haut-allemand....... | K | T | P |

Deuxièmement, si en grec, en latin, en sanscrit, en lithuanien, en slavon et en celtique, on trouve une explosive douce, on trouvera en gothique l'explosive forte et en ancien haut-allemand l'aspirée correspondantes :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Grec, etc.................... | G | D | B |
| Gothique..................... | K | T | P |
| Ancien haut-allemand...... | CH | Z | F (ph). |

Troisièmement, lorsque les six langues nommées plus haut montrent une consonne forte, le gothique montre l'aspirée et l'ancien haut-allemand l'explosive correspondantes. Cependant, dans ce dernier cas, la loi n'est valable que pour la série linguale ; pour les labiales et les gutturales, on a habituellement F et H au lieu de B et G :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Grec, etc.................... | K | T | P |
| Gothique..................... | H (G, F) | TH (D) | F (B) |
| Ancien haut-allemand...... | H (G, K) | D | F (B, V) |

Les lettres entre parenthèses indiquent les modifications qui se rencontrent moins généralement que les autres. Il n'y a qu'à comparer ces formules au tableau de la page 320, pour voir immédiatement la concordance de la linguistique et de la physiologie.

valeurs phonétiques différentes aux mêmes signes, ce qui introduit une difficulté énorme dans l'étude des langues étrangères. Frappés de ces inconvénients, Lepsius et, après lui, plusieurs auteurs ont cherché à construire des alphabets phonétiques, de façon que chaque lettre ou chaque signe correspondît à un son déterminé, de sorte qu'une phrase écrite dans une langue pourrait être prononcée correctement par quelqu'un qui n'aurait jamais entendu parler dans cette langue. On aurait donc ainsi un alphabet commun, international, qui, une fois connu et adopté, rendrait les plus grands services. Malheureusement, pour rendre cet aphabet commun acceptable, Lepsius conserva les caractères romains usités par la plupart des peuples civilisés et il en résultait cet inconvénient que les signes adoptés par Lepsius correspondaient, suivant telle ou telle langue, à des sons articulés différents et qu'il devenait, par conséquent, très difficile de s'accorder sur leur mode de prononciation. En outre, l'alphabet de Lepsius présentait des erreurs au point de vue physiologique. Brücke d'abord, puis Thausing, C. L. Merkel, suivirent une autre voie et employèrent des signes complètement nouveaux. Ils partirent de ce principe que les éléments essentiels de la parole, région d'articulation, formes de la cavité buccale, modification du courant d'air (explosives, continues, etc.) devaient être représentés par des signes soit conventionnels, soit imitatifs, de façon que l'écriture se calquât sur le mécanisme physiologique de la parole. Brücke et Merkel employèrent des signes nouveaux, et Thausing une sorte de notation musicale. On trouvera dans les ouvrages de ces auteurs des phrases écrites dans ces divers modes de transcription, qui ne peuvent avoir jusqu'ici qu'un intérêt de curiosité scientifique.

**Production des sons articulés chez les animaux.** — Beaucoup d'animaux possèdent, comme l'homme, la voix articulée. Ils ne s'élèvent pas jusqu'à la formation des mots, à moins que ce ne soit par imitation, comme le perroquet et quelques autres oiseaux ; mais ils produisent naturellement des sons articulés. Les mammifères ne dépassent guère la production des voyelles; cependant ils peuvent aussi émettre des consonnes ; ainsi le B se distingue nettement dans le bêlement de l'agneau, et ces exemples pourraient être multipliés. Mais les consonnes existent surtout dans le chant des oiseaux, et on y reconnaît nettement Z, P, G, K, R, N, etc.

**Bibliographie**. — A. Guébhard : *Nouveau procédé phonéidoscopique par les anneaux colorés d'interférence* (Congrès de Montpellier, 1879). — Boudet de Paris : *Et. de la voix articulée*, 1880. — R. Roig : *Contribucion al estudio de la fonographia*, Barcelona, 1880. — F. Techner : *Zur vergl. Physiol. der Stimme und Sprache*, 1880. — R. Falkson : *Beitr. zur Fonctionslehre de weichen Gaumens und des Pharynx* (Arch. f. pat. Anat., t. LXXIX, 1880). — A. Hartmann : *Ueber das Verhalten des Gaumensegels bei der Articulation*, etc. (Med. Cbl., 1889). — P. Bert et d'Arsonval : *Sur un appareil microphonique recueillant la parole à distance* (C. rendus, t. IX, 1880). — Gentilli : *Glossograph* (Arch. f. Physiol., 1882). — Bourseul : *Théorie des voyelles* (Congrès de la Rochelle, 1882). — E. Behnke : *Voice, Sing and Speech*, 1883. — F. Fuchs : *Kleine acustische Versuche* (Ann. d. Physik, t. XXI, 1884). — Harrison Allen : *On a new method of recording the motions of the soft palate*, 1884. — F. Thiéry : *Unt. üb. das Sprachorgan eines Zungenlosen* (Arch. f. chir., t. XXIII, 1885). — De Meyer : *Les organes de la parole*, 1885.

## § 2. Union des sons articulés entre eux. Formation physiologique des mots.

L'union des sons articulés entre eux pour former les syllabes et les mots se fait, en général, d'après les lois qui trouvent leur explication dans le mécanisme physiologique de la parole. Aussi est-ce seulement au point de

vue physiologique que je chercherai à donner un court aperçu de cette question.

**Union des sons articulés.** — 1° *Union des voyelles.* — En s'unissant entre elles, les voyelles constituent les diphthongues, qu'il ne faut pas confondre avec les voyelles mixtes. Dans l'émission d'une diphthongue, la cavité buccale prend successivement la forme correspondante à chacune des deux voyelles qui la composent, sans qu'il y ait interruption du courant d'air et sans qu'aucun son intermédiaire les sépare.

2° *Union des consonnes.* — Dans l'union des consonnes il peut se présenter deux cas. Dans le premier cas, les deux consonnes qui se suivent sont prononcées à la suite l'une de l'autre sans interruption et sans qu'il y ait de son interposé ou de temps d'arrêt; il y a presque simultanéité, et il semble qu'il n'y ait qu'un son produit; cependant, en réalité, il y a succession, mais succession très rapide. Cette *agglutination* de deux sons ne peut se faire qu'entre certaines consonnes, ce qui s'explique par le mécanisme physiologique de leur production. Ainsi on ne peut réunir ensemble deux explosives, deux continues, deux nasales, deux vibrantes; on peut réunir ensemble une explosive et une vibrante, comme dans BRa, BLa; DRa; DLa, etc., ou une continue et une vibrante, comme dans FRa, FLa, ou une nasale et une vibrante MRa, MLa; mais déjà dans ces deux dernières associations l'agglutination est moins complète et l'oreille perçoit entre l'F et l'R de FRa, l'M et l'R de MRa, etc., une sorte de temps d'arrêt occupé par la voyelle primitive expiratoire E (muet). Cette sensation est encore plus marquée dans l'association d'une continue et d'une explosive, comme dans FTa, LBa, ou dans TSa, KSa, etc. D'un autre côté, l'agglutination ne peut se faire si on prononce la vibrante la première, comme dans RBa, RFa, RMa. Toutes ces variations tiennent uniquement à la facilité plus ou moins grande qu'on a à passer de la série de mouvements correspondants à la première consonne à la série de mouvements qui accompagne la seconde. Il nous est impossible d'entrer ici dans le détail des cas particuliers, qui demanderaient beaucoup trop de développements; je me contenterai de renvoyer le lecteur au mécanisme spécial des différentes consonnes. En outre, il faut faire la part de l'habitude et de l'exercice.

Dans le second cas, les consonnes se succèdent avec un temps d'arrêt, c'est-à-dire qu'elles appartiennent à des syllabes différentes. Cette succession de consonnes peut se faire de plusieurs manières : Il peut y avoir d'abord répétition de la même consonne, du même son. Pour les explosives et pour les nasales, cette répétition est très nette et les deux sons sont très distincts, comme dans aBBa, aNNa, etc., ce qui s'explique facilement, puisque le premier son est dû à une occlusion rapide et le second à une ouverture brusque de la région d'articulation. Dans la répétition des continues et des vibrantes, il n'en est plus tout à fait de même; ainsi, dans *aSSez*, *aRRêter*, il me semble qu'il n'y a pas véritable répétition des consonnes S ou R, mais simplement accentuation (intensité) plus forte du son pendant le premier temps de son émission, tandis que la voix tombe pendant le second temps. En effet, l'R résulte déjà de vibrations lentes, l'S de vibrations plus rapides; autrement dit, ces consonnes ne sont pas autre chose que des répétitions d'un son, et ajouter un R à un R, un S à un S, ce n'est, en somme, que prolonger la série des vibrations assez longtemps pour donner à l'oreille, grâce à la durée et à la différence d'intensité des deux temps, la sensation d'un redoublement de consonne.

Le mécanisme physiologique n'a pas moins d'influence sur l'association de deux consonnes différentes. D'une facon générale, une consonne dure est suivie ordi-

nairement d'une consonne dure, et la prononciation sera plus difficile si elle est suivie d'une faible. Ainsi on dira plus facilement aBDa, aPTa, que aBTa, aPDa; il sera encore plus difficile de passer d'une consonne dure à une consonne molle de la même région d'articulation; ainsi, il est presque impossible de prononcer distinctement aBPa, aDTa, et encore plus difficile quand la consonne douce précède la dure, comme dans aPBa, aTDa. Il y a là, au point de vue physiologique, un fait très curieux. En effet, les mouvements que l'on fait pour prononcer un B et un P sont très voisins, si voisins même qu'on prononce souvent l'un pour l'autre, B pour P et P pour B; et cependant, quand une de ces consonnes vient d'être prononcée, on éprouve une insurmontable difficulté pour prononcer immédiatement l'autre, tandis qu'on passe très facilement d'une labiale à une linguale ou à une gutturale, quoique ces consonnes exigent des mouvements très différents du premier. Ce phénomène, qui paraît anormal au premier abord, se rattache, en réalité, à une loi de l'action musculaire qui joue un très grand rôle dans la parole et dont l'importance a jusqu'ici été méconnue par les physiologistes et les linguistes : c'est *qu'il est plus difficile de faire passer immédiatement un muscle d'un degré de contraction à un degré de contraction différent que de passer de la contraction d'un muscle à celle d'un autre muscle.*

Des altérations phonétiques se produisent souvent dans ces associations de consonnes, altérations phonétiques dont les causes sont souvent difficiles à retrouver et qui souvent semblent se contredire. C'est ainsi que *MaRSeille* vient de *MaSSilia*, et *suFFero* de *suBFero* (Voir aussi sur ce sujet : Rosapelly).

3° *Union des consonnes et des voyelles.* — L'union des consonnes et des voyelles constitue les *syllabes*, ou autrement les mots, puisqu'il est à peu près démontré aujourd'hui que toutes les racines étaient à l'origine monosyllabiques. Si l'on se reporte à la définition des voyelles et des consonnes, on voit que dans la syllabe il y a deux actes musculaires successifs, dont l'ordre de succession peut, du reste, varier : une forme spéciale de la cavité buccale (voyelle), un rétrécissement ou une occlusion dans une région d'articulation (consonne). La syllabe présente ce caractère que le passage d'un mouvement à l'autre se fait sans temps d'arrêt, de sorte que l'oreille a la sensation d'un son continu.

Les *mots* sont constitués par une seule ou par plusieurs syllabes juxtaposées, et l'association des syllabes entre elles pour constituer les mots composés dépend en partie de causes physiologiques (action musculaire, sensation auditive euphonique, climat, etc.), telles que celles qui ont déjà été mentionnées. Les procédés d'altération phonétique les plus importants sont : la transposition, comme dans *forma*, *fromage;* l'addition, soit au commencement d'un mot (*scribere*, *écrire*, — *squelette*, *esquelette*, — *rana*, *grenouille*), soit au milieu d'un mot (*funda*, *fronde* — *numerus*. *nombre*, — *couleuvre*, *coulieuvre*) soit à la fin (*vas-y; va-t-il*); la suppression au commencement d'un mot (*esumus*, *sumus*, — *ptisana*, *tisane*), dans le courant du mot (*fabula*, *fable*), ou à la fin (*septem*, *sept*). Ces altérations phonétiques sont surtout marquées dans les syllabes finales des mots et tiennent en grande partie à la paresse musculaire et probablement aussi à cette tendance des actions musculaires à suivre un certain rythme (répétition des mêmes mouvements), et de ce penchant instinctif que nous éprouvons pour le retour des mêmes sons. Là, du reste, se retrouvent encore les influences de race, de climat, et probablement de conformation physique. La linguistique nous en fournit de nombreux exemples. Ainsi, le sanscrit ne termine jamais un mot par deux consonnes et n'admet guère comme consonnes finales que *n*, *t*, *s* et *r;* on a déjà vu la généralisation de l'*e* muet en français. Certains idiomes présentent une pauvreté remarquable sous le rapport

des finales. Sauf quelques rares exceptions, le dialecte tzaconien ne possède que des terminaisons en voyelles; l'abor, un des dialectes de l'Himalaya, a la même finale pour la moitié des mots, et certains dialectes de la langue karen ne paraissent pas avoir d'autre finale que l'*ng*.

**Caractères physiques de la parole.** — La parole, de même que la voix, présente certains caractères acoustiques d'intensité, de hauteur et de durée. Ces caractères correspondent à ce que les grammairiens appellent l'accent, la quantité et l'intonation. L'*accent* (accent tonique) dépend de l'intensité du son; il indique la syllabe sur laquelle la voix appuie de préférence et c'est en général celle qui forme la racine du mot, à moins que, comme dans beaucoup de langues, l'euphonie n'en détermine la place. La *quantité* correspond à la durée du son et cette quantité varie, pour chaque syllabe, d'abord suivant la durée physiologique de l'émission des sons (certaines voyelles, certaines consonnes peuvent être soutenues plus longtemps que d'autres) et ensuite suivant des règles prosodiques qu'il n'y a pas lieu de mentionner ici. L'*intonation* ou la *hauteur* du son joue un très grand rôle dans certaines langues; en général, dans la parole ordinaire la hauteur de la voix reste dans les limites d'un demie-octave; et encore les différences de hauteur qui existent entre les syllabes et les mots ne servent qu'à donner de la variété à la phrase et à en accentuer certains passages; mais dans d'autres langues, l'intonation a une importance capitale, car elle modifie le sens même des mots suivant la hauteur donnée au mot: c'est ainsi que le chinois compte 4 tons différents, le birman 2, le siamois 5, l'annamite 5. Ces intonations de la parole se remarquent très bien chez certains individus qui *chantent en parlant*.

**Origine du langage.** — Le langage, au point de vue mécanique, n'est pas autre chose qu'un mode particulier de mouvements musculaires. Comment, en restant dans le domaine purement matériel, ce langage a-t-il pu se développer? La voix (cri, interjections, etc.) est aussi naturelle à l'homme que les mouvements musculaires des membres, mais entre la voix simple et la voix articulée il y a la même distance qu'entre les mouvements musculaires irréguliers des membres, comme on les observe chez le nouveau-né et les mouvements de la marche. La voix articulée n'est qu'une des formes de l'expression, comme la mimique et la gesticulation, et il n'y a pas lieu de faire de la parole quelque chose de spécial au-dessus de la nature humaine. Nous avons vu que ces sons articulés existent chez les animaux dans une certaine mesure; seulement chez eux, les mouvements expressifs et le langage en particulier sont réduits au minimum; en effet, le cercle de leurs idées est très restreint; les modes les plus simples d'expression suffisent pour les rendre et pour traduire tous les genres d'émotion. A quoi servirait l'instrumentation compliquée du langage chez des êtres dont la vie intellectuelle et émotionnelle est si simple? Lorsqu'un chien gratte à une porte ou aboie d'une certaine façon pour qu'on lui ouvre, son langage lui suffit, puisqu'il est compris par son maître. Pourquoi irait-il au delà? Nous lui apprendrions à articuler des mots, s'il le pouvait, qu'il ne serait pas plus avancé; il serait dans le cas d'un perroquet qui répète une phrase, ou d'un enfant de cinq ans auquel on ferait réciter une formule de mathématiques. Le langage est un des modes de traduction de la pensée, le plus utile et le plus merveilleux sans doute, mais il ne vaut que par l'intelligence, qui s'en sert comme d'un instrument, et son développement a dû suivre pas à pas le développement de l'intelligence et son évolutiou progressive. On conçoit parfaitement, et nous en avons des exemples dans certains sourds-muets de naissance qui n'ont pas reçu d'éducation spéciale, des hommes privés absolument de langage et qui, n'ayant comme moyens de traduire leur pensée que

la mimique et la gesticulation, arriveraient cependant à un degré d'intelligence au niveau de la moyenne. Il a fallu à l'homme pour faire du feu, pour se fabriquer des armes et des vêtements, pour travailler la terre, etc., autant d'efforts et de tâtonnements que pour arriver à donner des noms aux objets qui l'entouraient, et à traduire ses sensations et ses émotions par des combinaisons de sons articulés.

Envisagé à ce point de vue, le problème de l'origine du langage se pose autrement qu'on ne le conçoit habituellement; il se dédouble; il comprend d'une part le développement même de l'intelligence et nous n'avons pas à nous en occuper ici; mais, d'autre part, il comprend le développement graduel de ce mode d'expression, de cette forme de mouvements musculaires qui constituent la mécanique de la parole. Or, la solution de ce problème doit être cherchée surtout dans l'étude des phénomènes qui se passent chez l'enfant depuis sa naissance jusqu'au moment où il commence à parler d'une façon distincte, dans l'étude des langues chez les peuplades sauvages et enfin dans celle des langues primitives.

L'étude des langues primitives nous révèle deux faits essentiels, le monosyllabisme et la richesse en voyelles. D'un autre côté, chez l'enfant nous observons la série suivante de phénomènes. Au début, c'est le cri pur, la simple expiration vocale, sans articulation; plus tard la vocalisation apparaît; jusqu'ici il n'y avait guère eu dans la vie de l'enfant que des sensations de faim et de douleur traduites par un seul mode expressif, le cri; maintenant les émotions de plaisir, la curiosité, l'étonnement, la colère, etc., commencent à se faire jour et se révèlent par les modulations de la série des voyelles; mais peu à peu cela ne suffit plus; les sensations se multiplient et avec elles les besoins de mouvements expressifs nouveaux; les consonnes sont balbutiées, les labiales d'abord, puis les linguales, puis les gutturales jusqu'à ce qu'enfin il ait à son service toute la gamme des sons articulés. Mais il est facile de voir que chez l'enfant le langage n'est qu'une fraction de tout un ensemble de mouvements d'expression qui embrassent tout le système musculaire et qui se perfectionnent en même temps que la parole.

Le cri s'accompagne de contractions réflexes des membres inférieurs qui se rapprochent du ventre et se fléchissent; les mêmes contractions se retrouvent dans les membres supérieurs. Avec la vocalisation se montrent des mouvements expressifs plus complexes; il rit, il frappe des mains, il avance le bras pour saisir, il fait des gestes de dénégation; enfin, avec l'articulation des consonnes, paraissent les mouvements plus intelligents de la palpation, les tâtonnements de la marche, en un mot toute la série des mouvements de relation destinés à le mettre en rapport avec le monde extérieur.

On a admis deux théories différentes sur l'origine du langage, celle de l'*onomatopée* et celle de l'*interjection;* dans la première, le langage primitif ne serait que l'imitation par l'homme des bruits extérieurs; dans la seconde il ne serait que le développement des cris émotionnels; mais si les deux théories peuvent s'appuyer sur quelques faits, aucune des deux ne peut être admise à l'exclusion l'une de l'autre et elles ne suffisent pas même à elles deux, comme le fait remarquer Max Müller, pour expliquer la formation du langage. D'un autre côté, l'attribuer, comme le fait Max Müller, à une force inhérente à la nature humaine, ne me paraît pas plus heureux. Le langage n'est qu'un des modes d'expression et, d'une façon générale, les animaux possèdent anssi ces mouvements d'expression, quoique les manifestations en soient beaucoup plus restreintes que chez l'homme. Le langage n'est donc pas essentiel à la nature humaine, il n'est que le terme supérieur d'une évolution commune à tous les êtres animés, et sa manifestation la plus élevée est la plus remarquable; il est uniquement ce que le fait l'intelligence humaine et

cette intelligence a perfectionné peu à peu l'instrument brut et grossier des premiers temps pour en faire l'admirable instrument dont nous nous servons aujourd'hui. Mais vouloir séparer le langage de l'accentuation, de l'intonation, de l'expression faciale, de la gesticulation qui l'accompagne, et vouloir le réduire à une pure combinaison de mots et de sons articulés, c'est méconnaître complètement la portée du problème et les lois physiologiques.

C'est en me basant sur les considérations précédentes que je me hasarde à proposer l'échelle suivante de développement progressif du langage en le rapprochant des autres modes principaux d'expression :

*Première période.* — Cris émotionnels et gesticulation instinctive.

*Deuxième période.* — Vocalisation (voyelles). Intonation. Gesticulation raisonnée; mimique; danse.

*Troisième période.* — Articulation (consonnes). Monosyllabisme. Écriture figurative.

*Quatrième période.* — Apparition des langues proprement dites. Langues monosyllabiques ou isolantes (ex. : chinois).

*Cinquième période.* — Langues agglutinantes (ex. turc).

*Sixième période.* — Langues amalgamantes ou à flexion (ex. : langues âryennes et sémitiques) (1).

# CHAPITRE V

## MÉCANIQUE DE LA DIGESTION

Les phénomènes mécaniques qui se passent dans le tube digestif sont de deux ordres : les uns ont pour but de faire progresser les aliments depuis la bouche jusqu'à l'anus et de les mettre ainsi successivement en contact avec les différentes sécrétions digestives et d'expulser ensuite leur résidu ; les autres ont pour but de diviser les aliments et de les mélanger aux sucs digestifs, en un mot de leur faire subir des modifications de consistance et de cohésion.

Ces deux effets se produisent sous l'influence des contractions musculaires des parois du tube digestif; ces contractions, sauf aux deux extrémités, sont dues à des fibres musculaires lisses, tandis que du côté de la bouche, comme du côté de l'anus, des appareils musculaires striés viennent remplacer les fibres lisses du tube alimentaire ou s'y surajouter. Aussi tandis que, d'une façon générale, les mouvements qui succèdent immédiatement à l'ingestion des aliments ou qui précèdent leur expulsion sont rapides et volontaires, les mouvements de toute la partie intermédiaire se distinguent par leur lenteur et leur soustraction à l'influence de la volonté. Un fait important à noter aussi, c'est que les parois du tube digestif contiennent à partir de l'œsophage, dans l'épaisseur de leur tunique musculaire, des plexus nerveux spéciaux, *plexus myentériques*, qui leur assurent une certaine indépendance des centres nerveux, grâce à la

(1) *A consulter :* Brücke : *Grundzüge der Physiologie und Systematik der Sprachlaute*, 1856. — Merkel : *Physiol. der menschlichen Sprache*, 1866. — C. L. Rosapelly : *Essai d'inscription des mouvements phonétiques* (Trav. du labor. de Marey, 1876). — (Voir aussi les traités de linguistique et de grammaire comparée.)

présence de nombreuses cellules ganglionnaires. Nous étudierons successivement la préhension des aliments, la mastication, la déglutition, les mouvements de l'estomac, ceux de l'intestin grêle, du gros intestin et la défécation.

### 1. — Préhension des aliments.

Nous ne nous arrêterons que sur les divers modes de préhension des aliments liquides.

Les liquides peuvent être versés directement dans la cavité buccale et de là passer dans le pharynx par un mouvement de déglutition (*boire à la régalade*). Mais ordinairement ils sont *aspirés*. Cette aspiration se fait de deux façons. Dans l'action de *humer* un liquide, c'est le courant d'air inspiré qui entraîne dans la cavité buccale le liquide dans lequel baignent les lèvres; quand les lèvres ne sont pas complètement immergées dans le liquide, une petite quantité d'air est entraînée en même temps et donne lieu à un bruit de gargouillement.

Chez l'enfant à la mamelle, dans la *succion*, l'aspiration se fait par un tout autre mécanisme. La cavité buccale joue le rôle d'un corps de pompe dont la langue constitue le piston; les lèvres s'appliquent hermétiquement au pourtour du mamelon, l'isthme du gosier est fermé par le contact de la base de la langue et du voile du palais; la partie antérieure de la langue se porte en arrière en faisant le vide autour du mamelon, et la pression atmosphérique, qui presse sur la surface de la mamelle, chasse le lait dans la cavité buccale. D'après Vierordt, la rétraction de la langue serait produite par un mouvement d'abaissement de la mâchoire inférieure. La respiration peut continuer pendant la succion. La pression négative exercée par l'enfant pendant la succion peut être évaluée à 4 à 10 millim. de mercure (Hertz).

### 2. — Mastication.

La mastication a pour but de triturer les aliments et de les imprégner de salive, de façon à faciliter leur déglutition et l'action ultérieure des sucs digestifs.

Les aliments sont divisés par les incisives et les canines, et broyés entre les molaires supérieures et inférieures. La résistance de l'émail est assez considérable pour permettre aux dents de briser et de broyer des corps très durs, action favorisée par les pointes saillantes des canines et des molaires qui peuvent, comme une sorte de coin, concentrer la pression sur un seul point. La sensibilité dentaire, très développée et très délicate, nous permet de graduer la pression suivant la résistance de l'aliment.

Pendant que les mouvements de la mâchoire inférieure mettent ainsi en jeu l'appareil dentaire pour diviser et triturer les aliments, les parties molles de la cavité buccale ne restent pas inactives : les lèvres et les joues ramènent contre les dents les parcelles alimentaires qui tombent en dehors des arcades dentaires; la langue joue le même rôle pour celles qui s'échappent du côté interne, et quand la trituration mécanique est accom-

plie, la langue presse les aliments contre la voûte palatine et en forme une sorte de masse molle imprégnée de salive, qui a reçu le nom de *bol alimentaire* (1).

**Innervation.** — Les nerfs des mouvements de mastication sont : la branche motrice du trijumeau (muscles de la mâchoire inférieure, mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique), l'hypoglosse (langue et muscles génio-hyoïdien et thyro-hyoïdien) et le facial (buccinateur, orbiculaire des lèvres, stylo-hyoïdien et ventre postérieur du digastrique). Le centre des mouvements coordonnés de la mastication paraît se trouver dans la moelle allongée.

## 3. — Déglutition.

**Procédés pour l'étude de la déglutition** — *Procédés de Mosso.* — Mosso emploie, à l'exemple de Wild, des boules ou olives solides fixées à des tiges métalliques, de façon à pouvoir les retirer à volonté de l'œsophage. Pour enregister les contractions de l'œsophage, il introduit dans ce conduit une petite vessie en caoutchouc mince reliée par un tube de caoutchouc avec un manomètre ; un flotteur armé d'une plume trace les oscillations du niveau sur un cylindre enregistreur. — *Pr. de Ranvier.* — La boule (en liège) introduite dans l'œsophage est rattachée par un fil qui passe sur une poulie très mobile à un petit chariot qui se meut verticalement sur deux fils de cuivre ; le chariot est muni d'une plume qui trace son mouvement sur le cylindre enregistreur. Quand la boule descend dans l'œsophage, le chariot est soulevé et la plume inscrit une ligne ascendante plus ou moins oblique suivant la vitesse de la descente (Ranvier, *Leçons d'anat. génér.*, 1880, fig. 74, p. 396). Le tracé de la figure 346 représente la descente de la boule dans l'estomac du chien. — *Pr. de Kronecker et Meltzer.* — Ce procédé a été appliqué sur lui-même par Meltzer. Il attache à l'extrémité d'une sonde œsophagienne un ballon en caoutchouc mince, l'autre extrémité de la sonde est rattachée à un tambour inscripteur de Marey. La sonde porte des divisions en centimètres. On l'introduit dans l'œsophage et quand elle est arrivée à la profondeur voulue on la fixe avec les dents. On insuffle alors le ballon par un tube latéral jusqu'à ce qu'il soit en contact circulairement avec les parois de l'œsophage de sorte que la moindre contraction de ce conduit ou le passage du plus petit bol alimentaire comprime le ballon et détermine une ascension du levier du tambour inscripteur. Un ballon semblable relié aussi à un deuxième tambour est placé dans le pharynx. On peut ainsi inscrire simultanément les mouvements qui se produisent au début de la déglutition, dans le pharynx, et ceux qui se passent aux différents points de l'œsophage. — *Pr. de Lannegrace.* — Lannegrace emploie aussi des ballons en caoutchouc mince

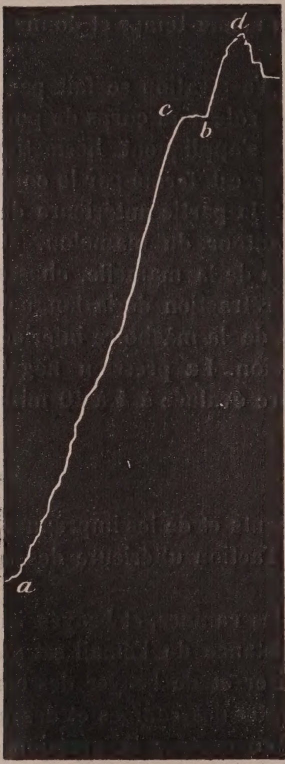



Fig. 346. — *Tracé de la descente de la boule dans l'estomac du chien* (*).

(1) Les mouvements de la mâchoire inférieure dans l'articulation temporo-maxillaire, ainsi que l'action des muscles masticateurs, sont étudiés dans les traités d'anatomie (*Voir* Beaunis et Bouchard, 4e édit., p. 139, Articul. temporo-maxillaire ; 243, Digastrique ; 258, Buccinateur ; et 260, Muscles de la mâchoire inférieure).

(*) *ac*, descente dans la partie inférieure de l'œsophage. — *cb*, temps d'arrêt au niveau du cardia. — *bd*, reprise du mouvement après que le sphincter du cardia a été franchi (Ranvier).

rattachés à un tambour inscripteur. Pour étudier sur lui-même la marche du bol alimentaire dans la déglutition, il déglutit des olives fixées à un fil qui présente des nœuds situés à égale distance. — On peut employer divers moyens pour déterminer la déglutition chez un animal : introduction d'eau ou d'aliments dans la bouche ou dans le pharynx ; injection d'eau dans les narines ; compression de la région hyoïdienne ; excitation du bout central du laryngé supérieur, etc.

La déglutition comprend les actes par lesquels l'aliment passe de la cavité buccale dans l'estomac. On peut la diviser en trois temps : dans le premier temps, le bol alimentaire franchit l'isthme du gosier ; dans le second, il franchit le pharynx ; dans le troisième il traverse l'œsophage.

1° **Premier temps.** — Le *bol alimentaire franchit l'isthme du gosier.* — Tant que le bol alimentaire se trouve dans la cavité buccale, nous pouvons retarder la déglutition ; mais dès que le bol alimentaire arrive à l'isthme du gosier, le mouvement de déglutition commence, mouvement réflexe et involontaire qu'il nous est impossible d'arrêter. Quand les aliments ont été suffisamment triturés et insalivés, la langue se soulève par la contraction des styloglosses et surtout du mylo-hyoïdien qui agit à la manière d'une sangle (Bérard) et dont on sent parfaitement la contraction sur soi-même ; en même temps les fibres linguales intrinsèques se contractent et pressent le bol alimentaire d'avant en arrière contre la voûte palatine d'abord, puis contre le voile du palais tendu par les péristaphylins externes et par les piliers antérieurs. Le bol alimentaire franchit ainsi, par une sorte de mouvement convulsif, l'isthme du gosier qui reste alors à l'état d'occlusion complète pendant que l'aliment franchit le pharynx.

2° **Second temps.** — Le *bol alimentaire franchit le pharynx.* — Pendant ce second temps, il se passe quatre séries de phénomènes simultanés, mais qui, pour être analysés, doivent être étudiés à part. Ce sont : les mouvements du pharynx, l'occlusion des fosses nasales, l'occlusion des voies respiratoires, l'occlusion de l'isthme du gosier.

A. **Mouvements du pharynx.** — Ces mouvements sont de deux ordres, le pharynx s'élève et en même temps il se contracte. L'*ascension du pharynx* ne porte que sur ses parties moyenne et inférieure, et s'accompagne d'un mouvement d'ascension simultané du larynx, bien sensible quand on place le doigt sur la pomme d'Adam pendant la déglutition ; cette élévation est produite par les muscles des piliers postérieurs, les stylo-pharyngiens, les constricteurs et les muscles sus-hyoïdiens ; aussi l'ascension du pharynx exige-t-elle la fixation préalable de la mâchoire inférieure par les muscles masticateurs ; on ne peut avaler la bouche ouverte à moins de fixer entre les arcades dentaires un corps dur qui donne un point d'appui fixe aux dents de la mâchoire inférieure. Ce mouvement a pour but de porter le pharynx au devant du bol alimentaire. La *contraction du pharynx* a lieu par l'action des constricteurs, qui se contractent successivement de haut en bas et refoulent le bol du côté de l'œsophage. D'après Passavant, la contraction du constricteur supérieur déterminerait la formation d'une crête horizontale sur la paroi postérieure du pharynx.

B. **Occlusion des fosses nasales.** — L'occlusion de l'isthme pharyngo-nasal se fait par le concours de deux actes musculaires : 1° par la contraction des muscles pharyngo-staphylins, qui rapprochent l'un de l'autre les piliers postérieurs, rapprochement constaté par l'observation directe et cependant nié par Moura-Bou-

rouillon; 2° par le soulèvement du voile du palais; ce soulèvement, nié par quelques auteurs, a été constaté par Fiaux sur des chiens, et par plusieurs chirurgiens sur des opérés; il est assez marqué pour imprimer un mouvement de bascule à un stylet introduit par les fosses nasales (Debrou). J'ai mentionné plus haut la crête horizontale de Passavant. En outre, d'après Zaufal, les replis salpingo-pharyngiens, qui vont du rebord postérieur et inférieur de l'orifice de la trompe aux côtés du pharynx, se rapprochent dans la déglutition et forment un V ouvert en haut qui reçoit la saillie de l'azygos de la luette, et complètent ainsi l'occlusion des fosses nasales.

Au début de la déglutition, le soulèvement du voile amène une augmentation de pression dans l'air des fosses nasales (Carlet), tandis qu'il y a en même temps diminution de pression dans l'air de la cavité pharyngienne (Carlet, Arloing). A la fin, au contraire, la descente du voile produit une raréfaction de l'air de la cavité naso-pharyngienne. Si on bouche une narine et qu'on introduise dans l'autre un tube plongeant dans de l'eau, on voit le liquide monter à chaque mouvement de déglutition (Maissiat). Il se produit en même temps une raréfaction de l'air de la caisse du tympan qui détermine un peu de dureté de l'ouïe.

C. **Occlusion des voies respiratoires.** — Cette occlusion porte à la fois sur l'orifice supérieur du larynx et sur la glotte. 1° L'*occlusion de l'orifice supérieur du larynx* est due à l'abaissement de l'épiglotte; l'épiglotte est refouiée par la base de la langue qui se porte en arrière, et ce refoulement est favorisé par l'ascension du larynx; en outre, peut-être y a-t-il aussi abaissement de l'épiglotte par ses muscles propres (fibres thyro- et ary-épiglottiques). Cependant l'incision de l'épiglotte chez le chien (Longet) ne gêne en rien la déglutition des aliments solides; elle gêne seulement un peu celle des liquides. Si on avale un bol alimentaire imprégné d'une encre noire, et qu'on examine ensuite les parties au laryngoscope, on voit que la base de la langue, les replis glosso-épiglottiques, la face antérieure de l'épiglotte, les gouttières laryngo-pharyngées, l'ouverture de l'œsophage, sont seules noircies par le contact du bol alimentaire, tandis que la face postérieure de l'épiglotte et l'intérieur du larynx ont conservé leur coloration normale (Guinier). 2° L'*occlusion de la glotte* a lieu pendant la déglutition, si on s'en rapporte à l'examen laryngoscopique; il est vrai que dans ce cas les conditions de la déglutition sont tout à fait changées; cependant un fait qui semble prouver cette occlusion, c'est que l'expiration est complètement arrêtée et la voix impossible au moment de la déglutition. Mais cette occlusion ne paraît pas être indispensable, au moins chez certains animaux; car Longet a pu, par une ouverture à la trachée, introduire une pince et maintenir la glotte dilatée sans gêner la déglutition des solides et des liquides, et l'expérience de Guinier, citée plus haut, indique qu'à l'état normal, les aliments ne pénètrent pas dans la cavité du larynx. D'après Longet, l'occlusion de la glotte dans la déglutition ne serait pas due à l'action des muscles propres, mais à celle du constricteur inférieur. Il a vu en effet cette occlusion persister après la section des nerfs récurrents et du rameau du crico-thyroïdien. Par contre, la persistance de la sensibilité de la partie sus-glottique du larynx est indispensable pour éviter l'introduction dans la trachée de parcelles alimentaires et surtout de liquides qui auraient pu franchir l'orifice supérieur du larynx; si on sectionne les nerfs laryngés supérieurs, cette sensibilité est abolie, ces parcelles n'excitent aucun mouvement de toux et, au lieu d'être expulsées, pénètrent dans la trachée quand la glotte s'ouvre après la déglutition.

D. **Occlusion de l'isthme du gosier.** — Cette occlusion, dont le mécanisme a été étudié plus haut, persiste pendant tout le temps de la déglutition pharyn-

gienne, comme le prouve le maintien de la pression de l'air dans la cavité buccale (Carlet).

Pendant ce temps de la déglutition, le pharynx représente donc une cavité qui n'a d'issue que du côté de l'œsophage, grâce à l'occlusion hermétique des trois ouvertures, nasale, laryngienne et buccale. D'après Carlet, la diminution de pression de l'air dans le pharynx déterminerait une véritable aspiration du bol. En même temps l'ascension du larynx dilate l'origine de l'œsophage et favorise cette aspiration (Guinier, Arloing).

3° **Troisième temps.** — *Le bol alimentaire franchit l'œsophage.* — Une fois le bol alimentaire arrivé dans la partie supérieure de l'œsophage, le pharynx retombe, les trois orifices mentionnés plus haut s'ouvrent de nouveau et le bol traverse de haut en bas l'œsophage sous l'influence des contractions successives des fibres circulaires et des fibres longitudinales; les fibres longitudinales portent au-devant du bol la partie de l'œsophage située au-dessous de lui et les fibres circulaires le refoulent alors de haut en bas. La pesanteur n'a à peu près aucune influence sur la déglutition; on avale parfaitement la tête en bas.

Il a été fait, dans ces dernières années, des recherches intéressantes sur la physiologie de l'œsophage et son rôle dans la déglutition (Lannegrace, Kronecker et Meltzer).

La contraction de l'œsophage varie suivant les espèces animales. Chez le chien et le lapin, chez lesquels il est constitué presque entièrement par des fibres striées, il se contracte comme un muscle strié; chez le chat et chez l'homme, sa partie centrale se comporte comme un muscle strié, sa partie inférieure comme un muscle lisse; chez l'homme, d'après Kronecker, sa contraction totale demande environ 6 secondes. Mosso, Lannegrace et Kronecker n'y ont jamais observé de mouvement antipéristaltique (1).

Il y a deux choses essentielles à distinguer au point de vue du mécanisme de la déglutition, ce sont le *volume* et la *consistance* du bol alimentaire. Si le bol alimentaire est petit et liquide, constitué par exemple par une gorgée d'eau, il ne faut pas plus de 1 dixième de seconde pour que le liquide passe de la bouche dans l'estomac. On voit en effet, dans ce cas, que deux ballons placés l'un dans le pharynx, l'autre dans la partie inférieure de l'œsophage, sont comprimés presque simultanément par le passage du bol liquide, comme le prouve l'ascension des deux leviers des tambours enregistreurs (voir : *Procédés*, p. 332). La contraction de l'œsophage ne se produit qu'après le passage du bol. Cette contraction d'après les tracés de Kronecker, ne se fait pas de la même façon dans les divers segments de l'œsophage et d'après lui, ce conduit devrait, à ce point de vue, être divisé en trois segments; dans la première portion (segment cervical) la contraction débute une seconde et demie après le début de la déglutition et dure 2 à 3 secondes; dans le segment moyen, elle débute au bout de 3 secondes et dure 6 à 8 secondes; dans le segment inférieur, elle commence après 6 secondes et en dure 10 à 12. Les choses se passent à peu près de même dans la déglutition d'un bol modérément volumineux et semi-liquide. Dans ces cas, les contractions de l'œsophage survenant *après* le passage du bol, ne serviraient donc qu'à pousser les parcelles alimentaires restées dans le conduit, comme par une sorte de déglutition *secondaire*. La figure 347 donne, d'après Kronecker, le tracé d'une déglutition. Il n'en est plus de même

(1) Voir aussi : *Nerf pneumogastrique.*

quand le bol est volumineux et solide ou demi-solide. Dans ce cas, la déglutition est beaucoup plus lente et le bol peut même s'arrêter un certain temps en certains points de l'œsophage, et il peut laisser passer ainsi au-dessus de lui plusieurs contractions œsophagiennes avant qu'une contraction efficace l'entraîne plus bas. Du reste, même dans les conditions normales, il semble exister certains points auxquels il y a un arrêt temporaire; ainsi après l'ingestion de liquides corrosifs, Virchow a remarqué que les cautérisations profondes avaient lieu en trois endroits,

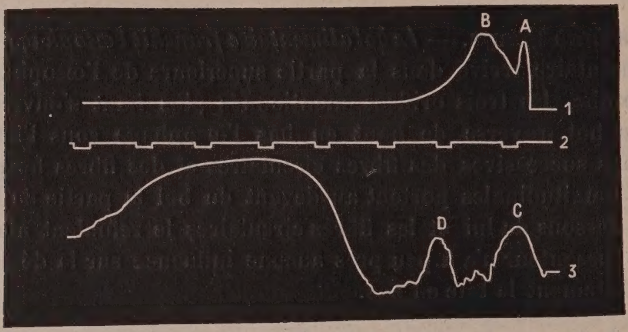



Fig. 347. — *Graphique d'une déglutition* (*).

à l'entrée de l'œsophage, au lieu de croisement de la bronche gauche et en avant du cardia, tandis que dans le reste de l'œsophage il n'y avait pour ainsi dire pas de lésion.

Il faut aussi distinguer les déglutitions *isolées* et les déglutitions *associées* et *successives* (Arloing, Kronecker). Dans ce dernier cas, d'après Kronecker, les contractions de l'œsophage sont enrayées et ne se produisent qu'après la dernière déglutition, et elle sont d'autant plus tardives que le nombre des déglutitions est plus considérable.

D'après les recherches de Ranvier, la déglutition subit toujours un temps d'arrêt au cardia (*quatrième temps de la déglutition*). Le cardia, chez l'homme, paraît fermé dans les conditions ordinaires. Chez quelques animaux (lapin), il est le siège de contractions rythmiques déjà constatées par Magendie. Si chez un animal, on introduit par l'estomac le doigt dans le cardia, on sent très bien, à chaque mouvement de déglutition que l'œsophage présente une constriction qui descend le long du doigt.

*En résumé*, la facilité et la rapidité avec laquelle le bol alimentaire est dégluti, dépendent surtout de son volume et de sa consistance. Tantôt la contraction du mylo-hyoïdien et de l'isthme du gosier suffit pour projeter rapidement le bol jusque dans l'estomac, sans que l'œsophage et le pharynx aient à intervenir; on peut même sectionner les constricteurs du pharynx sans empêcher la déglutition (Meltzer); l'œsophage se comporte dans ce cas comme un tube inerte; tantôt l'action musculaire du pharynx et de l'œsophage est nécessaire; dans ce cas la déglutition est beaucoup plus lente et souvent entrecoupée de pauses et de temps d'arrêt. On a fait jouer un rôle à l'*aspiration* du bol, à cause de la diminution de pression intra-œsophagienne due à la dilatation de l'œsophage au début de la déglutition; mais étant donnée l'occlusion des fosses nasales et de l'isthme du

(*) 1, *Tracé des compressions du ballon pharyngien.* — A, compression du ballon par le bol alimentaire (masse demi-liquide) lancé par la contraction du mylo-hyoïdien. — B, contraction du pharynx. — 2, *Ligne sur laquelle sont marquées les secondes.*— 3, *Tracé des compressions du ballon œsophagien enfoncé à 12 centimètres de profondeur.* — C, compression du ballon par le bol alimentaire; correspond à A. — D, compression par les résidus du bol alimentaire chassés par la contraction du pharynx B. — E, contraction de l'œsophage.

gosier, cette aspiration ne peut jouer qu'un rôle tout à fait accessoire. Il y a lieu en tout cas de repousser le mécanisme de la ventouse admis par Maissiat.

La déglutition du bol alimentaire par l'œsophage se fait avec une très grande force. Mosso, dans ses expériences sur le chien, a vu la déglutition s'opérer encore quand la boule qu'il faisait avaler était retenue par un poids de 250 à 450 grammes. Je dois dire cependant que, dans des expériences faites sur lui-même, Lannegrace a trouvé des chiffres beaucoup plus faibles.

La déglutition s'accompagne de deux bruits qui s'entendent quand on ausculte l'œsophage le long du rachis (Hamburger, Ewald, Zenker, Quincke, etc.). Le premier bruit correspond au moment où le bol est lancé dans le pharynx, le second au moment où il traverse le cardia; ce dernier serait dû d'après quelques auteurs au mélange de l'air et des liquides alimentaires. La signification de ces bruits est encore incertaine.

La déglutition s'accompagne de l'ouverture de la trompe d'Eustache due aux fibres du péristaphylin externe qui s'attachent à la partie membraneuse de la trompe.

Pour que la déglutition s'accomplisse, il faut qu'il y ait quelque chose à déglutir, il est impossible d'avaler *à vide*. La cause en est dans l'absence du stimulus qui détermine, par son contact avec la muqueuse, la production des mouvements réflexes. Il y a cependant quelques restrictions à apporter à cette opinion, car d'après les expériences de Gosse et de Magendie, on peut déglutir de l'air; mais dans ce cas, il y a toujours déglutition d'une petite quantité de salive.

D'après Schiff, la déglutition des liquides laisserait toujours dans le sillon glosso-épiglottique quelques gouttes de liquide qui donnent lieu à une déglutition secondaire. Si, en effet, on observe ce qui se passe après avoir bu une certaine quantité de liquide, on observe quelques secondes après une nouvelle déglutition qui empêche que ce reste de liquide n'arrive à la glotte. Pour Schiff, cette déglutition secondaire serait déterminée par l'irritation des ventricules du larynx par le liquide descendu du sillon glosso-épiglottique.

A chaque mouvement de déglutition, il se produit, au début, une légère contraction du diaphragme qui dilate la cavité thoracique et par suite l'œsophage. On peut, quand on déglutit, suspendre la respiration dans toutes ses phases ou, dans une série de déglutitions successives, les entrecouper de respirations plus ou moins amples (Lannegrace).

**Innervation.** — L'*innervation motrice* de la déglutition est très compliquée à cause du grand nombre de muscles qui entrent en jeu dans cet acte. On y trouve en effet parmi les nerfs *moteurs*, le glosso-pharyngien (muscles du pharynx), le facial (péristaphylin interne), l'hypoglosse (langue), le trijumeau (péristaphylin externe, muscles sus-hyoïdiens, muscles masticateurs), le pneumogastrique (muscles du larynx, œsophage). Les nerfs *sensitifs* proviennent du trijumeau (voile du palais), du glosso-pharyngien (langue et pharynx), du laryngé supérieur (orifice supérieur du larynx). L'excitation de ces différents nerfs produit des mouvements de déglutition (Waller et Prévost). La sensibilité œsophagienne vient du pneumogastrique. Le centre des mouvements de déglutition se trouve dans la moelle allongée.

**Bibliographie.** — F. Falk : *Ueber den Mechanismus der Schluckbewegung* (Arch. f. Physiol., 1880). — H. Kronecker et S. Meltzer : *Ueber die Vorgänge beim Schlucken* (id.). — H. Kronecker : *Ueber den Schluckact*, etc. (Arch. f. Physiol., 1881). — H. Kronecker et S. Meltzer : *Ueber den Schluckmechanismus*, etc. (Berl. Acad., 1881). — Marcondes-Resende : *Ét. sur le mécanisme de la fermeture de l'arrière-cavité des fosses nasales dans la douche wébérienne*, Th. de Bordeaux, 1882. — H. Kronecker et S. Meltzer : *Der*

*Schluckmechanismus* (Arch. f. Physiol., 1883). — S. Meltzer : *Schluckgeräusche im Scrobiculus cordis* (Cbl., 1883). — C. A. Ewald : *Ueber das Schluckgeräusch* (Berl. kl. Wochenschr., 1883). — Lannegrace : *Ét. exp. des fonctions de l'œsophage*, 1883. — H. Kronecker : *Die Schluckbewegung* (D. med. Wochenschr., 1884). — H. Dirksen : *Beitrag zur Lehre von den Schluckgeräuschen*, 1885. — G. Passavant : *Wie kommt der Verschluss des Kehlkopfes des Menschen beim Schlucken zu Stande?* (A. de Virchow, t. CIV, 1886). — C. A. Ewald : *Ueber die Bedeutung der sogenannten zweiten Schluckgeräusches* (Arch. f. Physiol., 1886). — Laborde : *Sur un procédé pour constater, chez le chien, le jeu fonctionnel du voile du palais* (Soc. de biol., 1886). — E. Destrée : *Les bruits de la déglutition* (J. de méd. chir. et pharmacol. Brux., 1887). — H. Quincke : *Ueber Luftschlucken und Schluckgeräusche* (Arch. f. exp. Pat., t. XXII, 1887) (1).

## 4. — Mouvements de l'estomac.

**Observation des mouvements de l'estomac.** — *Mise à nu de l'estomac par l'ouverture du ventre.* — En général, les mouvements de l'estomac, surtout les mouvements spontanés, sont peu marqués ; cependant on observe, même sur l'estomac extirpé, des contractions rythmiques, spécialement dans la partie cardiaque, et qui gagnent peu à peu le pylore. Les mouvements deviennent plus prononcés par une excitation galvanique ou mécanique et se traduisent par une contraction circulaire de l'estomac au point irrité. La dilatation de l'estomac par une vessie de caoutchouc qu'on introduit dans l'estomac et qu'on dilate ensuite par l'insufflation, amène aussi des contractions de cet organe. Les *fistules gastriques*, soit sur l'homme, soit sur les animaux, ont permis d'observer les mouvements communiqués par les contractions stomacales aux substances contenues dans son intérieur. D'après de Beaumont, les matières suivraient la grande courbure en allant du cardia au pylore et reviendraient le long de la petite courbure en allant du pylore au cardia, et ce mouvement de rotation durerait de une à trois minutes. D'après d'autres auteurs, ce mouvement se ferait au contraire comme le représente la figure 348. — *Pr. de Réclam.* — Réclam a imaginé un procédé pour étudier les mouvements de l'estomac ; il donne à des chiens du lait riche en caséine ; puis il sacrifie l'animal ; la direction des sillons à la surface de la masse coagulée indique le sens de la rotation de cette masse. — *Pr. de Hofmeister et Schütz.* — L'estomac (chien) est extrait sur l'animal de suite après la mort et suspendu dans une étuve humide à parois vitrées de façon à pouvoir facilement dessiner, grâce à un quadrillage tracé sur la vitre, les changements de forme de l'estomac

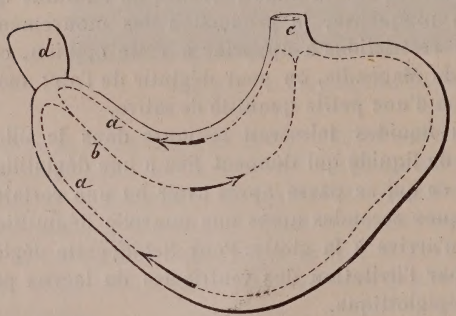



Fig. 348. — *Mouvements de l'estomac* (*).

L'estomac se dilate au fur et à mesure que les aliments arrivent par le cardia ; en même temps que se fait cette dilatation, la grande courbure ainsi que le grand cul-de-sac, qui sont les parties les plus expansibles de

(1) *A consulter :* Dzondi : *Die Functionen des weichen Gaumens*, 1831. — Longet : *Rech. sur les fonctions de l'épiglotte*, etc. (Arch. de méd., 1841). — Debrou : *Fonctions des muscles du voile du palais*, 1841. — Guinier : *Expér. physiologiques sur la déglutition faites au moyen de l'auto-laryngoscopie* (Comptes rendus, 1865). — Moura : *Mém. sur la déglutition* (Journ. de l'Anat., 1867). — Carlet : *Sur le mécanisme de la déglutition* (Comptes rendus, 1873). — A. Mosso : *Ueber die Bewegungen der Speiseröhre* (Moleschott's Unt., t. XI, 1874). — Fiaux : *Rech. expér. sur le mécanisme de la déglutition*, 1875. — Carlet : *Sur le mécanisme de la déglutition* (Comptes rendus, t. LXXXV, 1877). — F. Falk : *Ueber den Mechanismus der Schluckbewegung* (Arch. für Physiol., 1880). — Ranvier : *Leçons d'Anat. générale*, 1880.

(*) *a*, direction du cardia *e* au pylore *d*. — *b*, direction en sens inverse.

l'estomac, se portent en avant et s'appliquent à la paroi abdominale antérieure.

Les contractions de l'estomac à l'état normal sont très lentes et très peu intenses; cependant elles suffisent pour opérer le mélange des diverses substances alimentaires entre elles et avec le suc gastrique. On a admis (Küss et Duval), que pendant la digestion stomacale l'estomac se divisait en deux portions par la contraction de ses fibres obliques (cravate de Suisse) : une partie inférieure gauche (S) (fig. 349), correspondant au grand cul-de-sac, réservoir où s'accumuleraient les aliments pour y subir l'action du suc gastrique; une partie supérieure (L), constituant un canal qui longerait la petite courbure et permettrait aux liquides (et à certains aliments?) de passer directement de l'œsophage dans le duodénum. Larger, dans un cas, a observé directement sur l'estomac du chien cette contraction des fibres obliques.

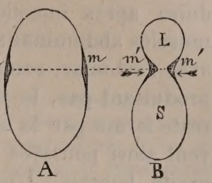



Fig. 349. — *Effets de la contraction de la cravate de Suisse* (*).

Hofmeister et Schütz ont vu, par leur procédé, une contraction annulaire marchant du grand cul-de-sac vers le pylore, et se terminant par une contraction de l'antre du pylore. L'estomac était plein, on observait un mouvement inverse ramenant les aliments vers le grand cul-de-sac.

Pendant la durée de la digestion stomacale, le pylore est fermé par la contraction de son sphincter, et ce sphincter ne s'ouvre que par moments pour laisser passer successivement le chyme dans le duodénum. Cette ouverture du sphincter se fait par action réflexe sous l'influence d'une excitation de la muqueuse qui le recouvre, mais dont la nature est tout à fait inconnue.

L'excitation directe de l'estomac (électrisé) détermine ordinairement un étranglement circulaire qui disparaît peu à peu.

Les mouvements de l'estomac sont augmentés ou accélérés par la strychnine, la nicotine (à faibles doses), la caféine, la vératrine, les vomitifs, etc.; ils sont arrêtés ou affaiblis par l'atropine, la cocaïne, la pilocarpine, le chloral (Schütz).

**Vomissement.** — Quoique le vomissement appartienne plutôt à la physiologie pathologique qu'à la physiologie normale, il est impossible de le passer sous silence. Le vomissement est précédé d'une sensation interne particulière, la *nausée*. L'acte mécanique du vomissement comprend, d'après les expériences de Schiff, deux stades : un stade préparatoire et un stade d'expulsion. Le *stade préparatoire* est dû à l'estomac et consiste essentiellement en une dilatation du cardia. Cette dilatation qu'on peut sentir en introduisant le doigt par une fistule gastrique dans l'orifice du cardia, serait active, d'après Schiff, et due à la contraction des fibres longitudinales de l'œsophage; si ces fibres sont désorganisées, le vomissement est impossible; il en est de même si l'estomac est paralysé. Le *deuxième stade* consiste dans l'expulsion violente des matières et exige l'interven-

(*) A, coupe verticale de l'estomac à l'état de repos; *m*, *m*, cravate de Suisse. — B, contraction de ces faisceaux musculaires, *m*, *m*, rapprochant les parois de l'estomac de façon à diviser sa cavité en deux loges L et S (Küss et Duval).

tion de tous les muscles de l'ovoïde abdominal : diaphragme et muscles abdominaux, comme dans l'effort. En effet, si on ouvre le ventre pour mettre l'estomac à découvert, le vomissement ne peut plus se faire ou se faire que très incomplètement; et, d'autre part, comme le prouve une expérience célèbre de Magendie, on peut remplacer l'estomac par une vessie de porc et voir le vomissement se produire après injection d'émétique dans les veines, par la seule influence des muscles abdominaux ; mais il faut que l'orifice cardiaque de l'estomac soit enlevé avec l'estomac, comme l'a montré Tantini; sans cela la dilatation du cardia ne se produisant pas, le vomissement n'a pas lieu. Pendant le vomissement, le pylore reste fermé par la contraction énergique de son sphincter; les matières se trouvent ainsi poussées violemment de l'œsophage et de là dans le pharynx et la cavité buccale. L'orifice supérieur du larynx et l'isthme pharyngo-nasal sont obturés par le mécanisme déjà décrit à propos de la déglutition; seulement, il arrive souvent que la pression est si forte qu'elle surmonte la résistance du voile du palais et que les matières sont rejetées par le nez. L'occlusion de la glotte précède le vomissement, mais ne paraît pas être absolument indispensable. Chez un jeune homme atteint de plaie de l'abdomen et dont l'estomac était plein, Patry a vu, après l'administration d'un vomitif, des contractions lentes se produire dans le stade de nausée, contractions allant du cardia au pylore et qui se terminèrent par le vomissement.

François-Franck et Arnozan ont étudié les variations de pression de la cavité thoracique, de l'œsophage et de l'estomac dans le vomissement. Au début, la pression thoracique est négative et la pression positive de l'abdomen favorise le passage du contenu de l'estomac dans l'œsophage; dans le second stade, stade d'impulsion, la pression thoracique devient positive comme la pression abdominale et détermine le rejet des matières contenues dans l'œsophage. Les différentes espèces animales présentent de très grandes différences au point de vue du vomissement. Très facile chez les carnivores et en particulier chez le chien et le chat, il est à peu près impossible chez le cheval et chez les ruminants.

La *régurgitation* est le retour dans la bouche d'une partie du contenu de l'estomac; ce retour a lieu sans efforts, et chez certaines personnes il est volontaire et peut devenir habituel (rumination ou mérycisme). Certains physiologistes, Brown-Séquard, Gosse, ont utilisé cette faculté pour étudier les modifications des aliments dans l'estomac.

L'*éructation* est l'expulsion violente de gaz stomacaux avec production d'un son à la partie supérieure de l'œsophage.

**Innervation.** — Le pneumogastrique est le nerf moteur de l'estomac. Son excitation détermine des contractions de cet organe; cependant la section des deux pneumogastriques n'abolit pas complètement les contractions de l'estomac. L'influence du plexus cœliaque admise par Eckhard est douteuse. Le centre des mouvements de vomissement se trouve dans la moelle allongée.

**Bibliographie.** — C. Mellinger : *Beitr. zur Kenntniss des Erbrechens* (A. de Pfl., t. XXIV, 1880). — P. Lesshaft : *Zur Lage und Bewegung des Magens* (A. de Virchow, t. LXXXVI, 1881). — W. His : *Erwiderung*, etc. (id.). — W. Jaworski : *Vers. zur Ausmittelung der Gesammtmenge des flüssigen Inhaltes im menschlichen Magen* (Zeit. f. Biol., t. XVIII, 1882). — A. Cahn : *Antiperist. Magenbewegungen* (Deut. Arch. f. kl. Med., t. XXXV, 1884). — F. Hofmeister et E. Schütz : *Ueber die automatischen Bewegungen des Magens* (Arch. f. exp. Pat., t. XX, 1885). — E. Schutz : *Zur Kenntniss der motor. Function des Magens* (Prag. Zeit. f. Heilk., t. VI, 1885). — A. Johannessen : *Ueber das Wiederkäuen beim Menschen* (Zeit. f. kl. Med., t. X, 1885). — Rossbacha : *Ueber die Bewegungen des Magens, des Pylorus und Duodenums* (4e Congr. f. inn. Med., 1885). — E. Schutz : *Ueber die Einwirkung von Arzneistoffen auf die Magenbewegungen* (Arch. f. exp. Pat., t. XXI

1887). — K. Bettelheim : *Ein Fall von Rumination* (Cbl. f. kl. Med., 1887). — A. Johannessen : *Zwei neue Falle von Widerkauen beim Menschen* (Zeitsch. f. kl. Med., t. XII, 1887). — G. Colin : *Sur les mouvements de l'estomac* (Bull. de l'Acad. de méd., 1887). — V. Pfungen : *Vers. üb. die Bewegungen des Antrum pyloricum beim Menschen* (Cbl. f. Physiol., t. I, 1887). — V. Pfungen et Ullmann : *Ueber die Bewegungen des Antrum pylori beim Menschen* (Cbl. für Physiol., t. I) (1).

### 5. — Mouvements de l'intestin grêle.

**Observation des mouvements de l'intestin grêle.** — *Observation directe.* — Si on ouvre le ventre et qu'on mette à nu les intestins sur un animal vivant ou qu'on vient de sacrifier, on voit toute la masse intestinale parcourue par des mouvements qu'on ne peut mieux comparer qu'aux mouvements d'un *tas de vers*, d'où le nom de *mouvements vermiculaires;* ces mouvements sont surtout très intenses au moment de l'agonie. Ces mouvements sont de deux sortes : les uns consistent en alternatives de constriction et de relâchement circulaires qui se propagent de proche en proche le long de l'intestin; les autres consistent en véritables déplacements des anses intestinales les unes sur les autres. On a attribué ces contractions à l'action de l'air et au refroidissement de l'animal; mais aucune de ces deux conditions ne peut en être la cause exclusive, car elles se produisent encore quand on respecte le péritoine ou quand la température de la chambre est égale à celle de l'animal. On peut du reste, pour éviter l'action de l'air, plonger l'animal dans un bain d'eau salée tiède en assurant la respiration par un tube dans la trachée (V. Braam Houckgeest). La circulation paraît avoir plus d'influence, et ces contractions sont déterminées aussi bien par l'anémie que par l'hyperhémie de l'intestin; ainsi, elles augmentent par la dyspnée, la compression de l'aorte, l'occlusion de la veine porte, l'injection de sang rouge dans les vaisseaux; cependant, une hyperhémie veineuse trop forte les fait cesser. Elles sont arrêtées par le froid, jusqu'à + 19°, et augmentées par la chaleur. L'*excitation directe de l'intestin* soit galvanique, soit mécanique, agit beaucoup plus vivement sur lui que sur l'estomac et produit une contraction énergique au point touché. — On peut enregistrer les contractions de l'intestin en introduisant dans une anse intestinale des ampoules en caoutchouc, qui communiquent par un tube avec le tambour du polygraphe. La contraction de l'intestin comprime l'ampoule, et la pression de l'air se communique au levier enregistreur qui s'élève. Ces instruments, dont la disposition peut varier, ont reçu le nom d'*entérographes* (entérographes de Legros et Onimus, d'Engelmann, etc.). — J. Hess, pour étudier les mouvements de l'intestin, introduit par une fistule stomacale un petit ballon de caoutchouc jusque dans le duodénum. Le ballon est entraîné plus ou moins loin et avec plus ou moins de force par les contractions péristaltiques.

Les mouvements de l'intestin grêle ont pour but la progression des matières alimentaires depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cæcale. On les a divisés en *péristaltiques*, qui favorisent ce mouvement de compression, et *antipéristaltiques*, qui se produiraient en sens contraire. Cependant ces mouvements antipéristaltiques ne paraissent pas se présenter dans les conditions tout à fait normales. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces contractions ne sont pas continues, mais sont rythmiques et séparées par des intervalles de repos, et en outre, qu'elles sont loin de se faire dans les circonstances normales avec la violence qu'on observe chez les animaux au moment de l'agonie. La présence des aliments, la bile, la chaleur, favorisent ces mouvements; ils paraissent s'arrêter pendant la nuit et pendant le sommeil.

(1) *A consulter :* Magendie : *Mém. sur le vomissement*, 1813. — Cambay : *Sur le merycisme*, 1830. — Legallois et P. A. Béclard : *Expér. sur le vomissement* (Œuvres de Legallois, 1830). — Budge : *Die Lehre vom Erbrechen*, 1840. — Schiff : *Ueber die active Theilnahme des Magens am Mechanismus des Erbrechens* (Unt. zur Naturl., t. X, 1867). — V Braam-Houckgeest : *Unt. über Peristaltik des Magens und Darmkanals* (Arch. de Pflüger, t. VI, 172). — Arnozan et F. Franck : *Rôle de l'aspiration thoracique et passage au cardia des matières stomacales pendant le vomissement* (Soc. de biologie, 1879).

La progression des aliments dans l'intestin grêle n'est donc pas continue; elle subit des temps d'arrêt et quelquefois même des mouvements de va-et-vient; la durée du séjour des aliments dans l'intestin grêle est d'environ deux à trois heures.

**Innervation de l'intestin grêle.** — Le pneumogastrique paraît contenir les nerfs moteurs de l'intestin grêle (voir : *Pneumogastrique*). Le nerf splanchnique au contraire agit comme nerf d'arrêt. D'après O. Nasse, le splanchnique renfermerait en outre des filets moteurs pour l'intestin. L'opium, la morphine, la belladone diminuent et peuvent arrêter les mouvements péristaltiques; la nicotine, la muscarine, la caféine, beaucoup de purgatifs produisent l'effet contraire.

### 6. — Mouvements du gros intestin.

Une fois arrivés à la partie inférieure de l'intestin grêle, les aliments passent facilement à travers l'orifice de la valvuve iléo-cæcale pour se jeter dans le cæcum, tandis que la constitution anatomique de cette valvule s'oppose au reflux des matières du gros intestin dans l'intestin grêle.

Les mouvements du gros intestin ressemblent à ceux de l'intestin grêle et se produisent dans les mêmes conditions. Mais, grâce à la disposition des parois du gros intestin, le séjour du bol alimentaire, devenu le bol fécal, y est bien plus considérable que dans l'intestin grêle, quoique la longueur de ce dernier soit beaucoup plus grande. En effet, les matières, arrêtées par les replis falciformes transversaux de la muqueuse, séjournent plus ou moins longtemps dans les *cellules* du gros intestin, y perdent une partie de leur eau et y acquièrent peu à peu les caractères excrémentitiels. Les matières fécales, ainsi poussées de proche en proche par les contractions des fibres circulaires, s'accumulent graduellement dans l'S iliaque, refoulant devant elles celles qui s'y trouvaient déjà et qu'elles font descendre dans le rectum jusqu'au-dessus des sphincters.

### 7. — Défécation.

La pression abdominale s'exerce sur les matières contenues dans l'S iliaque et se transmet par elles jusqu'aux matières contenues dans la partie inférieure du rectum. Tant que cette pression ne dépasse pas une certaine limite, la tonicité du sphincter interne suffit pour les retenir sans que nous en ayions conscience; mais si la pression augmente, il survient une sensation particulière, *besoin de défécation;* sous l'influence de ce besoin, il se produit involontairement une série de contractions réflexes intermittentes du rectum et de l'S iliaque, qui tendent à expulser les matières fécales; ces contractions vaincraient alors la résistance du sphincter interne si le sphincter externe strié ne se contractait pas volontairement pour les repousser. Si, au contraire, on satisfait au besoin, la défécation se produit par l'action combinée des fibres rectales et des muscles abdominaux (mécanisme de l'effort). Le rectum seul peut suffire si les matières sont molles et peu résistantes; ainsi, chez les chiens, le cobaye, etc., la galvanisation du rectum

amène des contractions énergiques et l'expulsion des matières fécales, le ventre étant ouvert, par conséquent sans que les muscles abdominaux puissent intervenir. Mais, habituellement, dans les conditions normales, ces muscles interviennent et d'autant plus énergiquement que les matières sont plus dures et plus volumineuses. Les fibres longitudinales du rectum se contractent et dilatent l'orifice anal, en même temps que le releveur de l'anus, tout en contribuant au mécanisme de l'effort, comprime la face postérieure du rectum d'arrière en avant et soulève sa partie inférieure au devant de la masse fécale; celle-ci, sous l'influence de la pression considérable produite par les muscles abdominaux, surmonte facilement la résistance tonique des sphincters et franchit l'ouverture anale.

D'après O'Beirne, le rectum ne servirait que de lieu de passage et non de réservoir pour les matières fécales qui s'accumuleraient dans l'S iliaque. Cette manière de voir est repoussée par la plupart des auteurs.

**Innervation.** — Les mouvements de défécation sont sous l'influence d'un centre nerveux qui se trouve à la partie inférieure de la moelle lombaire, centre *ano-spinal* de Masius. Pour la *tonicité* du sphincter anal, voir : *Excrétion urinaire.*

**Rôle mécanique des gaz intestinaux.** — Les gaz intestinaux maintiennent la béance du tube alimentaire. En outre, et c'est là leur rôle le plus important, ils transforment la cavité abdominale, au point de vue mécanique, en une sorte de bulle gazeuse élastique qui répartit la pression dans l'effort et qui, dans l'expiration, tend à refouler en haut le diaphragme par son élasticité.

**Bibliographie.** — G. Salvioli : *Eine neue Methode für die Unters. der Functionen des Dünndarms* (Arch. f. Physiol., 1880). — Id. : *Nuovo metodo per lo studio delle funzioni dell' intestino tenue* (Arch. per le sc. med., t. V, 1882). — H. Nothnagel : *Exper. Unt. üb. die Darmbewegungen* (Zeit. f. kl. Med., t. IV, 1882). — Id. : *Zur ch. Reizung der glatten Muskeln* (Arch. f. pat. An., t. LXXXVIII, 1882). — K. Bardeleben : *Die Einwirkung von Kali-und Natronsalzen auf die Muskeln des menschlichen Darmes* (id., t. LXXXIV, 1882). — S. Fubini : *Einfluss der electrischen Inductionsströme*, etc., *auf die Geschwindigkeit der Bewegungen des Dünndarms* (Cbl., 1882). — Id. : *Influence*, etc. (Arch. ital. de biol., t. III, 1883). — S. Fubini et M. Luzzati : *Sopra alcune esperienze riguardanti la fisiologia dell' intestino* (Acad. di Torino, 1883). — K. B. Lehmann et R. Richert : *Eine Thiry-Vella'sche Darmfistel an der Ziege* (A. de Pfl., t. XXXIII, 1883). — O. Floel : *Die Wirkung der Kalium-und Natriumsalze auf die glatte Musculatur verschiedener Thiere* (A. de Pfl., t. XXXV, 1884). — J. Ott : *Intestinal peristalsis* (Ott's Contrib. to physiol. t. VI, 1884). — S. Exner : *Zur Mechanik der peristaltischen Bewegungen* (A. de Pflüger, t. XXXIV, 1884). — Debierre : *La valvule de Bauhin* (Lyon méd., t. L, 1885). — S. Fubini et M. Luzzati : *Zur Physiol. des Darmes* (Molesch. Unt. zur Naturl., t. XIII, 1885). — G. Rouch : *Physiol. du gros intestin*, 1885. — J. Hess : *Vers. üb. die peristalt. Bewegung*, etc. (D. Arch. f. kl. Med., t, XL, 1887) (1).

(1) *A consulter :* L. Rosenthal : *De tono cum musculorum tum eo imprimis, qui sphincterum tonus vocatur*, 1857. — W. Busch : *Beitr. zur Physiol. der Verdaungsorgane* (Arch. für pat. Anat., 1858). — O. Nasse : *Zur Physiologie der Darmbewegung* (Centralbl., 1865). — Id. : *id.*, 1866. — Legros et Onimus : *Rech. expér. sur les mouvements de l'intestin* (Journ. de l'Anat., t. VII, 1869). — Engelmann : *Ueber die peristaltische Bewegung* (Arch. de Pflüger, t. IV, 1871). — S. Mayer et v. Basch : *Unt. über Darmbewegungen* (Med. Jahrbuch., 1871). — V. Braam-Houckgeest : *Zweite Mittheil. über Magen und Darmperistaltik* (Arch. de Pflüger, t. VIII).

# CHAPITRE VI

## MÉCANIQUE DE L'EXCRÉTION URINAIRE.

L'urine, sécrétée continuellement par les reins, arrive dans l'uretère et, sous l'influence de la *vis à tergo*, autrement dit de la pression de sécrétion, coule des uretères dans la vessie, qui se laisse dilater peu à peu. Si sur un animal on ouvre la vessie pour mettre à nu les orifices des uretères, ou si on les examine chez l'homme dans les cas d'extrophie vésicale, où cette paroi de la vessie est à nu, on voit que l'urine s'écoule goutte à goutte à intervalles réguliers (trois quarts de minute environ). La contractilité de l'uretère aide cette progression de l'urine, surtout quand la vessie déjà distendue tend à accoler les parois de l'uretère au moment de son passage oblique à travers les parois vésicales. Les contractions de l'uretère se propagent, de haut en bas, avec une vitesse de 20 à 30 millimètres par seconde et, d'après Engelmann, seraient tout à fait indépendantes du système nerveux.

La vessie se dilate peu à peu, à mesure que l'urine arrive par les uretères, tout en conservant sa forme globuleuse. Cette dilatation a pour conditions l'occlusion des orifices des uretères et l'occlusion de l'orifice uréthral. L'occlusion des orifices des uretères est due à l'accolement pur et simple de leurs parois au moment où ces conduits traversent obliquement la paroi vésicale. Le mode d'occlusion du côté de l'urèthre a été très controversé. Tant que la pression de l'urine dans la vessie ne dépasse pas une certaine limite, cette occlusion est involontaire et inconsciente. Son siège est dans la région prostatique; c'est là que se trouve l'obstacle à la sortie de l'urine et non, comme on l'a cru, dans la région membraneuse. En effet, si, sur le cadavre, on introduit une sonde dans l'urèthre, tant que la sonde est dans la partie membraneuse il n'y a pas d'écoulement d'urine; elle s'écoule dès que la sonde arrive dans la partie prostatique; et, du reste, l'expérience chirurgicale montre que l'urine est conservée dans la vessie après l'incision de la partie membraneuse dans l'uréthrotomie externe. L'incision de la prostate, au contraire, est suivie d'une incontinence d'urine. Cette occlusion ne peut, par conséquent, être due aux fibres circulaires de l'orifice uréthral de la vessie, au prétendu sphincter vésical.

Quel est maintenant l'agent de cette occlusion prostatique? Deux conditions entrent en jeu : l'élasticité de la prostate, d'abord, et c'est elle qui maintient l'urine dans la vessie après la mort et qui s'oppose même à sa sortie, quand on presse sur la vessie d'une façon modérée; puis, en seconde ligne, les fibres musculaires de cette région qui constituent un véritable sphincter. Chez la femme, où la prostate n'existe pas, c'est ce sphincter qui, seul avec le tissu élastique périuréthral, s'oppose à la sortie de l'urine; aussi faut-il une pression bien moindre pour en amener l'expulsion.

Pendant son séjour dans la vessie, l'urine subirait certaines modifications sur lesquelles les auteurs sont loin de s'accorder; suivant les uns, elle de-

viendrait plus concentrée (Kaupp); suivant d'autres, au contraire, elle absorberait de l'eau et perdrait un peu d'urée qui serait reprise par le sang (Treskin). D'après Edlefsen, l'urine, à mesure de son arrivée dans la vessie, se répartirait par couches de densité croissante en allant de haut en bas et, par conséquent, les parties émises les premières dans la miction seraient les plus denses.

Quand la vessie a acquis un certain degré de distension, ses nerfs sensitifs sont excités, et il se produit par action réflexe des contractions des fibres musculaires vésicales (*detrusor urinæ*) qui chassent quelques gouttes d'urine dans la partie prostatique de l'urèthre; nous éprouvons alors une sensation particulière : le besoin d'uriner, à laquelle nous pouvons céder et contre laquelle nous pouvons lutter. Dans ce dernier cas, les fibres striées de l'urèthre (sphincter volontaire des parties prostatique et membraneuse) se contractent et refoulent l'urine dans la vessie. Puis, au bout de quelque temps, les mêmes phénomènes se reproduisent et le besoin d'uriner reparaît avec plus de violence. Lorsqu'enfin nous cédons à ce besoin, la miction se produit par le mécanisme suivant : Les fibres musculaires de la vessie se contractent, en même temps que le sphincter volontaire se relâche, et chassent peu à peu l'urine dans l'urèthre. Küss admet *au début* de la miction un léger effort, avec occlusion de la glotte; alors la contraction seule de la vessie suffit pour expulser l'urine; puis, à la fin de la miction, un nouvel effort est nécessaire pour chasser les dernières gouttes qui se trouvent dans la partie uréthrale de la vessie. Celle-ci prendrait alors sous la pression des viscères abdominaux la forme d'une cupule à concavité supérieure, comme on le voit dans la figure 350. Cependant, chez les animaux, la vessie peut se vider complètement sous l'influence de la galvanisation, sans l'intervention des muscles abdominaux. La contraction des fibres circulaires de l'urèthre et du bulbo-caverneux achève l'expulsion de la colonne d'urine qui se trouve dans l'urèthre après la vacuité de la vessie.

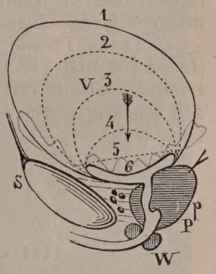


Fig. 350. — *Schéma de la miction* (Kuss) (*).

Mosso et Pellacani ont étudié, à l'aide d'un appareil *pléthysmographique* (voir : *Circulation*), les mouvements de la vessie. Ils ont constaté que tout acte psychique, tout travail mental s'accompagne d'une contraction de la vessie. Tout ce qui fait contracter les vaisseaux sanguins, tout arrêt de respiration produit aussi une contraction vésicale.

**Innervation.** — Le centre nerveux de la miction se trouve dans la moelle lombaire (Goltz).

**Tonicité des sphincters.** — La tonicité des sphincters a donné lieu aux mêmes discussions que la tonicité des muscles ordinaires (voir page 515, t. I). D'après certains auteurs, Rosenthal, v. Wittich, etc., les sphincters n'ont pas de tonicité dépendant d'une influence nerveuse et l'élasticité seule entre en jeu pour l'oc-

(*) 1, contour de la vessie distendue par l'urine ; par leur propre contraction, ses parois prennent successivement les positions 2, 3, 4, 5; puis la poussée des viscères abdominaux les refoule dans la position 6.

clusion permanente du rectum ou de l'urèthre; ils se basent surtout sur ce fait, qu'après la mort et avant l'établissement de la rigidité cadavérique, le rectum et la vessie peuvent encore supporter sans laisser écouler leur contenu une pression au moins égale à celle qu'ils supportent pendant la vie. R. Heidenhain et Colberg furent au contraire conduits par leurs expériences à admettre pendant la vie une contraction tonique involontaire et continue. Ils narcotisent un lapin, placent dans l'uretère un manomètre dont ils augmentent peu à peu la pression jusqu'à ce que les premières gouttes d'urine coulent par l'urèthre; ils tuent alors l'animal par l'acide prussique ou par hémorrhagie et constatent de nouveau la pression nécessaire pour faire paraître les premières gouttes d'urine; toujours la pression nécessaire était plus faible après la mort que pendant la vie. Ces expériences ont été répétées avec le même résultat par Gianuzzi et Naurocki et par Kupressow. On peut se demander maintenant si cette tonicité est réflexe ou non. D'après Gianuzzi, elle serait de nature réflexe; après la section des racines postérieures des nerfs sacrés, il y aurait perte incomplète de l'occlusion de la vessie et du rectum. Un fait cependant qui parlerait contre le caractère réflexe de la tonicité des sphincters, c'est que dans la narcotisation qui affaiblit l'excitabilité réflexe la tonicité des sphincters n'est pas influencée.

**Bibliographie**. — O. Sokoloff et B. Luchsinger : *Zur Physiol. der Ureteren* (A. de Pfl., t. XXVI, 1881). — A. Mosso et P. Pellacani : *Sulle funzioni della vescica* (Acad. d. Lincei, 1881). — Id. : *Sur les fonctions de la vessie* (Arch. ital. de biol., 1882). — Id. : *Ricerche farmacologiche sugli organi a fibre liscie*, etc. (Arch. p. le sc. med., t. V, 1882). — F. Clark : *Some remarks on the anat. and physiol. of the urinary bladder*, etc. (Journ. of anat., t. XVII, 1883). — P. Pellacani :*De l'action de quelques substances sur les muscles de la vessie* (Arch. ital. de biol., t. II, 1883). — F. Born : *Zur Kritik über den gegenwartigen Stand der Frage von den Blasenfunctionen* (D. Zeit. k. Chir., t. XXV, 1886) (1).

# CHAPITRE VII

## MÉCANIQUE DE LA CIRCULATION.

### Article Ier. — Circulation sanguine.

Le sang est contenu dans un système de canaux élastiques dont l'ensemble forme un tout continu et constitue l'appareil vasculaire. Cet appareil, dont il a déjà été donné une idée générale, est disposé de la façon suivante chez l'homme et les animaux supérieurs (fig. 351) :

L'aorte (*a*), partie du ventricule gauche, va se ramifier (artères) et fournir les capillaires de tous les organes (*c*), à l'exception de ceux des vésicules pulmonaires : ces capillaires, appelés aussi capillaires généraux, donnent naissance à des veines (*vc*), qui finissent par se réunir en deux gros troncs (veines caves supérieure et inférieure) qui s'ouvrent dans l'oreillette droite; de l'oreillette droite le sang passe dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire (*ap*), par laquelle il arrive aux capillaires du poumon (P) ; à ces

(1) *A consulter* : L. Rosenthal : *De tono cum musculorum*, etc., 1857. — Vulpian : *Sur la contractilité des uretères* (Gaz. méd., 1858). — R. Heidenhain et Colberg : *Vers. über den Tonus des Blasenschliessmuskels* (Arch. für Anat., 1858). — V. Wittich : *Ueber den Tonus des Harnblasen-Sphincters* (Königsb. med. Jahrb., 1861). — W. Engelman : *Zur Physiologie des Ureter* (Arch. de Pflüger, t. II, 1869). — Kupressow : *Zur Physiol. des Blasenschliessmuskels* (Arch. de Pflüger, t. VI, 1872). — J. Budge : *id.* (id.).

capillaires font suite des veines (*vp*) qui constituent quatre troncs (veines pulmonaires), qui s'ouvrent dans l'oreillette gauche, et la communication de cette oreillette gauche avec le ventricule gauche complète le circuit vasculaire. La partie du circuit qui va du ventricule gauche à l'oreillette droite constitue l'appareil de la grande circulation; celle qui va du ventricule droit à l'oreillette gauche, l'appareil de la petite circulation ou circulation pulmonaire; les cavités gauches du cœur, les veines pulmonaires et l'aorte et ses branches (artères) contiennent du sang rouge; les veines, les cavités droites du cœur et de l'artère pulmonaire contiennent du sang veineux.

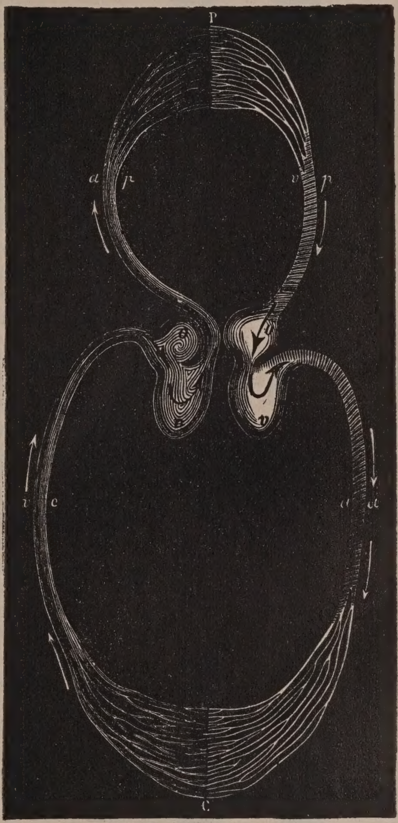


Fig. 351. — *Schéma de l'appareil vasculaire.*

Le sang remplit l'appareil vasculaire de manière à distendre les parois des vaisseaux, autrement dit les vaisseaux contiennent plus de sang qu'il n'en faut pour leur calibre normal, pour leur forme naturelle; le sang se trouve donc, grâce à la force élastique de la paroi vasculaire, sous un état de tension permanente, tension sujette à varier, du reste, avec les variations du calibre total du système vasculaire.

Le sang n'est pas immobile dans les vaisseaux; il y *circule*, c'est-à-dire qu'il s'y meut et toujours dans le même sens, de façon qu'une molécule sanguine prise en un point quelconque de l'appareil vasculaire revient au bout d'un certain temps, à son point de départ. La découverte de la circulation a été faite, en 1628, par Harvey.

La circulation du sang se fait d'après les mêmes lois que le mouvement de tous les liquides; la cause de ce mouvement n'est autre que la différence de pression du sang dans les divers segments du circuit vasculaire, et si le cœur peut être considéré comme l'organe principal de la circulation, c'est que son rôle essentiel est précisément de maintenir cette inégalité de pression.

## § 1er. — Principes généraux d'hydrodynamique.

**Procédés. — Procédés pour l'étude de l'écoulement dans les tubes capillaires** (*Transpiration de Graham*). — 1° *Pr. de Poiseuille.* Pour étudier l'écoulement des liquides dans les tubes capillaires, Poiseuille s'est servi de l'appareil suivant (fig. 352). Un vase de verre en forme de fuseau, M, se continue à sa partie inférieure

avec un tube qui présente sur son trajet une ampoule, A, et se recourbe ensuite horizontalement en se continuant par un tube capillaire, *f;* au-dessus et au-dessous de l'ampoule, dont la capacité est connue, sont marqués deux traits *c* et *d*. On remplit d'abord l'ampoule A d'eau distillée jusqu'au-dessus du trait *c* et on place le tube capillaire *f* dans un réservoir d'eau ; on fait alors communiquer la partie supérieure du vase M avec un réservoir d'air comprimé et on ouvre le robinet supérieur; le liquide s'écoule par le tube capillaire et, avec un cathétomètre, on détermine le moment où le niveau du liquide affleure en *c;* on note alors le temps qui s'écoule jusqu'à ce que le liquide arrive en *d;* on connaît le calibre du tube capillaire, la température du liquide et la pression

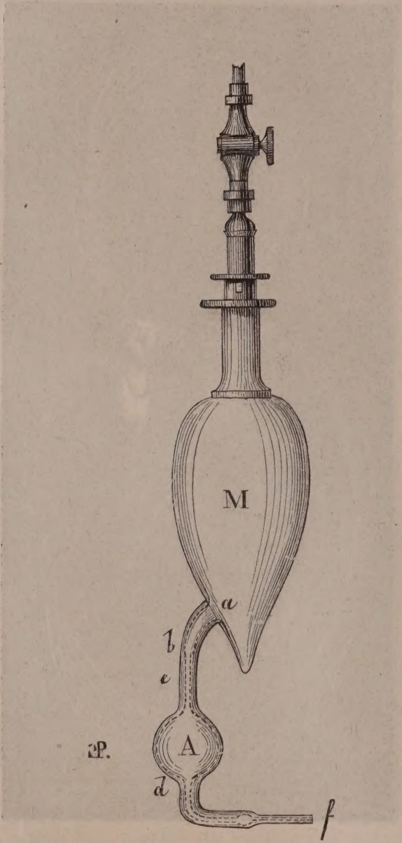



Fig. 352. — *Appareil de Poiseuille.*

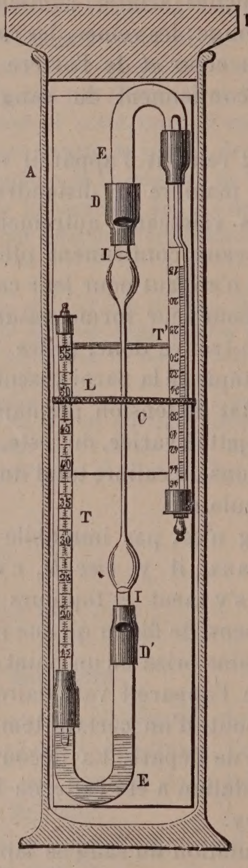



Fig. 353. — *Transpiromètre d'Haro* (*).

de l'air comprimé; il est facile alors de trouver la durée d'écoulement. Regéczi a modifié récemment le procédé de Poiseuille. — 2° *Pr. d'Haro.* Haro s'est servi, pour étudier la transpirabilité des liquides, d'un simple tube thermométrique terminé à sa partie supérieure par une sorte d'entonnoir et à sa partie inférieure par une ampoule; on plonge l'extrémité supérieure dans le liquide ot on aspire par l'ampoule; une fois le tube rempli, on applique la pulpe du doigt sur l'ouverture de l'entonnoir et on retourne le tube, qu'on place sur un support; le liquide s'écoule et on note le temps de l'écoule-

(*) A, grande éprouvette. — B, bouchon évasé. — C, tube capillaire muni d'ampoules. — D, D, ajutages en caoutchouc présentant une ouverture latérale. — E, E, tubes en U. — I, I, traits circulaires tracés sur les ampoules. — T, T, thermomètres. — L, bandelette élastique maintenant le tube et les thermomètres sur une plaque de liège.

ment jusqu'à ce que le niveau du liquide soit arrivé à un trait marqué sur le tube capillaire. Dans des recherches récentes, il a employé un appareil plus perfectionné (fig. 353), le *transpiromètre*. Dans ce second appareil, le tube capillaire a une autre forme : il présente à chacune de ses extrémités une ampoule de 5 centimètres cubes environ de capacité, communiquant avec des tubes en U dans lesquels plongent des thermomètres divisés en dixièmes de degré; ces diverses pièces, reliées entre elles à l'aide de manchons en caoutchouc, sont fixées par une bandelette élastique mobile sur une plaque de liège et introduites ainsi dans une grande éprouvette qu'on ferme avec un bouchon fortement évasé.

Pour faire l'expérience, on enlève le thermomètre inférieur, le sang est versé dans le tube en U, puis le tout étant remis en place, on retourne l'éprouvette et on la pose verticalement sur une table, le bouchon évasé tenant alors lieu de pied. Pendant ce mouvement, le liquide entraîné par la pesanteur passe du tube en U dans l'ampoule correspondante et le capillaire qui lui fait suite; à mesure que l'écoulement se produit, l'air pénètre dans l'appareil par une petite ouverture pratiquée sur le manchon de caoutchouc; le niveau du liquide ne tarde pas à paraître sous cet ajutage, on note le moment précis où il franchit un trait circulaire tracé sur l'ampoule, et l'on compte le nombre de secondes écoulées jusqu'à ce qu'il atteigne la partie supérieure du capillaire; le second thermomètre indique la température finale de l'expérience. Cette disposition instrumentale permet de répéter, dans des conditions identiques, plusieurs fois de suite la même épreuve; il suffit pour cela de retourner l'éprouvette et de noter de la même manière la durée de l'écoulement qui se produit en sens inverse comme dans un sablier. A. Schlarewsky a donné un petit appareil à l'aide duquel on peut obtenir facilement un écoulement constant, soit ascendant, soit descendant, dans un tube capillaire. (*Arch. de Pflüger*, t. I, p. 625.)

**Appareils schématiques.** — 1° *Schéma de Weber*. — Weber a construit un appareil très simple pour représenter les phénomènes essentiels du mécanisme circulatoire (fig. 354).

L'appareil de Weber se compose d'une anse d'intestin grêle repliée sur elle-même. La portion 1 de l'anse, qui représente le ventricule, est placée entre deux systèmes de soupapes, 2 et 11, qui empêchent le reflux du liquide en sens inverse de la direction des flèches. Ces soupapes font saillie dans des tubes de verre, 3 et 12, qui sont unis avec le segment ventriculaire 1 et avec le reste de l'anse intestinale. En 6, se trouve une espèce de crible, 7, qui met obstacle au passage du liquide et qui représente les capillaires; la portion d'intestin 4, 5, correspond au système artériel, la portion 8, 9, au système veineux. L'appareil se remplit d'eau par l'entonnoir 10; la direction des flèches indique la direction du mouvement du liquide. Supposons d'abord que le crible 7 n'existe pas. On comprime le segment 9 du tube qui figure l'oreillette; une partie du liquide passe dans le ventricule 1, l'autre reflue en sens inverse; on comprime alors le ventricule, la soupape 11 se ferme, la soupape 2 s'ouvre et le liquide passe dans les artères, 4. Si le tube artériel était rigide, toute la masse liquide incompressible serait

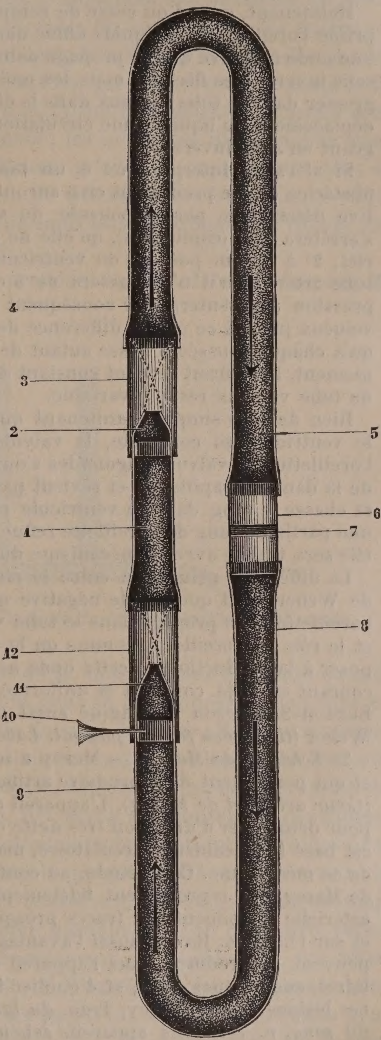


Fig. 354. — *Schéma circulatoire de Weber*.

mue dans le sens de la flèche, mais, les parois étant élastiques, la masse liquide poussé par le ventricule se loge dans la première partie du tube artériel qui se dilate, puis de cette première partie dans une seconde et ainsi de suite ; le déplacement, au lieu de se faire en bloc et d'être instantané, est successif; il se forme donc, à chaque poussée du liquide, une onde positive qui parcourt le tube artériel. Cette onde positive n'est pas suivie d'une onde négative parce que le liquide, à cause de la disposition de la soupape 2, ne peut refluer dans le ventricule.

Maintenant, quand on cesse de comprimer le ventricule 1, il se relâche, et si on comprime l'oreillette 9, le liquide afflue dans le ventricule et il se fait au niveau de l'oreillette une onde négative qui se propage dans le tube veineux dans la direction de 3 en 8, en sens inverse des flèches ; mais les molécules liquides n'en continuent pas moins à progresser dans le tube veineux dans la direction des flèches ; le résultat total sera donc un déplacement du liquide, une circulation de 8 en 6 et une ondulation négative se propageant en sens inverse.

Si alors on interpose en 6 un tamis ou une éponge, 7, que se passera-t-il? Les obstacles qui se produisent en 6 auront les conséquences suivantes : 1° l'ondulation positive déterminée par la poussée du ventricule, au lieu d'arriver jusqu'à l'oreillette, s'arrêtera en 7 (capillaires), qu'elle ne pourra dépasser, et restera limitée au tube artériel ; 2° à chaque poussée du ventricule, il passera plus de liquide du ventricule dans le tube artériel qu'il n'en passera de 5 en 8, du tube artériel dans le tube veineux ; la pression augmentera par conséquent dans le tube artériel et diminuera dans le tube veineux jusqu'à ce que la différence des deux pressions atteigne un degré suffisant pour qu'à chaque poussée il passe autant de liquide de 1 en 4 que de 5 en 8 et de 9 en 1. A ce moment, le courant devient constant dans l'appareil à partir de 7, et la coupe trasversale du tube veineux reste invariable.

Rien de plus simple maintenant que d'appliquer ces notions à la circulation. Quand le ventricule se contracte, la valvule auriculo-ventriculaire empêche le reflux dans l'oreillette, les valvules sigmoïdes s'ouvrent et le sang du ventricule passe dans l'artère, de là dans les capillaires et revient par les veines dans l'oreillette ; celle-ci se contracte et chasse le sang dans le ventricule et ainsi de suite ; quant à la question de savoir si une partie du sang de l'oreillette reflue dans les veines comme dans le schéma de Weber, elle sera traitée avec le mécanisme du cœur.

La différence principale entre la circulation réelle et la circulation dans le schéma de Weber, c'est que l'onde négative qui, dans le schéma de Weber, se produit dans l'oreillette et se propage dans le tube veineux n'existe pas dans la circulation animale, et le rôle de l'oreillette, comme on le verra plus loin, paraît être précisément de s'opposer à la production de cette onde négative. En outre, dans la circulation normale, le courant est déjà constant et uniforme dans les petites artères et avant les capillaires. Burdon-Sanderson a imaginé aussi un schéma de la circulation analogue à celui de Weber (*Handbook for the physiol. Labor.*, p. 221, fig. 211).

2° *Schémas de Marey.* — Marey a imaginé des appareils plus compliqués que Weber et qui permettent de reproduire artificiellement la plupart des phénomènes circulatoires (*Cœur artificiel de Marey*). L'appareil de Weber, quoique bien moins perfectionné, suffit pour démontrer d'un façon très nette et très simplement les faits principaux sur lesquels est basé le mécanisme circulatoire, mais ils ne peuvent servir à étudier tous les détails de ce mécanisme. Cette étude, au contraire, peut être faite facilement avec les appareils de Marey qui reproduisent fidèlement les phénomènes de la circulation cardiaque et artérielle et donnent des tracés presque identiques aux tracés obtenus sur les animaux et sur l'homme. Ils ont aussi l'avantage de permettre d'imiter les différentes lésions qui peuvent se produire dans l'appareil circulatoire (rétrécissement, insuffisances valvulaires, anévrysmes, etc.), et d'étudier les caractères physiques par lesquels se traduisent ces lésions (Voir : Marey, *Trav. du labor.*, 1873, p. 63, 1878-79, p. 233, et la *Circulation du sang*, p. 711). Des appareils schématiques ont aussi été construits par un certain nombre de physiologistes, Sandborg, Terek, etc.

Avant d'étudier le mécanisme même de la circulation, il me paraît indispensable de rappeler en quelques mots les notions générales d'hydrodynamique nécessaires à la physiologie.

### 1. — Mouvements des liquides dans des tubes rigides.

Si nous supposons le cas le plus simple, celui d'un réservoir d'eau à niveau constant (M, fig. 355), terminé par un tube horizontal, nous verrons que le mouvement du liquide dans ce tube est soumis aux conditions suivantes. Les obstacles au mouvement sont les frottements des molécules liquides les unes contre les autres et, de plus, contre les parois du tube horizontal quand le liquide ne mouille pas les parois de ce tube; dans le cas contraire, et c'est ce qui arrive pour le sang, le liquide qui mouille les parois du tube y adhère et forme une couche immobile à la périphérie de la colonne liquide en mouvement; les molécules des couches concentriques de liquide ont d'autant plus de vitesse qu'elles se rapprochent plus de l'axe même du tube où se trouve le maximum de vitesse, et les frottements (résistances) d'une couche sur l'autre sont proportionnels aux différences de vitesse des deux couches.

La cause qui fait mouvoir le liquide est la pression de l'eau dans le réservoir M,

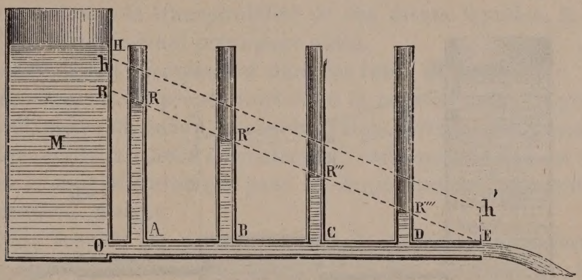



Fig. 355. — *Ecoulement dans un tuyau rectiligne et de section uniforme* (Wundt).

pression qui se mesure par la hauteur même de la masse d'eau contenue dans le réservoir. Mais cette hauteur ou cette pression peut se décomposer à son tour en trois fractions distinctes : une première partie de cette hauteur, H*h*, sert à vaincre les résistances qui se produisent par la collision des molécules liquides à leur entrée dans le tube horizontal; une deuxième partie, *h*R, détermine la progression ou la vitesse du liquide; enfin, la dernière partie, RO, sert à surmonter les résistances dans le trajet à travers le tube horizontal (frottements des molécules liquides pendant leur écoulement). De ces trois hauteurs, la première, H*h*, est constante; la deuxième, *h*R, est constante aussi; en effet, la *vitesse moyenne* (1) est la même dans tous les points du tube horizontal; la troisième hauteur, RO, au contraire, varie; en effet, elle surmonte les résistances de l'écoulement du liquide; or, ces résistances diminuent à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du tube; cette hauteur se traduit par une pression latérale sur les parois du tube et la pression peut se mesurer par des tubes verticaux, *piézomètres*, A, B, C, D, embranchés sur le tube horizontal; la hauteur à laquelle l'eau monte dans chacun de ces tubes indique la

(1) On appelle *vitesse moyenne* la vitesse que toutes les molécules liquides devraient avoir si, dans l'unité de temps, il passait par une coupe transversale du tube autant de liquide qu'il en passe en réalité, en supposant toutes ces molécules animées d'une vitesse égale. En representant par $q$ la quantité d'eau écoulée, par $t$ l'unité de temps, par $s$ la surface de la section transversale du tube, la vitesse moyenne, V, est donnée par la formule suivante : $V = \frac{q}{t \times s}$.

pression correspondante pour chacun des points du tube horizontal, et la ligne droite RE, ou *ligne de pression*, qui joint tous les niveaux des liquides, indique a marche de la pression dans le tube horizontal ; ces frottements dégagent en même temps du calorique, et la tension latérale qui semble disparaître ne fait que se transformer en chaleur.

Les lois suivantes régissent alors les mouvements des liquides dans le cas donné :

1° La pression est constante dans tous les points d'une coupe transversale du tube (1) ;

2° La pression diminue régulièrement dans la direction du courant et l'inclinaison de la ligne de pression est constante pour un courant donné ;

3° La pression est accrue par tout ce qui augmente les obstacles : allongement du tube d'écoulement, diminution de son calibre ; enfin, elle augmente comme le carré de la vitesse ; si la vitesse est 1, 2, 3..., la pression est 1, 4, 9... ;

4° La vitesse moyenne d'écoulement est égale dans tous les points du tube ;

5° La vitesse moyenne varie :

Avec le calibre du tube ; elle augmente quand le calibre devient plus fort ;

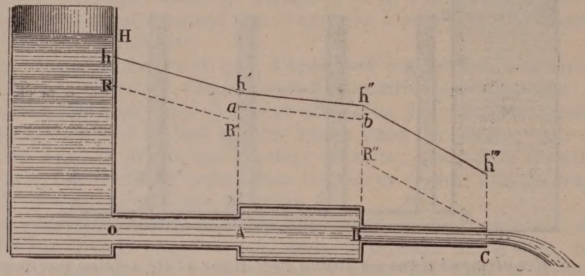



Fig. 356. — *Écoulement dans un tuyau rectiligne de diamètre variable* (Wundt).

Avec la pression ; les vitesses augmentent comme les racines carrées des pressions ;

Avec la nature du liquide qui s'écoule (viscosité, fluidité, etc.) ;

Avec la température du liquide ; pour un liquide donné, elle augmente avec la température.

La substance du tube paraît sans influence sur la vitesse d'écoulement, grâce à l'existence de la couche inerte ; aussi peut-on appliquer aux vaisseaux de l'organisme vivant les expériences faites sur des conduits artificiels.

6° Les volumes de liquide écoulés sont proportionnels aux carrés des diamètres des tubes d'écoulement.

**Écoulement dans des conduits de diamètre variable.** — Dans ce cas (fig. 356) la vitesse représentée par la ligne $h$, $h'$, $h''$, $h'''$, varie en raison inverse du calibre du conduit. La ligne de pression R, R', $a$, $b$, R'', montre que le passage du tube étroit OA au tube large AB fait baisser la pression dans le tube étroit, que le passage du tube large AB au tube étroit BC fait hausser la pression dans le tube large.

Les coudes ont la même influence qu'un rétrécissement du tube d'écoulement, c'est-à-dire que la vitesse diminue en amont du coude, tandis que la pression y

(1) Ludwig a prétendu, à tort, que la pression variait dans les différents points d'une section de la masse liquide.

augmente; mais en réalité les différences de vitesse sont assez faibles, même pour des angles considérables.

**Écoulement dans les tubes ramifiés.** — Si on embranche un tube latéral sur un conduit, l'écoulement et la vitesse augmentent dans le conduit principal, en même temps que la pression y baisse plus rapidement qu'auparavant.

**Écoulement dans les tubes capillaires.** — *Transpiration de Graham.* — Poiseuille, à l'aide de son appareil, a trouvé les chiffres suivants pour la durée d'écoulement des divers liquides :

| | SECONDES. | TRANSPIRABILITÉ. |
|---|---|---|
| Eau distillée | 535,2 | 1 |
| Ether ordinaire | 160,5 | 0,299 |
| Alcool à 80° | 1184,5 | 2,213 |
| Sérum du sang de bœuf | 1029,0 | 1,922 |

La seconde colonne donne la transpirabilité de ces divers liquides, la durée de l'écoulement de l'eau distillée étant prise pour unité.

Les lois suivantes régissent l'écoulement dans les tubes capillaires :

1° La vitesse d'écoulement est proportionnelle à la pression; elle est proportionnelle au carré du diamètre du tube; elle est en raison inverse de la longueur du tube. La température active la vitesse d'écoulement; cette accélération est beaucoup plus marquée pour le sang défibriné que pour le sérum, qui se rapproche sous ce rapport de l'eau distillée. (Haro.)

2° Le volume d'eau écoulée est proportionnel à la quatrième puissance du diamètre du tube capillaire; pour des tubes ayant 1, 2, 3, etc., de diamètre, le volume d'eau écoulé sera 1, 16, 81, etc.; ce volume est proportionnel à la pression; il est en raison inverse de la longueur du tube. Haro a constaté dans ses expériences que la chaleur active l'écoulement du sang défibriné, et que cette influence de la température va en décroissant avec le chiffre des globules. L'acide carbonique, l'éther, les sels biliaires produisent l'effet inverse, le chloroforme augmente la transpirabilité du sang, mais diminue celle du sérum. Les résultats d'Ewald s'accordent en général avec ceux d'Haro.

### 2. — Écoulement dans les tubes élastiques.

Il peut se présenter deux cas. Quand la pression est constante, l'écoulement se fait comme dans des tubes rigides et il s'établit un état permanent dans lequel la force élastique des parois fait équilibre à la tension du liquide, c'est ce qui arrive pour les petites artères, les capillaires et les veines, dans lesquelles l'écoulement est constant.

Mais il n'en est pas de même quand la pression qui fait mouvoir le liquide, au lieu d'être constante, est *intermittente,* comme serait, par exemple, l'action du piston d'une pompe foulante, ou comme l'est celle du ventricule. Dans ce cas, chaque poussée détermine non seulement un mouvement de progression des molécules liquides, mais encore un mouvement d'ondulation tout à fait comparable aux ondulations déterminées sur la surface de l'eau par la chute d'une pierre; seulement dans cet exemple c'est l'élasticité de l'air qui remplace l'élasticité de la paroi des tubes de conduite.

Soit une poussée du piston dans le tube élastique; les choses se passent de la

façon suivante. Les molécules liquides subissent une impulsion en avant, mais à cause de la résistance des molécules liquides situées en avant, cette impulsion se transforme en un mouvement elliptique qui peut être représenté par la ligne A (fig. 357); quand le piston revient sur lui-même, la molécule liquide a le mouvement B et la trajectoire totale décrite par cette molécule pendant la durée totale d'une ondulation (allée et venue du piston) peut être figurée par C. Dans le cas

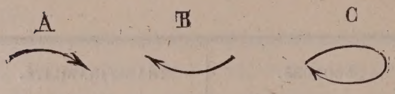



Fig. 357. — *Trajectoire décrite par une molécule liquide* (Wundt).

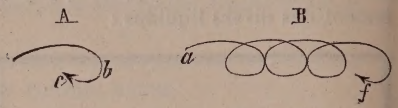



Fig. 358. — *Trajectoire des molécules liquides dans le cas de coexistence du mouvement de translation et du mouvement d'ondulation* (Wundt).

supposé, la molécule, à la fin de l'ondulation, revient à sa position primitive; mais, en réalité, il n'en est pas ainsi et à la fin de l'ondulation la molécule liquide a progressé d'une certaine quantité, de sorte qu'il y a un mouvement de translation combiné avec le mouvement de progression, et la forme de la trajectoire, dans ce cas, sera représentée par A (fig. 358) et, après quatre ondulations successives, la molécule liquide se trouvera transportée de *a* en *f* (B, fig. 358).

A chaque poussée du piston, la paroi du tube élastique se trouve ainsi distendue par l'afflux du liquide dans une certaine longueur (longueur d'ondulation); une fois le piston arrêté, cette paroi réagit par son élasticité, et chasse le liquide dans la partie du tube qui vient après et qui se dilate à son tour, et ainsi de suite. Chaque poussée, c'est-à-dire chaque ondulation, se révèle par une augmentation de tension et de vitesse du liquide et par une dilatation du tube élastique qu'elle traverse à un moment donné; il est même facile de sentir à la main le passage de ces ondulations et même de les voir si, au lieu d'un tube élastique à parois épaisses, on prend, par exemple, une anse d'intestin.

L'amplitude de l'ondulation est proportionnelle à la quantité de liquide qui pénètre dans le tube et à la brusquerie de la pénétration; elle diminue peu à peu pendant le parcours de l'onde.

Si nous admettons que le piston qui refoule le liquide dans le tube élastique soit disposé de façon à ne produire que des poussées sans mouvement de recul, chaque nouvelle poussée déterminera une ondulation positive dans laquelle les molécules progresseront dans le sens même de l'ondulation; si les poussées se succèdent assez rapidement, on aura ainsi une série d'ondulations qui parcourront successivement le tube élastique. Mais au bout d'une certaine longueur de tube, les ondulations s'affaiblissent et finissent par disparaître et le mouvement saccadé se transforme peu à peu en mouvement continu. C'est là un effet de l'élasticité des parois du tube qui emmagasinent une certaine partie du mouvement produit pendant la poussée du piston et la restituent pendant son repos. L'élasticité du tube joue le rôle de la chambre à air des pompes à incendie.

Si le piston, au lieu d'une poussée, fait un mouvement de recul ou d'aspiration, au lieu d'une onde positive on a une onde négative qui commence par un rétrécissement au lieu d'une dilatation et qui se transmet dans le tube comme l'onde positive, avec cette différence pourtant que les molécules marchent en sens inverse de la propagation de l'onde.

Quand l'afflux du liquide dans un tube est bref et énergique, il peut se faire sous

l'influence de cette impulsion *unique* une série d'ondes successives qui marchent les unes après les autres. Ces ondes *secondaires* ont des amplitudes graduellement décroissantes et les dernières formées, étant les plus faibles, s'éteignent les premières (Marey). Ces ondes secondaires ne doivent pas être confondues avec les ondes secondaires de Rollett et Moens qui seront étudiées à propos du dicrotisme du pouls.

Outre les ondes secondaires, il peut se former dans un tube fermé ou suffisamment rétréci à son extrémité des ondes *réfléchies* qui suivent un trajet rétrograde et reviennent à l'origine du tube. Les ondes réfléchies se distinguent des ondes directes en ce que la compression du tube en aval du point exploré augmente l'intensité des ondes directes et supprime les ondes réfléchies (Marey).

La *vitesse de propagation* de l'ondulation dans les tubes élastiques (caoutchouc) est d'environ 11 à 12 mètres par seconde. D'après Marey, elle est proportionnelle à la force élastique du tube, et varie en raison inverse de la densité du liquide; elle augmenterait par l'augmentation de tension, tandis que Rive et Landois admettent au contraire une diminution. D'après les recherches récentes de Moens, cette vitesse est en raison inverse de la racine carrée de la densité du liquide; pour une même pression latérale, elle est comme la racine carrée de l'épaisseur des parois et du coefficient d'élasticité de ces parois, et en raison inverse de la racine carrée du diamètre du tube (pour la description des appareils et des procédés, voir : Marey, *Travaux du laborat.*, 1875).

L'élasticité des conduits influe aussi sur la dépense du liquide, mais seulement quand l'afflux de liquide est *intermittent*. Ce fait a été démontré par Marey. Son appareil consiste en un flacon de Mariotte d'où part un tube muni d'un robinet, tube qui se bifurque et dont chacune des branches se continue par un long conduit; l'un est élastique et pourvu à son origine d'une soupape qui s'oppose au reflux du liquide; l'autre est en verre et par conséquent rigide. Les deux tubes ont le même débit, comme on s'en assure en ouvrant le robinet et en laissant s'établir un écoulement continu. Mais si l'on ouvre et ferme alternativement le robinet, on voit d'abord que l'écoulement par le tube rigide est intermittent pendant qu'il est continu par le tube élastique; enfin la dépense est très inégale et le tube rigide verse beaucoup moins de liquide que le tube élastique.

V. Kries a donné la théorie mathématique du mouvement des ondes dans les tubes élastiques. Je mentionnerai ici que de Jager, en se basant à la fois sur des vues théoriques et sur des considérations expérimentales, a combattu le principe de Weber, de l'inégalité de pression, et est arrivé à des conclusions qui s'éloignent des données classiques admises généralement.

**Bibliographie.** — J. v. KRIES : *Ueber die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit, welche bei der Wellenbewegung in elastischen Schläuchen bestehen* (Festsch. f. d. 56 Vers. d. Naturf. in Freiburg, 1883). — E. REGÉEZY NAGY : *Das Strömen von Flussigkeiten in Capillarröhren* (K. ungar. Acad., t. XIII, 1883; en hongrois). — M. STERNBERG : *Bemerkung über Curven der Blutbewegung* (Cbl. f. Physiologie, t. I) (1).

## § 2. — Du cœur et de ses mouvements.

**Appareils et procédés d'exploration.** — A. CHEZ L'HOMME. — 1° **Palpation.** — La main appliquée à gauche sur la poitrine sent le choc du cœur en dedans du ma-

(1) *A consulter :* E. H. Weber et W. Weber : *Wellenlehre*, etc., 1825. — Marey : *Rech. sur la circul. du sang* (Gaz. méd., 1858). — Id. : *id.* (Ann. des sc. nat., 1858). — Id. : *Mouv. des ondes liquides* (Trav. du labor., 1875).

melon, entre la cinquième et la sixième côte (1). Dans certains cas accidentels, plaie de la région cardiaque (Bamberger) ou dans les cas d'arrêt de développement, fissure congénitale du sternum (cas de Groux), absence du sternum, ectopie du cœur, ce mode d'exploration a pu être appliqué d'une façon beaucoup plus complète et plus précise. Un certain nombre de cas analogues ont été étudiés par François-Franck, Langendorff, Gibson et Malet, Heschl, Ziemssen, Brieger, etc.

2° **Inspection directe**. — On a pu observer directement les mouvements du cœur sur des suppliciés. A Boston, des médecins ayant ouvert la poitrine d'un pendu, ont vu les mouvements du cœur se continuer jusqu'à quatre heures après la pendaison. Ces mouvements ont pu aussi être observés sur des fœtus humains (Fili, fœtus de 5 mois).

3° **Cardiographie**. — La cardiographie a pour but la transmission à un levier enregistreur de la pulsation cardiaque ou du choc du cœur. Le cardiographe le plus usité est le *cardiographe* de Marey. Si on applique sur la région de la pointe du cœur le tambour du stéthoscope de Kœnig (2) dont le tube est mis en communication avec le tambour à levier, chaque pulsation de la pointe du cœur se traduit par un soulèvement du levier, et on en obtient alors le graphique suivant sur le cylindre enregistreur

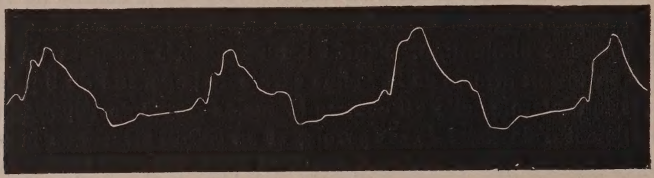


Fig. 359. — *Graphique des mouvements du cœur chez l'homme* (Marey).

(fig. 359). Pour augmenter la sensibilité de l'appareil, Marey injecte de l'eau au lieu d'air entre les membranes du stéthoscope. C'est sur le même principe que Marey construisit le *cardiographe clinique* ou *explorateur à coquille*, dont la figure 360 représente la

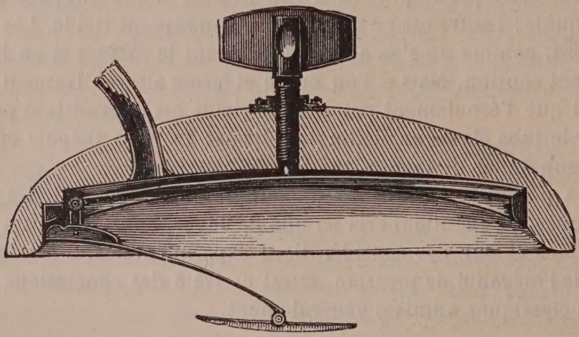


Fig. 360. — *Cardiographe de Marey.*

coupe. L'appareil se compose d'une petite capsule elliptique en bois, dont les bords s'appliquent hermétiquement à la peau de la poitrine; du fond de la capsule s'élève un ressort que l'on peut tendre plus ou moins à volonté; ce ressort est muni d'une petite plaque d'ivoire qui déprime la région où se produit le battement du cœur. Les mouvements communiqués à l'air de la capsule par les pulsations du cœur, qui dépriment le ressort, se transmettent par un tube au tambour à levier.

(1) D'après Mariannini et Namias, le choc de la pointe se sentirait, dans 67 p. 100 des cas, dans le quatrième espace intercostal, et dans 33 p. 100 dans le cinquième (femmes : 86 p. 100 dans le quatrième espace ; hommes : 62 p. 100). Avec l'âge il a une tendance à s'abaisser.

(2) Le *stéthoscope de Kœnig* se compose d'un tambour métallique fermé d'un côté par une double membrane élastique qui, par l'insufflation, circonscrit un espace lenticulaire; l'ouverture opposée du tambour communique avec un tube terminé par un embout.

L'*explorateur à tambour* représenté figure 361 est encore plus commode; à l'intérieur d'une cloche en bois dont le fond est perforé, se trouve une capsule de métal qui s'ouvre par un tube traversant le fond de la cloche. La capsule, fermée en bas par une mem-

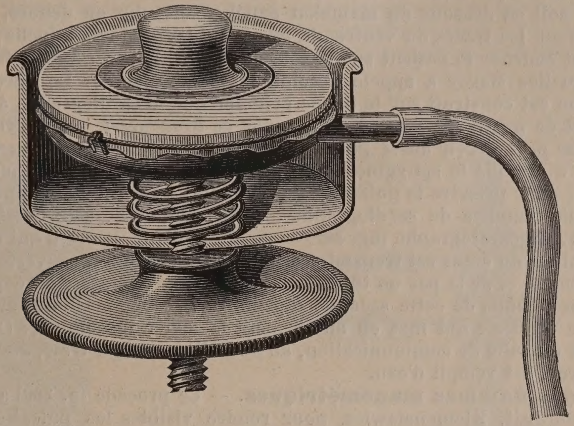


Fig. 361. — *Explorateur à tambour de Marey.*

brane de caoutchouc, renferme un ressort à boudin assez faible, qui fait saillir la membrane en dehors. Un disque d'aluminium et un bouton de liège reposent sur cette membrane. Toute pression exercée sur le bouton chasse l'air de la capsule, à travers le

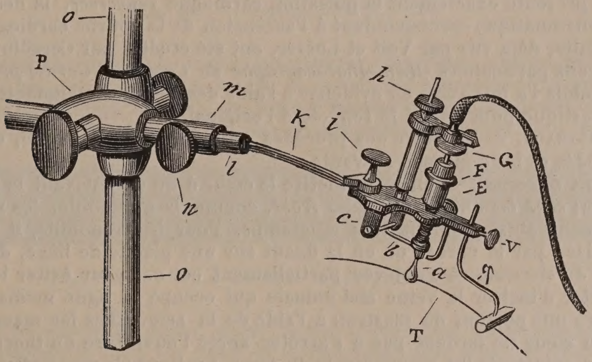



Fig. 362. — *Cardiographe de Zadek* (*).

tube qui la termine, jusque dans les appareils inscripteurs. Une vis de réglage permet d'exercer avec le bouton une pression plus ou moins forte sur la région cardiaque. Ces deux appareils fournissent du reste des tracés identiques à la figure 359. Dans l'application des cardiographes, il faut faire bien attention que le bouton réponde au point du

(*) T, contour du thorax. — *a*, pelote appuyant sur le thorax. — *b*, tige la rattachant à un axe fixé d'une manière mobile à la cheville *c*. — F, vis qui tend plus ou moins un ressort contenu dans la pièce E, ressort qui comprime plus ou moins la pelote contre le thorax. — G, capsule recouverte d'une membrane de caoutchouc à laquelle se transmettent les déplacements de la pelote *a*. — *h*, vis fixant la capsule à la hauteur voulue. — *o*, tige fixée au lit ou à une chaise suivant que le sujet est couché ou assis. — *p*, pièce pouvant glisser le long de la tige *o* dans le sens vertical ou tourner horizontalement. — *l*, tige pouvant glisser dans la pièce creuse *m* et être fixée par la vis *n*. — *k*, ressort rattachant la pelote et son appareil à la tige *l*. — *i*, vis de fixation. — *q*, tige recourbée portant à son extrémité une lame de caoutchouc qui s'applique contre le thorax. — V, vis de fixation. — *Nota.* Cette figure, ainsi que les figures 392, 393, 399, 403, 404, 405, 410, 412, 413, 449, sont extraites du livre d'Ozanam, *La circulation et le pouls*, livre dans lequel, outre un grand nombre de recherches personnelles, on trouvera un historique très intéressant sur la circulation et spécialement sur le pouls.

thorax où la pulsation du cœur est la plus sensible; si on s'écartait de ce point on aurait, par suite de la dépression de l'espace intercostal due à la diminution du volume du cœur et à l'aspiration qui s'exerce sur les parties voisines, un abaissement du levier au lieu d'une élévation; le tracé du cœur est *renversé* (*pulsation négative*). En appliquant le cardiographe soit en dessous du mamelon gauche soit plus en dehors, on peut recueillir séparément les tracés du ventricule droit et du ventricule gauche; pour avoir ce dernier il faut coucher le patient sur le côté gauche. Ces tracés présentent des différences sur lesquelles Marey a appelé récemment l'attention. — Le *cardiographe de Burdon-Sanderson* est construit sur le même principe que le cardiographe à tambour de Marey. Il en est de même du *pansphygmographe de Brondgeest*. Le *polygraphe de Mathieu et Meurisse* peut servir aussi pour enregistrer les battements du cœur (voir : *Pouls*). Galabin a modifié le sphygmographe de Marey (voir : Pouls) pour l'appliquer contre le thorax, pour prendre la pulsation du cœur. On a du reste imaginé récemment encore un certain nombre de cardiographes. Je me contenterai de décrire le *cardiographe de Zadek*. Ce cardiographe (fig. 362) se compose d'une pelote *a* qui appuie sur le thorax. La pulsation du cœur est transmise à une petite capsule recouverte d'une membrane de caoutchouc, et de là par un tube de caoutchouc à une seconde capsule. Sur la membrane de caoutchouc de cette seconde capsule repose une perle de verre à laquelle est fixée une tige verticale qui met en mouvement le levier inscripteur. Ce système de deux capsules et du tube de communication, au lieu d'être rempli d'air, comme dans les appareils de Marey, est rempli d'eau.

4° **Procédé des flammes manométriques.** — Ce procédé (p. 308) a été employé par Landois, Gehrardt, Klemensiewicz, pour rendre visibles les pulsations du cœur (voir les mémoires originaux pour la description des appareils).

5° **Mouvements cardio-pneumatiques.** — Le cœur diminuant de volume à chaque contraction des ventricules, il détermine une raréfaction de l'air intra-pulmonaire, de sorte que si on suspend sa respiration, la glotte ouverte (1), chaque systole se traduira par un faible courant d'air inspiré qu'on pourra enregistrer facilement. Il suffit pour cela de tenir entre les lèvres un tube communiquant avec un tambour à levier : le tracé inscrit présente exactement la pulsation cardiaque *renversée*, la descente de la courbe cardio-pneumatique correspondant à l'ascension de la courbe cardiographique et *vice-versâ*. Ces faits, déjà vus par Voit et Losser, ont été étudiés par Ceradini et Landois à l'aide d'appareils particuliers (*Hæmathoracographe de Ceradini*, *Cardio-pneumographe de Landois*). Landois l'a mis aussi en évidence à l'aide des flammes manométriques et par un procédé acoustique pour lequel je renvoie à l'original.

B. Chez les Animaux. — En outre des procédés employés chez l'homme, on peut employer les procédés et les appareils suivants :

1° **Inspection directe.** — On peut mettre le cœur à nu en enlevant la paroi thoracique antérieure; *chez les animaux à sang froid*, comme la grenouille, les mouvements du cœur continuent ainsi pendant très longtemps. Pour la grenouille, il suffit, après l'avoir immobilisée par le curare ou en la fixant sur une plaque de liège, de diviser la peau au niveau du sternum et d'enlever partiellement cet os; pour éviter les pertes de sang il faut éviter d'inciser la veine abdominale qui occupe la ligne médiane. Chez la tortue, on enlève une portion du plastron à l'aide de la scie. Chez les mammifères, les mouvements du cœur ne tardent pas à s'arrêter après l'ouverture du thorax; dans ce cas, il faut, pour entretenir les mouvements du cœur, pratiquer la respiration artificielle, soit après avoir tué l'animal par la piqûre du bulbe, soit, ce qui vaut mieux, après l'avoir immobilisé par le curare. On peut aussi ouvrir le thorax d'un côté seulement (spécialement du côté gauche) en respectant la plèvre du côté opposé; un des poumons continue ainsi à fonctionner et suffit pour entretenir la circulation pendant un temps très long; ce procédé que j'emploie souvent chez le lapin permet d'étudier très facilement tout le mécanisme des mouvements du cœur. Chez les mammifères nouveau-nés, le cœur continue à battre longtemps après l'ouverture du thorax. Avec certaines précautions, on peut aussi enlever dans la région précordiale les parties molles et les os en respectant le péricarde et la plèvre; le cœur se voit par transparence à travers ces membranes.

2° **Examen au microscope des mouvements du cœur.** — Cet examen peut se faire sur de très jeunes embryons, surtout sur des embryons de poissons.

(1) La glotte doit être ouverte, sans cela, comme le fait remarquer François-Franck, le levier du tambour inscripteur n'accuse que les pulsations *totalisées* des artères bucco-pharyngées et on a une courbe identique à la courbe donnée par le sphygmographe (voir François-Franck; changements de volume du cœur, travaux du labor. de Marey, 1877, fig. 120).

3° **Implantation d'aiguilles dans le cœur à travers les parois thoraciques.** — Ce moyen est très commode pour suivre et compter les mouvements du cœur chez les animaux; les mouvements de la tête de l'aiguille peuvent être rendus plus apparents en armant l'aiguille d'un petit drapeau ou d'un miroir, ou en la faisant frapper sur un timbre ou sur un verre. On peut aussi rattacher la tête de l'aiguille à un levier enregistreur et enregistrer ainsi les mouvements du cœur.

4° **Cardiographie.** — *Cardiographe simple* ou *Myographe du cœur de Marey.* — Cet

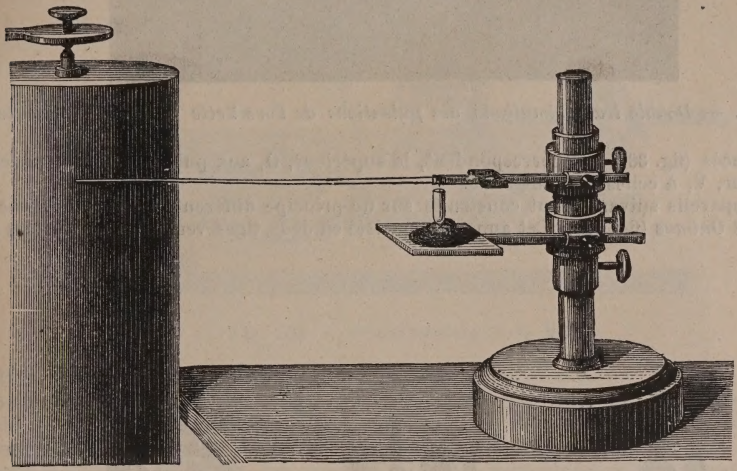


Fig. 363. — *Myographe du cœur.*

appareil consiste en un simple levier enregistreur très léger, soulevé près de son axe de rotation par un petit cylindre de moelle de sureau qui repose sur le cœur (fig. 363).

Les appareils de Ludwig, de Baxt, de Lauder Brunton, sont construits sur le même principe. Ranvier décrit et figure (*Leçons d'anatomie générale*, 1880, p. 41, fig. 5) un

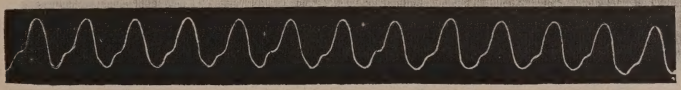


Fig. 364. — *Tracé du cœur de la grenouille verte.*

cardiographe très simple du même genre et que chacun peut construire facilement; la figure 364 représente le tracé du cœur de la grenouille pris avec ce cardiographe. —

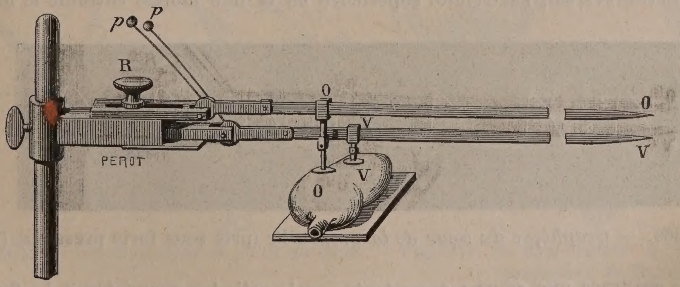



Fig. 365. — *Double myographe pour le cœur de la grenouille ou de la tortue.*

*Myographe double de François-Franck* (fig. 365). Deux myographes simples sont disposés l'un à côté de l'autre et sur un support commun; les deux leviers O et V reposent

l'un sur l'oreillette, l'autre sur le ventricule; le levier de l'oreillette O peut être déplacé à l'aide de la vis R, de façon à régler la position d'un des leviers par rapport à l'autre; les petites tiges *p*, *p* servent de contrepoids aux leviers. Avec cet appareil on obtient

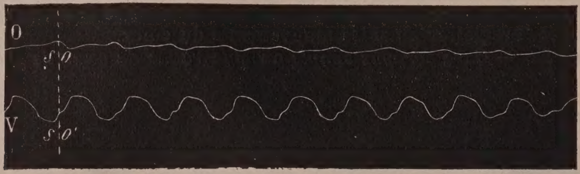



Fig. 366. — *Double tracé simultané des pulsations de l'oreillette* O, *et du ventricule* V.

deux tracés (fig. 366) qui correspondent, le supérieur, O, aux pulsations de l'oreillette, l'inférieur, V, à celles du ventricule.

Les appareils suivants sont construits sur un principe différent. — *Cardiographe de Legros et Onimus* (fig. 367). Cet appareil consiste en deux tiges verticales supportées par

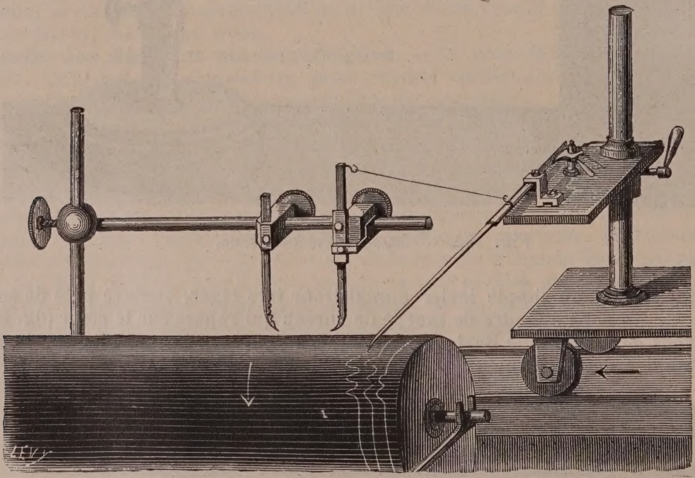


Fig. 367. — *Cardiographe de Legros et Onimus.*

une branche horizontale et entre lesquelles le cœur se trouve saisi; l'une de ces tiges se trouve fixe, l'autre est mobile autour d'un axe à pivot, et reliée par sa partie supérieure au levier enregistreur du myographe de Marey; quand le cœur augmente de volume dans le sens transversal, l'extrémité supérieure de la tige mobile entraîne le levier du

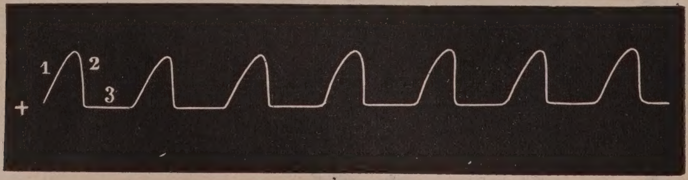



Fig. 368. — *Graphique du cœur de la grenouille* (pris sous forte pression) (*).

myographe qui trace une courbe ascendante sur le cylindre enregistreur. La figure 368 représente le graphique du cœur (pointe du ventricule) de la grenouille pris avec ce cardiographe. Chez les animaux à sang chaud, le cardiographe ne peut être appliqué que

(*) 1, systole ventriculaire. — 2, diastole. — 3, repos du cœur.

si on pratique la respiration artificielle. — *Pince cardiaque de Marey* (fig. 369). Le cœur est saisi entre les mors d'une sorte de pince myographique formée de deux cuillerons portés chacun par un bras coudé. L'un de ces bras est fixe; l'autre, mobile, porte un levier horizontal qui lui est perpendiculairement implanté et qui, par son extrémité munie

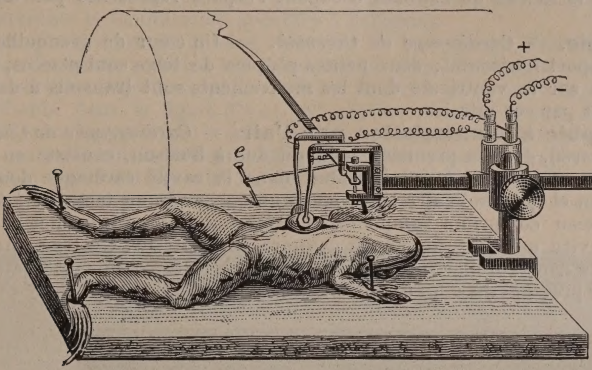



Fig. 369. — *Pince cardiaque de Marey.*

d'une plume, trace sur un cylindre enfumé. Le cuilleron mobile est rappelé par un petit fil de caoutchouc fixé à une épingle *e* et agissant comme ressort, de sorte que chaque systole du ventricule écarte les mors de la pince en tendant le fil élastique, tandis qu'à chaque diastole le cœur, redevenant mou, laisse revenir le mors de la pince sous la traction du ressort. En outre les cuillerons sont isolés par des pièces d'ivoire et mis en rapport avec des fils métalliques de façon à pouvoir faire traverser le ventricule par des courants. A. René a modifié le cardiographe de Marey en remplaçant le fil de caoutchouc par un poids qui permet de graduer exactement la pression exercée sur le cœur de la grenouille. L'inspection seule de la figure 370 permet de se rendre compte de la disposition de l'appareil sans qu'il soit besoin d'autre explication. — *Cardiographe de Frédéricq.* Il est constitué par une sorte de pince dont une branche s'introduit dans le cœur de façon à ce que la paroi du cœur soit saisie entre les deux

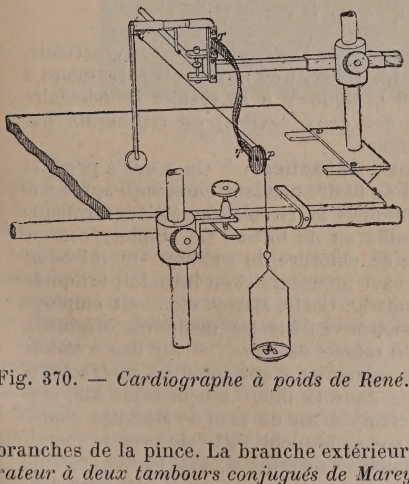


Fig. 370. — *Cardiographe à poids de René.*

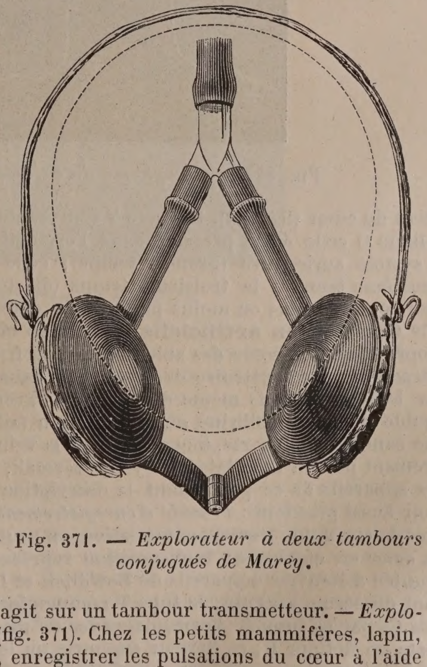


Fig. 371. — *Explorateur à deux tambours conjugués de Marey.*

branches de la pince. La branche extérieure agit sur un tambour transmetteur. — *Explorateur à deux tambours conjugués de Marey* (fig. 371). Chez les petits mammifères, lapin, cobaye, etc., on peut, sans ouvrir le thorax, enregistrer les pulsations du cœur à l'aide

de cet appareil. Ce sont deux tambours articulés au moyen d'une charnière et qui s'ouvrent tous deux dans un tuyau en Y dont la branche terminale aboutit à un tambour à levier. On recueille ainsi, dans un même tracé, la somme des pulsations explorées par les deux tambours. On place l'explorateur de façon que les charnières s'appliquent sur la ligne médiane, le thorax de l'animal occupant l'espace représenté par une ellipse ponctuée.

5° **Cardioscopie.** — *Cardioscope de Czermak.* — Un cœur de grenouille détaché repose sur un support horizontal; deux petites plaques de liège sont placées, l'une sur l'oreillette, l'autre sur le ventricule dont les mouvements sont transmis à deux petits miroirs et projetés par ces miroirs.

6° **Cardiographie à transmission par l'air.** — *Cardiographe de Chauveau et Marey.* — Cet appareil, dont la première idée est due à Buisson, consiste en une ampoule élastique en caoutchouc qu'on introduit dans la cavité cardiaque dont on recherche la pression et qui, de l'autre côté, communique avec un tambour à levier. La pression du vaisseau comprime l'ampoule, et cette pression se transmet par l'air au tambour et au levier qui l'inscrit sur un cylindre enregistreur. C'est en introduisant ainsi des ampoules dans l'oreillette et le ventricule que le tracé suivant a été obtenu, tracé qui donne la pression du sang dans les deux cavités pendant le temps d'une révo-

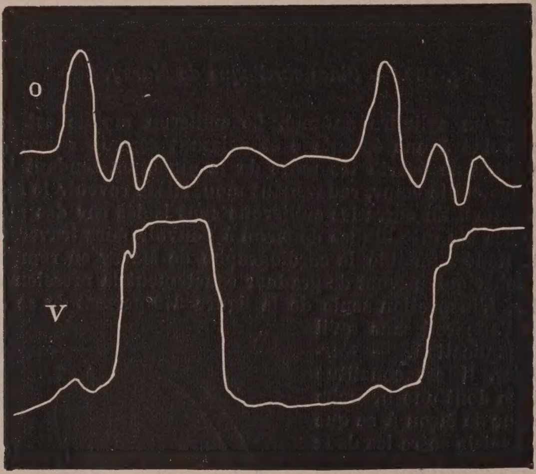



Fig. 372. — *Graphique du cardiographe sur le cheval* (Marey).

lution du cœur (fig. 372). La ligne V représente le tracé de la pression dans le ventricule, la ligne O celle de la pression dans l'oreillette. L'ascension de la ligne O correspond à la systole auriculaire (premier temps); celle de la ligne V à la systole ventriculaire (deuxième temps); le troisième temps (diastole des deux cavités) est représenté par l'horizontalité plus ou moins parfaite des deux lignes.

7° **Circulation artificielle avec des cœurs détachés.** — On a mis à profit la propriété qu'a le cœur des animaux à sang froid de battre pendant longtemps après son extraction pour construire des appareils dans lesquels la circulation était entretenue par les contractions même d'un cœur de grenouille ou de tortue. On emploie comme liquide du sang défibriné ou une solution faible de chlorure de sodium. On introduit une canule dans l'aorte, une autre dans la veine cave inférieure et on introduit le liquide circulant par un tube latéral. Cyon, Czermak, Ludwig, Coats, Marey, etc., ont employé des appareils de ce genre dont la description se trouve dans les mémoires originaux (voir aussi plus loin : *Procédé d'enregistrement du volume du cœur*). — Au lieu d'établir avec le cœur une véritable circulation, on peut se contenter d'entretenir les contractions du cœur en employant la disposition représentée dans la figure schématique 373, empruntée à Ranvier (appareils de Bowditch et Luciani). A est un vase de Mariotte contenant du sérum sanguin; le tube T communique par sa branche verticale avec le ventricule C, par sa branche horizontale avec un manomètre à mercure M, dont l'autre branche porte un flotteur F; ce flotteur supporte un levier coudé P qui inscrit les mouvements du mercure sur un cylindre enregistreur.

8° **Enregistrement des variations de volumes et des débits du cœur.** — *Appareil de Marey.* — Dans l'appareil primitif de Marey (*Trav. du Labor.*, 1875, p. 52) les variations de volume du cœur s'enregistraient en plaçant un cœur de tortue dans lequel la circulation continuait dans une éprouvette remplie d'air, et en transmettant les compressions et les raréfactions de l'air de l'éprouvette à un tambour à levier. La figure 374 représente la modification apportée à l'appareil.

L'appareil est d'abord rempli de sang défibriné et bien purgé d'air. Le cœur étant encore en place, la canule veineuse est fixée dans le sinus veineux, la canule artérielle dans le tronc aortique antérieur, puis on enlève le cœur qu'on introduit dans le petit appareil représenté dans la figure 375 et qui contient de l'huile tiède. La canule veineuse V est mise en rapport avec le tube afférent qui lui amène le sérum réchauffé à son passage dans un serpentin métallique. Le tube artériel A est en rapport avec un tube d'écoulement sur lequel est branché un sphymoscope P (fig. 374). Les *changements de volume* du cœur sont exprimés par les déplacements du niveau de l'huile dans l'am-

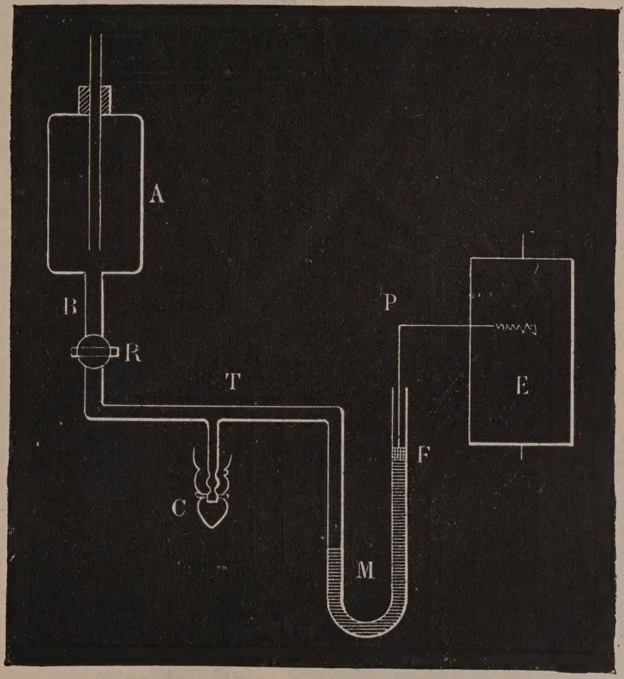



Fig. 373. — *Schéma de l'appareil de Bowditch.*

poule V (fig. 374) et inscrits par un tambour à levier. La *pression* dans le tube aortique est transmise par le sphymoscope P et inscrite aussi par un tambour à levier. Enfin les *débits* du cœur sont mesurés par l'ascension du liquide dans le tube en V placé à droite de la figure et où se déverse le liquide par le tube D, et inscrits par un troisième tambour à levier. Un appareil analogue a été employé par Roy et quelques autres auteurs. Les procédés cardio-pneumatiques décrits p. 358 sont fondés sur le même principe.

9° **Procédé péricardique de François-Franck.** — Pour étudier les variations du volume du cœur sur l'animal vivant, François-Franck s'est servi de la cavité du péricarde, cavité close de toutes parts et à peu près inextensible, comme d'appareil à changements de volume. Il suffit pour cela de fixer à la partie inférieure du péricarde un tube de verre que l'on fait communiquer avec un tambour à levier inscripteur. Cet appareil permet aussi d'étudier l'effet des compressions et des décompressions exercées sur la surface extérieure du cœur. Stefani employait à peu près en même temps un appareil analogue.

10° **Procédé œsophagien de Frédéricq.** — Frédéricq a inscrit les mouvements

du cœur en introduisant dans l'œsophage une sonde munie d'une ampoule et reliée à un tambour à levier.

11° **Procédés photographiques.** — Les procédés de la photographie instantanée peuvent être appliqués aux mouvements du cœur. Onimus et A. Martin avaient déjà du reste, en 1865, photographié le cœur d'animaux vivants. Mais ces procédés ont été surtout employés pour le pouls et la vitesse de la circulation.

12° **Procédés pour l'étude des mouvements des valvules.** — 1° *Pr. de Sandborg et Worm-Müller.* Ce procédé consiste à entretenir à l'aide d'un mécanisme approprié une circulation artificielle dans des cœurs de bœuf disposés de façon à per-

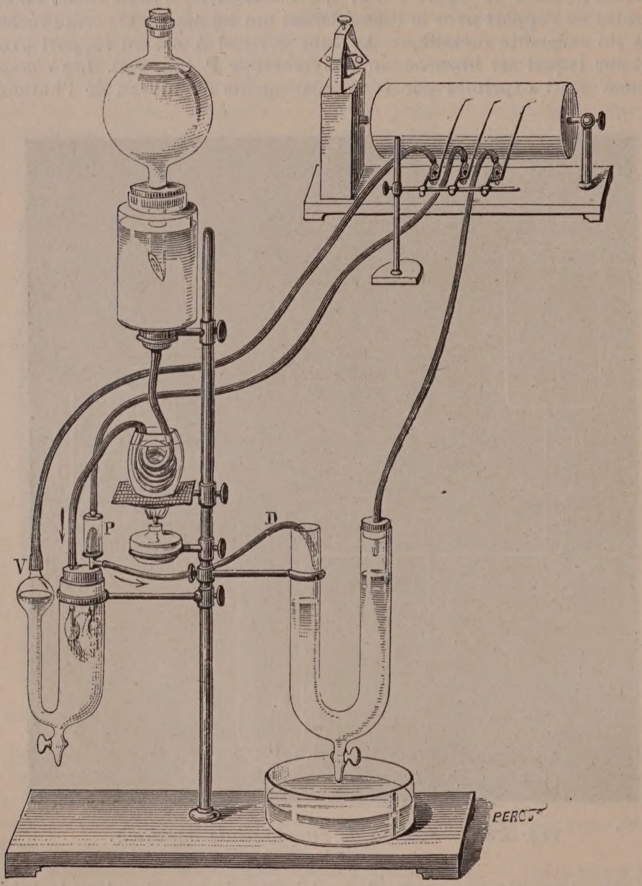



Fig. 374. — *Appareil à circulation artificielle pour le cœur de tortue isolé.*

mettre de voir facilement les orifices valvulaires du cœur et les mouvements des valvules. — 2° *Pr. de Gad.* Gad emploie un procédé analogue; mais il l'a perfectionné en introduisant dans le ventricule une petite lampe électrique qui éclaire sa cavité. D'autres dispositions ont été employées par différents auteurs pour étudier le mécanisme des valvules, en particulier par Ceradini; mais je ne parle ici que des travaux récents.

13° **Procédés pour l'isolement du cœur des mammifères.** — 1° *Pr. de Newell Martin.* Ce procédé permet d'étudier le fonctionnement du cœur des mammifères comme on étudie celui de la grenouille et de la tortue. On ouvre le thorax de l'animal en faisant la respiration artificielle. On place dans l'aorte un tube et on lie toutes les branches de l'aorte à l'exception des artères coronaires; les grosses veines sont liées aussi à l'exception d'une seule qu'on fait communiquer avec un réservoir qui contient du sang défibriné. Le tube de l'aorte est relié à l'oreillette droite. La circulation pulmonaire se

trouve ainsi conservée et la grande circulation est remplacée par un tube qui fait communiquer l'aorte avec l'oreillette droite, à l'exception de la circulation cardiaque qui est conservée. Dans ces conditions le fonctionnement du cœur peut se maintenir plus de dix heures, et on peut étudier facilement les diverses influences qui peuvent modifier l'activité du cœur. — 2° *Pr. de Tschistowitsch.* Dans le procédé de Newell Martin la circulation pulmonaire est conservée. Tschistowitsch a modifié le procédé et supprimé la circulation pulmonaire en faisant communiquer directement l'artère pulmonaire avec l'oreillette gauche. Pour les détails de ces deux procédés, je ne puis que renvoyer aux mémoires originaux.

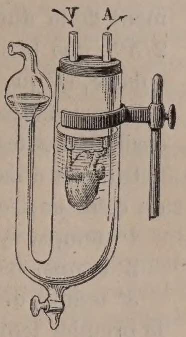


Fig. 375. — *Appareil à déplacement pour le cœur de la tortue.*

**Description du cœur de la grenouille.** — Le cœur de la grenouille se compose de deux oreillettes et d'un seul ventricule. Le *ventricule* est conique et se termine en avant et en haut par le *bulbe artériel* qui se divise en deux aortes, droite et gauche; la gauche est plus large. Les *oreillettes* sont arrondies et séparées par une cloison incomplète; l'oreillette droite est plus volumineuse et reçoit par sa partie postérieure la veine cave inférieure très dilatée à son embouchure (*sinus veineux*) et les deux veines caves supérieures plus petites. L'oreillette gauche reçoit les deux veines pulmonaires. Le tissu musculaire du ventricule ne contient pas de capillaires sanguins, mais est creusé d'un système de lacunes dans lesquelles le sang pénètre et qui arrivent jusqu'à la surface du ventricule au-dessous du péricarde viscéral (*cœur caverneux*).

Les mouvements du cœur consistent en une série de contractions et de relâchements qui se succèdent avec un certain rythme pour chacune de ses cavités. La période de contraction a reçu le nom de *systole*, celle de relâchement le nom de *diastole;* on aura donc la systole et la diastole des oreillettes, la systole et la diastole des ventricules. Les phases de mouvement se correspondent pour les cavités droites et gauches de même nom; les deux systoles ventriculaires sont isochrones ainsi que les diastoles, et il en est de même pour les oreillettes; si au contraire on considère l'oreillette et le ventricule du même côté, les phases sont successives; la systole ventriculaire succède à la systole auriculaire, et l'isochronisme n'existe que pendant un temps très court où le cœur entier se trouve en diastole. L'ensemble d'une systole et d'une diastole successives a reçu le nom de pulsation ou de révolution du cœur, et on peut la faire commencer avec le début de la systole auriculaire. La figure schématique ci-contre (fig. 376) représente le rythme, la durée et la succession des mouvements des oreillettes et des ventricules; la systole est représentée par une courbe située *au-dessus* de la ligne des abscisses, la diastole par une courbe située *au-dessous;* le mouvement de l'oreillette est tracé sur la ligne

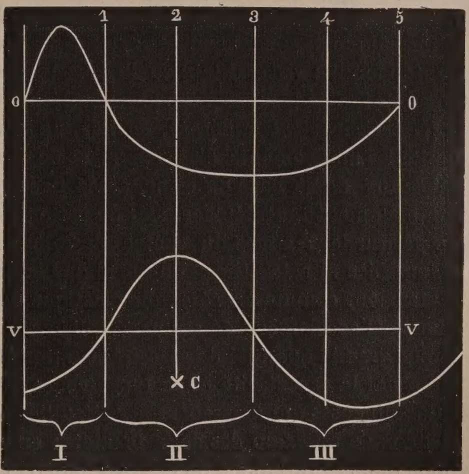



Fig. 376. — *Schéma des mouvements du cœur.*

supérieure OO, celui du ventricule sur la ligne inférieure VV. La longueur des lignes OO, VV, représente la durée totale d'une révolution cardiaque. On voit sur cette figure que la systole auriculaire occupe le cinquième seulement de la durée totale d'une révolution du cœur, et la systole ventriculaire 2/5es; que la systole auriculaire précède immédiatement la systole ventriculaire, et que le début de cette dernière coïncide avec le début de la diastole auriculaire; enfin pendant les deux cinquièmes de la durée totale, les oreillettes et les ventricules sont toutes deux en diastole.

On peut donc partager, au point de vue des mouvements, une révolution du cœur en trois temps :

1er temps, systole auriculaire;

2e temps, systole ventriculaire;

3e temps, diastole auriculo-ventriculaire, repos du cœur,

le premier temps ayant la moitié de la durée des deux suivants. Le choc du cœur (C, fig. 376) contre la paroi thoracique coïncide avec la systole ventriculaire.

Enfin, si on applique l'oreille contre la poitrine dans la région cardiaque (auscultation du cœur), on entend deux bruits successifs séparés par un silence et qui correspondent, le silence au premier temps, les deux bruits au deuxième et au troisième temps du cœur. Tels sont, d'une façon générale, les phénomènes que présente le cœur dans son activité; mais chacun de ces phénomènes exige une étude détaillée.

### 1. — Situation et équilibre du cœur dans le thorax.

Le cœur est enveloppé par une membrane fibreuse, le péricarde, membrane résistante, peu extensible et d'une élasticité très imparfaite. C'est dans la cavité péricardique que se meut le cœur, et sa locomotion est facilitée par une séreuse dont le feuillet viscéral tapisse la face extérieure du cœur, et le feuillet pariétal la face interne de la membrane fibreuse péricardique.

Le péricarde est adhérent, en bas, au centre phrénique du diaphragme dont il limite les mouvements d'ascension et de descente ; en haut, il se perd sur les gros vaisseaux de la base du cœur, assez fixes eux-mêmes pour empêcher à peu près complètement tout déplacement de cette partie du péricarde. Les parties latérales du péricarde, tendues du centre phrénique aux vaisseaux de la base, ne sont ni extensibles ni rétractiles, de sorte que la cavité péricardique ne peut changer de dimension, comme un réservoir élastique ou musculaire. La cavité ne peut varier que par l'accolement de ses parois, leur plissement, par la sécrétion d'une plus ou moins grande quantité de sérosité, comme il en existe toujours pendant la vie, et enfin par la vascularité et la turgescence plus ou moins grande des franges vasculo-adipeuses qui naissent, soit du feuillet pariétal, soit du feuillet viscéral, soit de la ligne de réflexion des deux feuillets ; en tout cas, on peut dire d'une façon certaine que ces variations ne peuvent jamais être considérables. La forme de la cavité péricardique ne peut varier aussi que dans certaines limites.

Sauf la petite quantité de sérosité mentionnée plus haut, l'accolement est intime entre le cœur et le péricarde, de même qu'entre le poumon et la paroi thoracique, et le volume total du cœur ne peut varier qu'à condition que le volume de la cavité péricardique varie de la même quantité.

La situation du péricarde et du cœur dans la cavité thoracique amène pour cet organe des conséquences comparables à celles qui ont déjà été étudiées pour les poumons (page 276). Tous les organes contenus dans la cavité thoracique ont une tendance à se dilater par suite de la pression négative exercée à leur surface extérieure. En effet, la paroi interne du cœur et des vaisseaux intra-thoraciques subit, par l'intermédiaire du sang qu'ils contiennent, une pression égale à la pression atmosphérique = 760 millimètres; à cette pression vient s'ajouter la pression négative exercée par l'élasticité pulmonaire qui peut varier de 6 à 40 millimètres de mercure (inspirations profondes). Les cavités cardiaques sont donc distendues par une pression qui varie entre 766 et 800 millimètres de mercure. Les obstacles à cette distension sont, d'une part : 1° l'élasticité même des parois du cœur, élasticité très faible surtout pour les oreillettes dont les parois sont très minces et qui, par conséquent, peut être négligée; 2° d'autre part, la pression de l'air intra-pulmonaire; or, cette pression est de 709 millimètres dans les inspirations profondes (voir page 139), de 756 millimètres dans les inspirations calmes, de 762 millimètres dans l'expiration calme, par conséquent toujours inférieure à la pression qui tend à dilater les cavités du cœur. Ce n'est que dans les expirations très profondes, où la pression intra-pulmonaire peut atteindre 847 millimètres et plus, que cette pression dépasse la pression dilatatrice, et nous verrons en effet que dans ces cas il peut y avoir une véritable compression du cœur.

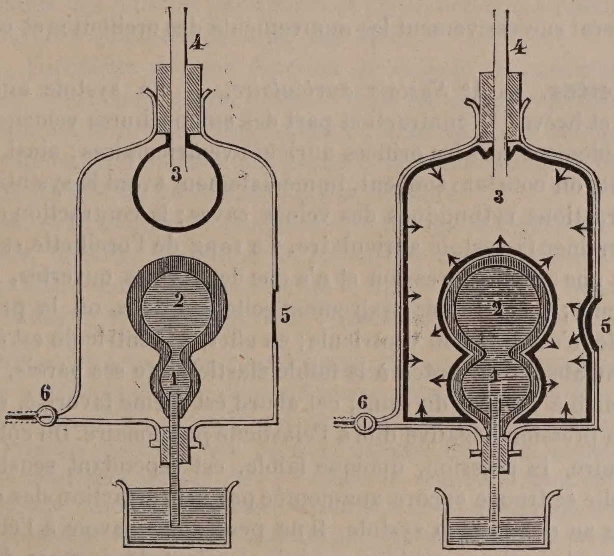



Fig. 377. — *Equilibre du cœur dans le thorax* (Hermann).

L'appareil ci-dessus (fig. 377), emprunté à Hermann, éclaircit ces dispositions.

Un flacon, figurant la cage thoracique, communique avec l'extérieur par un robinet, 6. Ce flacon contient deux vessies élastiques, l'une, 3, représente le poumon et communique avec l'air extérieur par un tube, 4; l'autre vessie représente le cœur et communique avec un réservoir rempli d'eau; celle-ci est divisée en deux segments, l'un, à parois épaisses, 2, figure le ventricule, l'autre, à parois minces, 1, l'oreillette; la membrane 5 représente un espace intercostal. Si maintenant on

met le robinet 6 en communication avec une machine pneumatique et qu'on fasse le vide, on voit les deux vessies se distendre et s'accoler l'une à l'autre jusqu'à ce qu'elles aient rempli le flacon; la distension est au maximum pour les poumons, 3, bien moins prononcée pour l'oreillette, 1, et au minimum pour le ventricule, 2, dont les parois sont plus épaisses. Dans cet état, on voit que le ventricule et l'oreillette sont soumis à leur face interne à une pression égale à la pression atmosphérique exercée par l'intermédiaire du liquide du réservoir, et que leur face externe subit une pression égale à la pression atmosphérique (intra-pulmonaire) diminuée de la valeur de l'élasticité pulmonaire dont la direction est indiquée par des flèches sur la figure.

Cette pression négative, due à l'élasticité pulmonaire, favorise la diastole des cavités cardiaques, mais, en revanche, elle met obstacle à leur systole; cependant cet obstacle est peu de chose, la systole étant due à l'action musculaire qui n'a aucune difficulté à vaincre une pression qui varie de 6 à 40 millimètres, limite ordinaire de l'élasticité pulmonaire.

La pression dans le péricarde a été mesurée par Adamkiewiecz et Jacobson sur le chien, le mouton, etc. Elle a toujours été négative, de 3 à 5 millimètres de mercure dans les respirations ordinaires, de 9 dans la dyspnée.

### 2. — Mouvements du cœur.

J'étudierai successivement les mouvements des oreillettes et ceux des ventricules.

**Oreillettes.** — 1° *Systole auriculaire.* — La systole auriculaire est prompte et brève; la contraction part des embouchures veineuses et se propage rapidement vers les orifices auriculo-ventriculaires; ainsi pour l'oreillette droite on constate souvent, immédiatement avant la systole auriculaire, des contractions rythmiques des veines caves; la contraction des auricules paraît terminer la systole auriculaire. Le sang de l'oreillette se trouve ainsi soumis à une certaine pression et n'a que deux voies ouvertes, les veines ou le ventricule; il suivra nécessairement celle des deux où la pression est la plus faible, c'est-à-dire le ventricule; en effet, le ventricule est à l'état de relâchement absolu et, grâce à la faible élasticité de ses parois, n'oppose aucun obstacle à l'abord du sang; cet abord est même favorisé, comme on l'a vu, par la pression négative due à l'élasticité pulmonaire. Du côté des veines, au contraire, la pression, quoique faible, est cependant sensible, d'autant plus qu'elle se trouve encore augmentée par la contraction des embouchures veineuses au début de la systole. Il ne peut donc y avoir à l'état normal de reflux dans les veines, quoique ces veines soient dépourvues de valvules; il est même probable que l'oreillette continue à recevoir du sang même pendant la systole, car elle ne se vide jamais complètement.

2° *Diastole auriculaire.* — A ce moment commencent en même temps la diastole auriculaire et la systole ventriculaire. Dès que l'oreillette est relâchée, le sang y afflue (en plus grande quantité) des veines qui s'y abouchent, sous l'influence de la pression qui existe dans ces veines et de la pression négative des parois de l'oreillette qui se laissent distendre passivement sans opposer de résistance. Mais la distension de l'oreillette, arrivée à son maximum, empêcherait bientôt l'afflux sanguin de continuer s'il n'in-

tervenait une disposition spéciale sur laquelle Kuss a insisté avec raison ; à mesure que le ventricule achève sa contraction, la valvule auriculo-ventriculaire forme une sorte de cône (fig. 378 et 379) qui prolonge l'oreillette

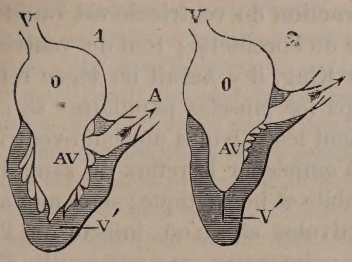



Fig. 378. — *Schéma de l'appareil auriculo-ventriculaire pendant la contraction du ventricule* (Küss) (*).

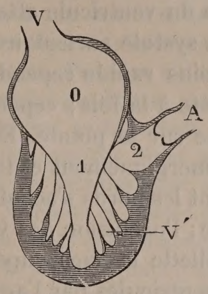



Fig. 379. — *Schéma de l'appareil auriculo-ventriculaire pendant le repos du ventricule* (Küss) (**).

dans le ventricule et agrandit d'autant sa capacité, espace qui, au moment de la diastole ventriculaire, communique avec la cavité du ventricule à travers les intervalles des muscles papillaires et permet encore à l'oreillette de recevoir de nouvelles quantités de sang (fig. 379).

En résumé, l'oreillette a pour fonction principale de maintenir une moyenne à peu près constante de pression dans les veines, en diminuant, par son extensibilité, la pression qui tendrait à augmenter au moment de la systole ventriculaire, en l'augmentant par sa contraction au moment où elle tendrait à diminuer à la fin de la diastole ventriculaire.

**Ventricules.** — 1° *Diastole ventriculaire.* — Dès que le ventricule a cessé de se contracter, le sang, qui afflue de l'oreillette dans le cône auriculo-ventriculaire, pénètre dans le ventricule qu'il dilate jusqu'à ce que la pression soit égale dans le ventricule et dans l'oreillette.

Quelques auteurs ont admis une *diastole active* du ventricule. Wedemeyer et Gunther avaient cru voir la diastole du cœur amener une aspiration sur un siphon plongé dans un liquide. Goltz et Gaule ont constaté à l'aide de leur *manomètre à minima* (voir : *Pression sanguine*) une pression négative de — 52 millimètres de mercure dans le ventricule gauche, de — 17 dans le ventricule droit immédiatement après la systole ventriculaire. Marey avait déjà constaté sur ses tracés une baisse de pression *à la fin de la systole* (*vacuité post-systolique*). Cette pression négative pendant la systole a été aussi constatée par Moens et correspondrait à l'instant où le ventricule vient de se vider. En tout cas, d'après ces deux auteurs, elle ne correspond pas à la diastole. De Jager, au contraire, confirme les expériences de Goltz et Gaule et admet l'existence de cette pression négative dans la diastole. Le cœur dans ce cas agirait *comme une pompe aspirante et foulante*. Smolensky aurait constaté aussi chez une femme atteinte de fissure du sternum (Catharina Scrafin) une diastole active du cœur. Contre l'aspiration du cœur Donaldson et Howell font

(*) 1, pendant la première moitié de la systole ventriculaire. — 2, à la fin de cette systole. — AV, cône valvulaire. — O, oreillette. — V, ventricule. — A, aorte ou artère pulmonaire.

(**) V, veine. — O, oreillette. — V, ventricule. — A, artère. — 1, cône valvulaire. — 2, infundibulum artériel.

valoir que dans les expériences faites avec le procédé de Martin (voir plus haut), dès que la pression veineuse tombe à zéro, le cœur cesse de fonctionner.

2° *Systole ventriculaire.* — La systole ventriculaire se produit dès que la distension du ventricule atteint un certain degré et elle succède immédiatement à la systole auriculaire (1). La contraction du ventricule est rapide et totale, moins rapide cependant que celle de l'oreillette ; tout le ventricule se contracte à la fois ; cependant, d'après Klug, il y aurait un léger retard de la base sur la pointe. En même temps les muscles papillaires se contractent énergiquement et tendent fortement les valvules auriculo-ventriculaires dont les bords s'accolent de façon à empêcher le reflux du sang dans l'oreillette ; l'occlusion des valvules est subite et hermétique ; si on met à nu par l'oreillette la face supérieure des valvules et qu'on injecte de l'eau dans les ventricules par l'aorte ou l'artère pulmonaire, pas une goutte d'eau ne passe dans l'oreillette, même quand on exerce une compression sur le cœur (Expérience de Lower).

Le sang contenu dans le ventricule se trouve donc à ce moment pressé entre le cône musculaire des parois du ventricule et le cône valvulaire énergiquement maintenu par les muscles papillaires ; il n'a qu'une voie d'échappement, l'aorte pour le ventricule gauche, l'artère pulmonaire pour le droit. Soit pour le moment l'aorte ; la pression du sang dans l'aorte est assez considérable, comme on le verra plus loin ; il faut donc que la contraction ventriculaire communique au sang contenu dans le ventricule une pression supérieure à celle du sang aortique ; il faut pour cela une plus grande énergie musculaire, autrement dit une plus grande quantité de fibres musculaires ; de là l'épaisseur des parois du ventricule gauche comparées à celles des oreillettes : le sang, ainsi comprimé par le ventricule, refoule les valvules sigmoïdes et pénètre dans l'aorte qu'il dilate.

Le ventricule se vide complètement à chaque systole en lançant environ 180 grammes de sang dans l'aorte. Cependant, d'après Chauveau et Faivre, il resterait toujours un peu de sang au-dessous des valvules auriculo-ventriculaires qui, d'après ces auteurs, formeraient un dôme du côté de l'oreillette sous l'influence de la poussée sanguine au moment de la contraction ventriculaire, et on pourrait, sur des chevaux tués par la section du bulbe et chez lesquels on pratique la respiration artificielle, sentir ce dôme avec le doigt introduit dans l'oreillette. L'existence de ce dôme est cependant encore douteuse et a été très controversée. Sandborg et Worm Müller admettent, d'après leurs recherches sur des cœurs en état de rigidité cadavérique, que les ventricules ne se vident jamais complètement.

Les mêmes phénomènes se passent dans le ventricule droit ; seulement la pression dans l'artère pulmonaire étant beaucoup plus faible que dans l'aorte, le ventricule droit a besoin de moins d'énergie musculaire ; aussi ses parois sont-elles beaucoup moins épaisses et ses piliers musculaires moins puissants que pour le ventricule gauche.

Le mécanisme de l'*occlusion des valvules auriculo-ventriculaires* et le rôle des piliers ont donné lieu à de nombreuses discussions qui ne sont pas encore termi-

(1) D'après Ziemssen et Gregorianz, la contraction des ventricules débuterait avant la fin de la contraction des oreillettes (observations faites sur Catharina Sérafin).

nées. Pour les uns, l'occlusion est purement passive et produite par la pression du sang refoulé par la contraction ventriculaire (Lower, Haller, Magendie et un grand nombre de physiologistes). C'est à cette opinion que se rattachent Sandborg et Worm Müller qui n'attribuent aux muscles papillaires que le rôle de régler la situation et par suite le *degré* d'occlusion des valvules; ce seraient de véritables muscles d'accommodation. Un fait certain, c'est que dans la rigidité cadavérique du cœur, les orifices auriculo-ventriculaires sont ouverts. Pour les autres, et cette opinion a été défendue surtout par Marc Sée, les muscles papillaires jouent un rôle actif dans l'occlusion valvulaire. Paladino a insisté sur ce fait, déjà décrit par d'autres auteurs, que les parois de ces valvules contiennent des fibres musculaires provenant des oreillettes et des ventricules. Pour lui ces valvules sont contractiles et leur contraction se ferait de la façon suivante. A la fin de la systole auriculaire, ces valvules se soulèvent par la contraction de leurs fibres auriculaires; ainsi soulevées, elles plongent dans le sang et permettent à la pression ventriculaire de les fermer complètement; enfin au moment de la systole du ventricule, leurs fibres ventriculaires se contractent à leur tour et achèvent l'occlusion hermétique de l'orifice valvulaire.

Au moment de la systole ventriculaire, la *forme* du cœur change; au lieu de représenter un cône oblique à base elliptique, il représente un cône droit à base circulaire; les diamètres longitudinal et transversal de la partie ventriculaire diminuent tandis que le diamètre antéro-postérieur augmente. En même temps, les ventricules subissent un *mouvement de rotation* autour de leur axe longitudinal, mouvement de rotation qui se fait de gauche à droite et découvre le ventricule gauche. En outre, on observe, au moins sur les cœurs mis à nu, un *redressement de la pointe du cœur* ou une projection en avant de cette pointe qui, sur le vivant et dans l'état d'intégrité, se transforme probablement en un mouvement de glissement contre les parois thoraciques. Quant à la descente du cœur et au déplacement qu'il subirait au moment de la systole en se portant à gauche et en bas, ils ne paraissent pas devoir être admis (1).

La *pénétration du sang dans l'aorte* (et dans l'artère pulmonaire) ne commence à se faire qu'un peu après le début de la systole du ventricule, quand la pression intra-ventriculaire a acquis une intensité suffisante pour soulever les valvules semi-lunaires.

Pour le *mode d'occlusion des valvules semi-lunaires*, voir : *Pouls*.

**Bibliographie**. — **Procédés**. — Marey : *Emploi d'un nouveau polygraphe*, etc. (Trav. du labor., 1878-1879. — Grunmach : *Ein neues Polygraphion* (Arch. f. Physiol., 1880). — Ph. Knoll : *Ueber eine Methode zur Verzeichnung der Volumschwankung des Herzens* (Wien. Acad., t. LXXXII, 1880). — François-Franck : *Notes sur quelques phénomènes de la circulation intra-cardiaque*, etc. (Trav. du labor. de Marey, 1878-1879). — Martin : *A new method of studying the mammalian heart* (Biol. Labor. J. Hopkins Univ., 1881). — D. Newmann : *Description of a polygraph* (Journ. of anat. and physiol., t. XV, 1881). — S. v. Basch : *Ein verbesserter Sphygmo- und Cardiograph* (Zeitsch. f. kl. Med., t. II, 1881). — W. v. Anrep et N. Cybulski : *Sur la physiologie des nerfs vaso-dilatateurs et des nerfs vaso-constricteurs*, 1884 (en russe). — L. Frédéricq : *Procédé opérat. nouveau pour l'étude physiologique des organes thoraciques* (Bull. de l'Acad. de Belg., t. IX, 1885 et : Arch. de biol., t. VI, 1885). — J. Terek : *Beschreibung eines Herzphantoms aus Gummi* (Arch. f. Physiol., 1886). — P. Bowditch et W. Warren : *Plethysmographic exp. on the vaso-motor nerves of the limbs* (Journ. of physiol., t. VII, 1886). — F. Do-

(1) Cette descente a été cependant observée par Wilckens sur un homme atteint de plaie du thorax (suite d'empyème); il est vrai que dans ce cas les conditions normales d'équilibre du cœur pouvaient être modifiées. Je ne ferai que mentionner l'opinion de Filehne et Penzoldt qui admettent, d'après leurs recherches, que la pointe du cœur se porte en haut et à droite pendant la systole. Cette opinion a été combattue par Loesch.

NALDSON JR. : *Ueber eine Methode, das Herz von Warmblütern zu isoliren* (Arch. f. Physiol., 1887). — A. RENÉ : *Modific. à la pince cardiographique de Marey* (Soc. de biol. 1887). — N. TSCHISTOWITSCH : *Eine neue Methode zur Erforschung der Wirkung versch. Agentien auf das isolirte Herz* (Cbl. f. Physiol., t. I, 1887).

**Bibliographie. — Mouvements du cœur.** — O. LANGENDORFF : *Beob. am Herzen* (Bresl. ärzt. Zeitsch., 1880). — G. A. GIBSON et H. MALET : *Presternal fissure*, etc. (Journ. of anat. and physiol., t. XIV, 1880). — ID. : *The sequence and duration of the cardiac movements* (id.). — HESCHL : *Ueber die Bewegung eines bei angeborener Spaltung des Brustbeins freiliegenden Herzens* (Arch. f. kl. Med., t. XXVI, 1880). — WORM-MÜLLER : *Die Mängel der bisher angewandten Apparate zum Studium des Mechanismus des Herzens* (A. de Pfl., t. XXII, 1880). — C. SANDBORG et WORM MÜLLER : *St. üb. den Mechanismus des Herzens* (id.). — OTT : *Ueber die Herzaction* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXVI, 1880). — MAREY : *Caractères distinctifs de la pulsation du cœur, suivant qu'on explore le ventricule droit ou le ventricule gauche* (C. rendus, t. XCI, 1880). — S. MAYER : *Zur Lehre von der Herzthätigkeit* (Prag. med. Wochenschr., 1880). — V. ZIEMSSEN : *St. üb. die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen*, etc. (D. Arch. f. kl. Med., t. XXX, 1881). — E. OCHL : *Sul movimento rotatorio del cuore* (Rendic. d. R. Istit. lombard., t. XIII, 1881). — F. KLUG : *Beitr. zur Physiol. d. Herzens* (Arch. f. Physiol., 1881). — L. BRIEGER : *Die Bewegungen der Herzbasis*, etc. (Arch. f. Phys., 1882). — A. GIBSON : *The action of the auricles*, etc. (Edim. med. chir. Soc., 1882). — ST. V. SMOLENSKI : *Zur Theorie der Herzbewegungen* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXI, 1882). — MAREY : *Rapport sur un cas d'ectopie congénitale du cœur* (Acad. de méd., 1883). — S. DE JÄGER : *Ueber die Saugkraft des Herzens* (A. de Pflüger, t. XXX, 1883). — ID. : *Surla force aspiratrice du cœur* (Arch. néerland., t. XVIII, 1883). — R. EWALD et R. KOBERT : *Ueber das Verhalten des Saugethierherzens wenn Luft in dasselbe geblasen wird* (A. de Pflüger, t. XXXI, 1883). — H. HOWELL et F. DONALDSON : *Exper. upon the heart*, etc. (Proceed. Roy. Soc., t. XXXV, 1883). — A. SCHÄFER : *A method of recording changes of volum by means of photography*, etc. (Journ. of physiol., t. V, 1884). — ID. : *The piston-recorder*, etc. (id.). — P. DUROZIEZ : *Sphincters des embouchures des veines caves et cardiaques* (C. rendus, t. XCIX, 1884). — B. LUCHSINGER : *Zur Architectur der Semilunarklappen* (A. de Pfl., t. XXXIV, 1884). — GAD : *Verfahren das klappenspiel im Ochsenherzen sichtbar zu machen* (Berl. physiol. Ges., 1885 et : Arch. f. Physiol., 1886). — MARTIN et F. DONALDSON : *Exp. in regard to the supposed « suction pump » action of the mammalian heart* (Biol. Labor. J. Hopkins, 1887). — L. FRÉDÉRICQ : *Sur le tracé cardiographique et la nature de la systole ventriculaire* (Acad. de Belg,, 1887). — V. LABORDE : *Note sur un cas d'ectopie congénitale du cœur chez un cobaye* (Soc. de biol., 1886). — WESLEY MILLS : *Causation of the heart-beat* (Montreal; med. chir. Soc., 1886). — G. EDGREN : *Cardiograph. und sphygmographische Studien* (Cbl. f. Physiol., 1887) (1).

### 3. — Choc du cœur.

**Procédés.** — *Cœur artificiel de Marey.* — Marey a imaginé l'appareil suivant, auquel il a donné le nom de *cœur artificiel.*

Marey a disposé son *cœur artificiel* de façon a imiter le choc du cœur (fig. 380). Deux ampoules de caoutchouc représentent l'oreillette, 2, et le ventricule, 3 ; à l'oreillette est adapté un entonnoir par lequel elle se remplit, et dans cet entonnoir vient se déverser, par des tubes en caoutchouc, le liquide chassé par la compression du ventricule ; des soupapes imitent le jeu des valvules cardiaques. L'appareil est supporté par une planche, comme l'indique la figure. Le ventricule est entouré par un filet de soie à mailles serrées, d'où partent des cordonnets qui s'attachent à un ressort, 5, qui les maintient

(1) *A consulter :* Hiffelsheim : *Mouv. absolus et relatifs du cœur* (Mém. de la soc. de Biol., 1854). — Onimus : *Et. critiques et expér. sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires* (Journ. de l'Anat., 1865). — Marey : *Nature de la systole des ventricules du cœur*, etc. (Comptes rendus, 1866). — M. Sée : *Sur le fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires* (Arch. de physiol., 1874), — Marey : *Note sur la pulsation du cœur* (Comptes rendus, 1875). — Landois : *Graph. Unt. über den Herzschlag*, etc., 1876. — François-Franck : *Note sur quelques phénomènes de la circulation étudiés chez la grenouille avec un double myographe du cœur* (Marey, Trav. du labor., t. IV, 1878-79). — Sandborg et Worm Müller : *Studien über den Mechanismus des Herzens* (id.). — Marey : *Caractères distinctifs de la pulsation du cœur suivant qu'on explore le ventricule droit ou le ventricule gauche* (Comptes rendus, 1880).

légèrement tendus. Derrière la planche oscille un pendule très lourd relié aux cordonnets par une corde lâche ; à chaque oscillation le pendule tend la corde et, par sa traction sur les mailles du filet, comprime le ventricule qui chasse le liquide dans le artères ; puis, dans l'oscillation inverse du pendule, le ventricule se relâche et se remplit

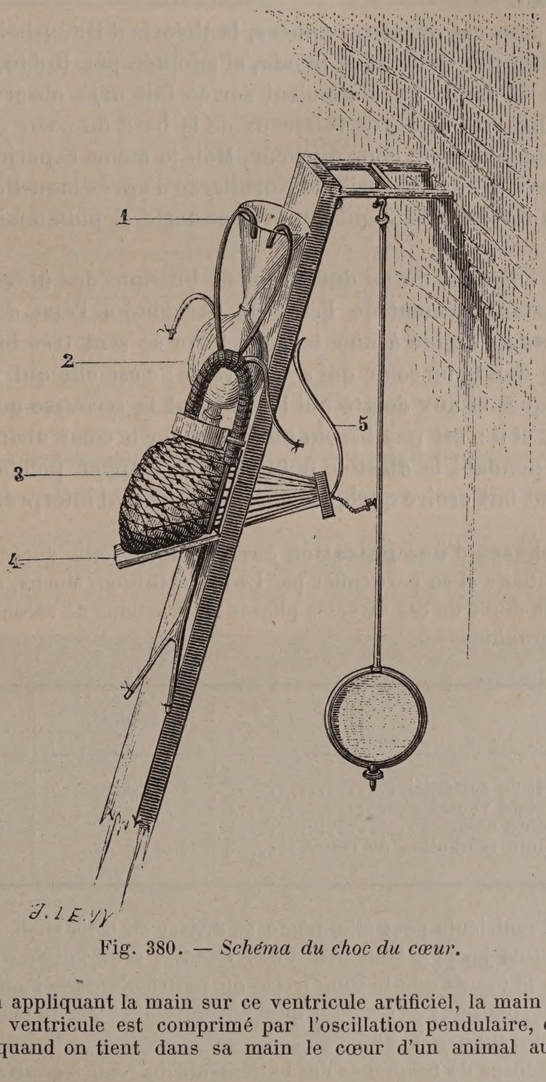



Fig. 380. — *Schéma du choc du cœur.*

de nouveau. En appliquant la main sur ce ventricule artificiel, la main est repoussée au moment où le ventricule est comprimé par l'oscillation pendulaire, et on a la même sensation que quand on tient dans sa main le cœur d'un animal au moment de sa pulsation.

Le choc du cœur est isochrone à la systole ventriculaire ; on le sent surtout bien si on applique la main sur la région de la pointe du cœur ; mais, en réalité, il n'est pas exclusif à la pointe et toutes les parties des ventricules donnent la même sensation au moment de la systole. Ce fait montre déjà l'insuffisance des théories qui attribuent ce choc du cœur à la projection ou au redressement de la pointe. D'autre part, on ne peut admettre non plus la théorie du *recul* d'Hiffelsheim, qui compare le choc du cœur au recul

d'une arme à feu ou du tourniquet hydraulique, ni celle de Sénac, renouvelée par Ludwig, d'après laquelle l'aorte se redresserait par une sorte de mouvement de levier au moment où le ventricule lance une colonne sanguine dans ce vaisseau.

Cependant, dans ces dernières années, la théorie d'Hiffelsheim, déjà émise depuis longtemps par Gutbrod et Skoda, et adoptée par Robin, a été reprise par Guttmann et Jahn, qui s'appuient sur ce fait déjà observé par Hiffelsheim que la ligature des gros vaisseaux de la base du cœur supprime plus ou moins complètement le choc du cœur. Mais la même expérience peut être invoquée en faveur de la théorie de Kornitzrer d'après laquelle le choc proviendrait de la torsion systolique des artères aorte et pulmonaire à disposition spiralée.

Le choc du cœur est dû au durcissement brusque des fibres musculaires qui passent instantanément de l'état de flaccidité à l'état de tension extrême ; ce passage rapide à une tension forte se sent très bien quand on saisit entre les doigts un cœur qui se contracte; c'est elle qui transmet aux parois thoraciques et aux doigts qui les palpent la secousse qui constitue le choc du cœur, et il n'est pas besoin pour cela que le cœur abandonne la paroi du thorax pendant la diastole pour venir la frapper pendant la systole, comme l'avaient fait croire quelques observations mal interprétées (1).

**Durée des phases d'une pulsation cardiaque.** — Cette durée a été mesurée par plusieurs auteurs et en particulier par Landois, Gibson, Moens, etc. Le tableau suivant donne la durée de ces diverses phases (en fractions de seconde) d'après les courbes cardiographiques.

| | GIBSON. | LANDOIS. |
|---|---|---|
| Durée de la systole auriculaire | 0,112 | 0,177 |
| Durée de la systole ventriculaire | 0,368 | 0,300 |
| Durée du repos du cœur | 0,578 | 0,400 |
| Durée totale d'une révolution du cœur | 1,057 | 0,877 |

La systole du ventricule peut elle-même se diviser en trois stades : 1° depuis le début de la systole jusqu'à l'ouverture des valvules semi-lunaires = 0,085 sec. ; 2° pendant tout le temps que le sang passe du ventricule dans l'aorte (ou l'artère pulmonaire) = 0,100 sec. ; 3° pendant que le ventricule vide de sang se contracte encore avant la diastole = 0,115.

Dans les différences de fréquence des battements du cœur les variations de durée portent surtout sur la durée du repos du cœur. Dans l'accélération cardiaque extrême la systole des oreillettes coïncide avec la fermeture des valvules semi-lunaires.

La *fréquence des battements du cœur* sera étudiée à propos du pouls.

(1) Ainsi Bamberger, sur un homme blessé à la région cardiaque, en introduisant le doigt dans la plaie, a senti que le cœur s'écartait du thorax dans la diastole et s'en rapprochait dans la systole ; mais, dans ce cas, les conditions ne sont plus les mêmes que dans l'état normal.

**Interprétation des tracés cardiographiques** (**Cardiogrammes**). — Les figures 381 et 382 empruntées à Chauveau et Marey permettent d'interpréter les tracés cardiographiques. Les conclusions qu'on peut en tirer, quoique ces tracés

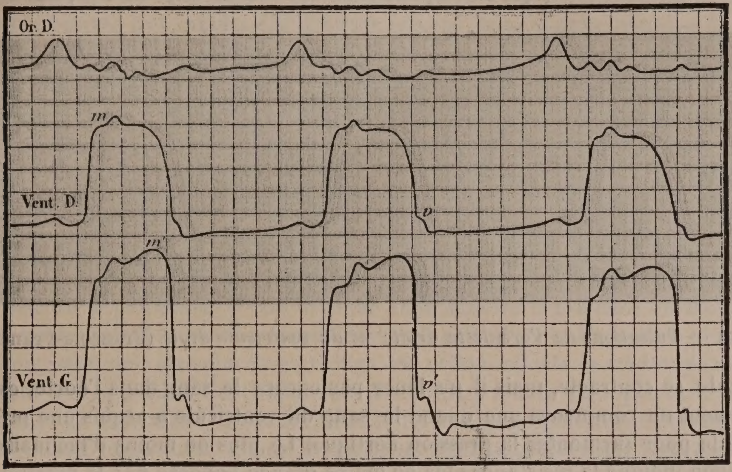



Fig. 381. — *Rapports des mouvements intrinsèques du cœur entre eux* (*).

soient pris sur les animaux, sont parfaitement applicables à l'homme, comme le montrent les tracés 383 et 384 qui ont été pris chez l'homme. Le premier fait qui ressort de l'étude de ces tracés (fig. 381), c'est le synchronisme d'action des deux

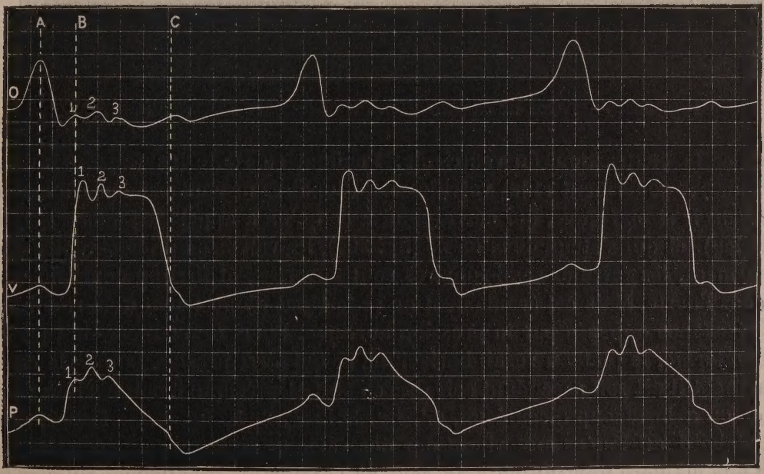



Fig. 382. — *Rapport des mouvements et des pulsations du cœur* (**).

moitiés du cœur. Si nous prenons maintenant les différentes phases d'une révolution du cœur, nous avons à étudier la systole de l'oreillette, la systole du ventricule, la diastole du ventricule.

(*) OrD, tracé de l'oreillette. — VD, tracé du ventricule droit. — VG, tracé du ventricule gauche (Cheval).

(**) O, tracé de l'oreillette. — V, tracé du ventricule. — P, tracé des pulsations du cœur.

1° *Systole auriculaire.* — La systole auriculaire a lieu en A et se retrouve dans les trois tracés de la figure 382 et dans le choc du cœur (fig. 384).

2° *Systole ventriculaire.* — La systole ventriculaire se compose de trois stades : A. *Dans le premier stade*, qui correspond à l'ascension de la courbe (B, fig. 382), le

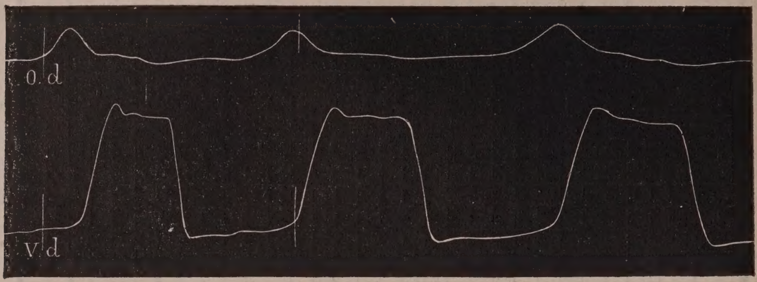



Fig. 383. — *Pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit* (François-Franck) (*).

ventricule se contracte, mais il ne lance pas encore le sang dans l'aorte, car cet écoulement ne commence que quand le sang du ventricule a acquis une pression suffisante pour surmonter la pression aortique. Le plus ou moins d'inclinaison de cette ligne indique la résistance plus ou moins grande opposée par la pression aor-

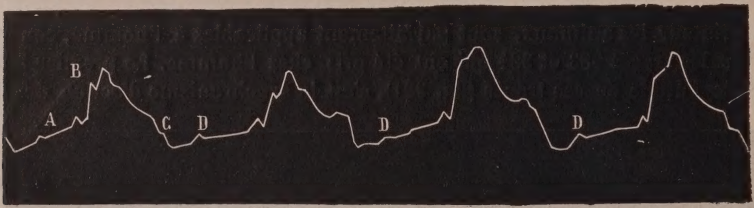



Fig. 384. — *Tracé de la pulsation du cœur chez l'homme* (Marey).

tique à cette contraction du ventricule. Pendant ce stade les valvules auriculo-ventriculaires se ferment et les valvules semi-lunaires ne sont pas encore ouvertes. — B, *Dans le second stade*, qui correspond à ce qu'on a appelé le *plateau systolique* (Frédéricq), et qui s'étend de *m* en *m'* (fig. 381), les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées, les valvules semi-lunaires sont ouvertes, et le sang coule du ventricule dans l'aorte. Mais cet écoulement ne se fait pas d'une façon uniforme à cause de la résistance opposée par la pression aortique. Si cet écoulement était parfaitement uniforme, le plateau serait horizontal, ce qui n'est presque jamais le cas; ordinairement il est soit ascendant soit descendant et présente des inflexions sur lesquelles on a beaucoup discuté (*m*, *m'*, fig. 381 ; 1, 2, 3, fig. 382). Marey, qui les avait d'abord attribuées aux vibrations des valvules auriculo-ventriculaires refoulées d'une manière intermittente du côté de l'oreillette, les attribue aujourd'hui à des ondes artérielles (aortiques ou pulmonaires) dues à la vitesse de pénétration du sang dans l'artère et qui se transmettent au sang ventriculaire. Klug, Rosenstein, d'Espine, Frédéricq croient au contraire que ces oscillations sont dues à une contraction saccadée du cœur, à une série d'efforts du ventricule pour vaincre les résistances qu'il rencontre pendant le cours d'une pulsation. Frédéricq admet

(*) Tracé pris sur une femme atteinte d'ectopie du cœur. — *Od*, tracé de l'oreillette. — *Vd*, tracé du ventricule.

même que la contraction du ventricule est assimilable, non à une secousse simple, mais à un tétanos composé de trois à quatre secousses élémentaires plus ou moins fusionnées. Peut-être aussi n'y a-t-il pas synchronisme absolu entre les différentes parties du ventricule et les oscillations sont peut-être l'indice de contractions successives très rapides des diverses régions (base, pointe, etc.). — C. *Dans le troisième stade* le ventricule se contracte encore, mais à *vide*, car il a lancé tout le sang qu'il contenait dans l'artère. La durée de ce troisième stade et le moment où il se termine pour faire place au relâchement ventriculaire sont encore discutés. Pour les uns ce stade serait excessivement court et la diastole ventriculaire commencerait avec la ligne de descente du ventricule; d'autres placent sa terminaison au milieu de cette ligne de descente, point indiqué parfois sur les tracés par une inflexion de la ligne de descente. Pour ma part il me semble que ce troisième stade doit se terminer en C (fig. 382), moment qui précède immédiatement l'occlusion des valvules semi-lunaires.

3° *Diastole ventriculaire.* — La diastole ventriculaire commence au moment où se ferment les valvules semi-lunaires. Cette occlusion, d'après Marey et la plupart des physiologistes, doit être placée en C (fig. 382 et 384) où elle se traduit par un soulèvement très apparent. Cependant tous les auteurs n'admettent pas cette manière de voir; d'après Landois, le soulèvement 3 (fig. 382) correspondrait à l'occlusion des valvules semi-lunaires et même il distingue, dans la plupart des tracés du cœur, deux soulèvements qui correspondraient, dans ce cas, le premier à l'occlusion des valvules aortiques, le second à l'occlusion des valvules pulmonaires. Forster croit aussi que l'occlusion des valvules semi-lunaires a lieu plutôt que ne l'admet Marey. Il est très difficile de décider expérimentalement ce moment de l'occlusion des valvules semi-lunaires, ce qui serait pourtant de la plus haute importance, car c'est ce moment qui permettrait de reconnaître dans le tracé la fin de la systole et le début de la diastole ventriculaire. Pendant ce stade de diastole les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes et le sang afflue librement des veines dans l'oreillette et dans le ventricule relâchés. La saillie D du tracé de la figure 384 correspondrait au flot de sang qui arrive de l'oreillette dans le ventricule au moment où ce dernier vient de se relâcher.

**Bibliographie**. — F. Mariannini et A. Namias : *Sulla sede del battito cardiaco* (Arch. ital. de biol., t. IV, 1883). — F. Klug : *Unt. über den Herzstoss* (Arch. f. Physiol., 1883). — E. Fleischl von Marxowl : *Die Bedeutung des Herzschlages für die Athmung*, 1888) (1).

## 4. — Bruits du cœur.

**Procédés**. — 1° *Auscultation.* — L'auscultation du cœur se fait avec les différents *stéthoscopes* usités en clinique et pour la description desquels je renvoie aux traités d'auscultation (stéthoscope de Laennec, de Kœnig, etc.). Les endroits qui correspondent au maximum d'intensité de ces bruits sont les suivants : *pour le premier bruit :* pour le ventricule gauche, la pointe du cœur; pour le ventricule droit, l'articulation du cinquième cartilage costal droit avec le sternum; *pour le deuxième bruit :* pour l'aorte, l'extrémité interne du cartilage de la première côte, à droite du sternum; pour l'artère pulmonaire, le deuxième espace intercostal gauche à gauche du sternum.

2° *Procédés pour l'étude du premier bruit du cœur.* — *Procédé de Ludwig et Dogiel.* Ils curarisent un gros chien et font la respiration artificielle; le cœur est alors enlevé

(1) *A consulter :* Hiffelsheim : *Physiol. du cœur* (Mém. de la Soc. de biol., 1855, et : Comptes rendus, 1855 et 1856). — Chauveau : *Sur la théorie des pulsations du cœur* (Comptes rendus, 1857). — Marey : *Note sur la forme graphique du battement du cœur chez l'homme* (Comptes rendus, 1865). — Id. : *Et. physiol. sur les caractères du battement du cœur* (Journ. de l'Anat., 1865). — Rosenstein : *Zur Theorie der Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramms* (Deut. Arch. für klin. Med., 1878).

rapidement, vidé du sang qu'il contient et placé dans un entonnoir rempli de sang défibriné et dont le col est relié au tube en caoutchouc d'un stéthoscope de Kœnig. Le cœur continue à se contracter et on entend un son qui ne peut provenir de la tension valvulaire, les valvules ne pouvant se tendre à cause de la petite quantité de sang défibriné que contient le cœur. — *Procédé de Bayer.* Il introduit par l'oreillette dans le ventricule gauche un petit entonnoir de métal; le col de cet entonnoir disposé en pas de vis traverse la pointe du ventricule et est fixé contre elle par un petit écrou qui assure une fermeture hermétique du ventricule; la partie du col qui déborde est reliée par un tube muni d'un robinet à frottement doux avec un réservoir d'eau situé à 2 mètres de hauteur; on attache sur l'aorte un tube de 1 mètre de haut et on place le cœur ainsi préparé dans un entonnoir disposé comme dans l'appareil précédent. Quand on ouvre le robinet, l'eau pénètre dans le ventricule sous une pression de 2 mètres, tend brusquement les valvules et on entend un son bref et assez élevé correspondant à cette tension. Giese a modifié et simplifié l'appareil de Bayer. — *Procédé de Wintrich.* Pour isoler dans le premier bruit du cœur le son musculaire et le son valvulaire, Wintrich emploie un résonnateur (*polyscope*) constitué par un cône tronqué en zinc sur lequel est tendue une mince membrane de caoutchouc dont on peut régler la tension. Suivant le degré de tension de la membrane on entend soit le son musculaire, soit le son valvulaire.

3° *Procédé pour l'étude du second bruit du cœur. — Procédé de Rouanet.* On détache l'aorte et on lie sur sa partie supérieure un tube de verre de 1 mètre de haut; a sa partie inférieure, au-dessous des valvules sigmoïdes, on attache un autre tube qui communique avec une vessie de porc remplie d'eau : quand on comprime la vessie, l'eau passe au-dessus des valvules sigmoïdes; si on ausculte alors en cessant la compression, on entend un son dû à la tension des valvules par l'eau qui retourne dans la vessie. — *Procédé de Giese.* La partie supérieure de l'aorte est reliée par un tube à robinet avec un réservoir placé à une certaine hauteur, et l'aorte est placée dans un entonnoir rempli d'eau et disposé comme dans le procédé de Ludwig et Dogiel. — Je ne ferai que mentionner les procédés dans lesquels les valvules sont détruites, ce qui anéantit le second bruit. (Procédés de Williams, de Guttmann.)

4° *Procédés pour mesurer l'intervalle des deux bruits du cœur. — Procédé de Volkmann.* On prend un pendule à secondes dont la durée d'oscillation peut être modifiée à volonté par un poids qu'on peut déplacer; on ausculte le cœur et on règle le pendule de façon que ses battements coïncident exactement avec les deux bruits du cœur. — *Procédé de Donders.* On ausculte le cœur et on imite le rythme des deux bruits avec la main, qui, par l'intermédiaire d'un levier, trace ses mouvements sur un cylindre enregistreur. Les mouvements de la main peuvent aussi agir pour ouvrir et fermer un circuit électro-magnétique qui s'inscrit sur le cylindre (Landois), ou presser d'un coup sec la membrane d'un tambour à air de Marey.

5° *Mesure de l'intensité des bruits du cœur. — Procédé de H. Vierordt.* Vierordt interpose entre l'oreille et le thorax une série linéaire de corps identiques (bouchons de caoutchouc) qui affaiblissent le son jusqu'à ce que les bruits du cœur ne s'entendent plus. On calcule d'abord pour chaque bouchon de caoutchouc sa valeur d'extinction, c'est-à-dire la quantité d'*unités acoustiques* qu'il éteint. Il prend comme unité acoustique le son donné par une sphère d'un poids de 1 milligramme, tombant d'une hauteur de 1 millimètre.

Les bruits du cœur sont au nombre de deux : le premier bruit, qui coïncide avec le deuxième temps (systole ventriculaire et choc du cœur), est sourd et grave et s'entend surtout à la pointe du cœur ; il dure à peu près aussi longtemps que la systole ventriculaire; le second bruit, clair, plus aigu (il y aurait entre les deux l'intervalle d'une tierce), coïncide avec le début du troisième temps et s'entend surtout à la base du cœur. Puis, à ces deux bruits séparés par un silence excessivement court succède un long silence qui correspond à la fin du troisième temps et au premier temps (1).

(1) On a donné des hauteurs différentes pour les deux bruits du cœur. Landois donne des hauteurs comprises entre *ré dièze* et *sol* de la petite octave de 4 pieds pour le premier bruit, et *fa dièze* et *si bémol* pour le second bruit, ce qui correspond à l'intervalle d'une tierce mineure. D'après L'Huillier, l'intervalle de *sol* à *si* de la gamme naturelle d'*ut* serait la tierce physiologique des bruits du cœur. Elle pourrait passer à la quarte, à la quinte, etc., à l'état pathologique.

L'explication de ces bruits a été très controversée. Sans entrer dans les détails d'une discussion beaucoup trop étendue pour un livre élémentaire, il suffira de donner l'explication la plus généralement admise.

Le premier bruit est attribué par beaucoup de physiologistes à la tension des valvules auriculo-ventriculaires ; il est probable en effet que cette tension joue un certain rôle; mais la plus grande part revient certainement à la contraction musculaire elle-même; le premier bruit est essentiellement un son musculaire; il dure en effet aussi longtemps que la contraction du ventricule et persiste sur des cœurs de chiens curarisés, alors même que ces cœurs sont vides de sang et que par conséquent les valvules auriculo-ventriculaires ne peuvent être tendues. Quant à l'opinion de Magendie, qui attribuait ce premier bruit au choc du cœur, elle ne peut se soutenir, car il continue à se faire entendre sur des cœurs extraits de la poitrine. On a vu plus haut que Wintrich a réussi à l'aide de son *polyscope* à isoler l'un de l'autre deux sons, l'un plus long et plus grave qui correspondrait au bruit musculaire, l'autre plus court et plus aigu, au bruit valvulaire. On peut faire cependant à la théorie qui reconnaît dans le premier bruit un bruit musculaire une objection capitale; c'est que la contraction du cœur, au lieu de se composer, comme la contraction musculaire ordinaire, d'une série de secousses fusionnées, ne serait qu'une secousse simple (Marey), ce qui est difficilement compatible avec la production d'un son.

Le second bruit est dû à la tension des valvules sigmoïdes sous l'influence de la pression produite sur le sang par l'élasticité artérielle; c'est l'opinion de Rouanet, admise aujourd'hui par presque tous les physiologistes. Il est probable cependant qu'il faut aussi faire une part aux vibrations du liquide sanguin, quoique cette part ait été beaucoup exagérée par quelques auteurs et en particulier par Talma.

Je mentionnerai encore l'opinion de Sandborg qui croit pouvoir conclure de ses expériences que les valvules sigmoïdes seules contribuent à la formation des deux bruits du cœur ; ces deux bruits en effet persistaient dans les cœurs préparés dans son procédé (voir p. 364) après la destruction des valvules auriculo-ventriculaires (1). Ce second bruit est quelquefois redoublé.

Le tableau suivant donne le synchronisme des mouvements, des bruits du cœur et du pouls :

<table>
<tr><th>1er TEMPS.</th><th>2e TEMPS.</th><th>3e TEMPS.</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Systole auriculaire.<br>Diastole ventriculaire.<br>Silence.</td><td colspan="2">Diastole auriculaire.</td></tr>
<tr><td>Systole ventriculaire.<br>Premier bruit.<br>Tension des valvules auriculo-ventriculaires.<br>Choc du cœur.<br>Pouls.</td><td>Diastole ventriculaire.<br>Second bruit.<br>Tension des valvules sigmoïdes.</td></tr>
</table>

Au lieu de faire commencer le premier temps à la systole des oreillettes et de baser la division des temps sur les mouvements, on peut la baser sur les bruits du cœur et faire coïncider le premier temps avec le premier bruit, ce qui est moins logique au point de vue physiologique, mais est peut-être plus commode pour la pratique. Le tableau prend alors la forme suivante :

(1) Je n'ai pas cru devoir mentionner la théorie de Beau sur la succession des mouvements et des bruits du cœur, théorie qui est rejetée par tous les physiologistes et ne peut être soutenue, surtout depuis l'emploi des procédés enregistreurs.

| 1er TEMPS. | 2e TEMPS. | 3e TEMPS. |
|---|---|---|
| Premier bruit. | Second bruit. | Silence. |
| Diastole auriculaire. | Diastole auriculaire. | Systole auriculaire. |
| Systole ventriculaire. | Diastole ventriculaire. | Diastole ventriculaire. |
| Choc du cœur. | | |
| Pouls. | | |

Le tracé suivant, emprunté à Marey, donne les signaux des deux bruits du cœur

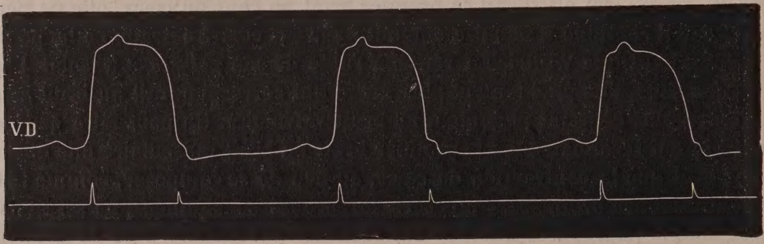



Fig. 385. — *Enregistrement des bruits du cœur.*

pris par le procédé de Donders modifié (tambour à air). La ligne supérieure, VD, donne la pression ventriculaire du cheval.

**Bibliographie.** — S. Talma : *Zur Genese der Herztöne* (A. de Pfl., t. XXIII, 1880). — C. E. Webster : *Note on the production of the second heart-sound* (Journ. of physiol., t. III, 1881). — C. Sandborg : *Résumé des études sur les bruits du cœur*, 1881. — Id. : *Lidt om Hjärtelydene* (Norsk. Mag. for Lägevid., t. XIII, 1884). — J. W. Barret : *The cause of the first sound of the heart* (Journ. of anat. and physiol., t. XVIII, 1884). — H. Vierordt : *Die Messung der Intensität der Herztöne*, 1885. — F. Yeo et W. Barrett : *Note on the cause on the first sound of the heart* (Journ. of physiol., t. VI, 1885). - L'Huillier : *Rech. sur les mal. du cœur*, 1886 (1).

### 5. — Circulation cardiaque.

Les artères coronaires, qui fournissent le sang au cœur, naissent de l'aorte au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes, mais à une si faible distance que lorsque ces valvules se rabattent contre la paroi aortique, leur bord libre atteint presque et quelquefois dépasse l'orifice de ces artères. Tebesius et à sa suite beaucoup d'auteurs, se basant sur cette disposition anatomique, ont prétendu que les artères coronaires ne recevaient de sang que pendant la diastole ventriculaire et que, pendant la systole, l'embouchure des artères coronaires était fermée par les valvules sigmoïdes. Brücke, dans ces derniers temps, a cherché à édifier sur cette hypothèse une théorie des mouvements du cœur ou ce qu'il appelle l'*automatisme* du cœur (*Selbststeuerung*) ; le sang arrivant pendant la diastole, amènerait, en pénétrant dans les ramifications artérielles, un élargissement passif des cavités

(1) *A consulter :* Rouanet : *Anal. des bruits du cœur*, 1822. — Magendie : *Mém. sur l'origine des bruits normaux du cœur* (Mém. de l'Acad. des sc., 1838). — Rouanet : *Nouv. analyse des bruits du cœur*, 1844. — Dogiel et Ludwig : *Ein neuer Versuch über den ersten Herzton* (Ber. d. sächs. Ges. zu Leipzig, 1868).

cardiaques. Mais l'opinion de Brücke, appuyée par Ludwig, Hermann, etc., ne peut s'accorder avec ce fait bien constaté que la pulsation des artères coronaires est isochrone à la systole ventriculaire. C'est qu'en réalité les valvules sigmoïdes ne s'accolent pas intimement à la paroi aortique au moment de la systole ventriculaire; il reste toujours, entre la surface supérieure et l'artère légèrement dilatée à ce niveau (sinus aortiques ou de Valsalva), un espace où le sang se trouve soumis à la même pression que dans le reste de l'aorte et par suite pénètre dans les artères coronaires comme dans les autres branches aortiques, même quand l'orifice de ces artères se trouve au-dessous du bord libre des valvules sigmoïdes. Aussi ces sinus manquent-ils dans l'artère pulmonaire dont la disposition valvulaire est cependant la même que celle de l'aorte.

Klug a tout récemment invoqué en faveur de la théorie de Brücke ce fait que si on lie le cœur pendant la systole et qu'on le place dans l'acide sulfurique étendu pour coaguler le sang, ses parois ne contiennent presque pas de sang dans leurs couches profondes, tandis qu'elles sont remplies de sang quand on le lie pendant la diastole.

L'expérience, très complexe du reste, ne me paraît pas suffisante pour faire admettre la théorie de Brücke en présence des faits contraires. Rebatel qui, dans le laboratoire de Chauveau, a étudié récemment la circulation cardiaque, a constaté l'accélération du cours du sang dans la coronaire en même temps que la pulsation aortique; les tracés étaient pris sur de grands animaux. Mais il a constaté en outre une deuxième accélération au moment de la diastole ventriculaire, accélération qu'il attribue à la perméabilité plus grande des capillaires par suite du relâchement des fibres musculaires des ventricules.

L'*occlusion des artères coronaires* (ligature, pince à pression, injection de spores de lycopode) détermine du ralentissement des mouvements du cœur, de l'arythmie des deux moitiés du cœur et enfin un arrêt du cœur. Les phénomènes paraissent être un peu différents chez le lapin (Samuelson, Sée et Bochefontaine, Cohnheim et V. Schulthess-Rechberg). D'après ces derniers auteurs les accidents sont trop rapides pour être dus au manque d'oxygène ou à l'acide carbonique et devraient être attribués à une substance toxique produite par l'anémie du cœur (1).

François-Franck a étudié les conditions mécaniques de la circulation veineuse des parois du cœur. Il a vu que l'aspiration thoracique due à l'élasticité pulmonaire maintient béantes les veines coronaires superficiellement situées, et que cette expansion est renforcée dans l'inspiration. Le courant veineux n'est pas suspendu

(1) Ranvier a signalé une disposition intéressante dans les *capillaires du cœur*. Les anastomoses transversales de ces capillaires ne présentent pas les sinuosités et les dilatations ampullaires ou variqueuses qu'on observe dans les capillaires des muscles volontaires à contraction lente. D'après Ivo Novi, les capillaires transversaux seraient seuls comprimés pendant la systole ventriculaire; les autres capillaires seraient dilatés.

Lannelongue a émis l'idée que les mouvements rhythmiques du cœur étaient dus aux variations de la circulation dans les parois des diverses cavités cardiaques. Se basant sur ce fait qu'un muscle qui se contracte est à l'état d'ischémie momentanée, il admet qu'il y a, *pendant la systole ventriculaire*, ischémie de la paroi ventriculaire, réplétion des vaisseaux auriculaires; *pendant la systole auriculaire*, ischémie de la paroi auriculaire, réplétion des vaisseaux ventriculaires. Dans ce cas, l'afflux sanguin qui se produit pendant la diastole dans les parois des cavités du cœur déterminerait la contraction de cette cavité. La théorie de Lannelongue s'accorde difficilement avec ce fait que le cœur, extrait de la poitrine, continue à battre rythmiquement pendant un certain temps en l'absence de toute circulation cardiaque.

pendant la diastole ventriculaire; il ne fait que subir un ralentissement progressif du début à la fin de la diastole; c'est seulement au moment de la systole auriculaire qu'il peut subir un temps d'arrêt très bref.

*L'irritabilité* et le *mode de contraction* du muscle cardiaque seront étudiés à propos des *nerfs du cœur*.

**Bibliographie**. — Brown-Séquard : *Existence de mouvements rythmiques dans les vaisseaux du cœur* (Soc. de biol., 1880). — B. Samuelson : *Ueber den Einfluss der Coronar-Arterien-Verschliessung auf die Herzaction* (Zeitsch. f. kl. Med., t. II, 1880). — J. Cohnheim et A. v. Schulthess-Rechberg : *Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz* (Arch. f. pat. Anat., t. LXXXV, 1881). — B. Samuelson : *Folgen der Kranzarterienverschliessung*, etc. (id., t. LXXXVI, 1881). — G. Sée, Bochefontaine et Roussy : *Arrêt rapide des contractions rythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires* (C. rendus, t. XCII, 1881). — N. Martin et T. Sedgwick : *Observ. on the mainpressure and the characters of the pulse-wave in the coronary arteries of the heart* (Journ. of physiol., t. III, 1881). — François-Franck : *Conditions mécaniques de la circul. veineuse des parois du cœur* (Soc. biol., 1883). — Ivo Novi : *Su la circolazione coronaria del cuore* (Riv. clin. Bologn., 1884). — T. Iaja : *Sulla circulazione coronaria del cuore* (Riv. cl. Bologna, 1887) (1).

### 6. — Quantité de sang du cœur.

**Procédés**. — *Procédé de Santorini*. On peut mesurer directement la capacité du ventricule en le remplissant de sang ou d'un liquide d'une densité connue, de façon à amener une dilatation normale du cœur. Ce procédé a été perfectionné par Dogiel. — *Procédé d'Abegg*. On ouvre le thorax d'un animal vivant, on applique des ligatures sur le cœur au moment de sa réplétion; on l'enlève alors et on le pèse. On fait ensuite écouler le sang et on le pèse de nouveau; la différence du poids donne le poids du sang qu'il contenait. — *Procédés d'Hiffelsheim et de Robin*. On prend avec de la cire le moule des cavités du cœur et on mesure le volume de chacune d'elles par le volume d'eau déplacé. — *Procédés de Volkmann et de Vierordt*. Connaissant la vitesse du sang dans l'aorte et la section transversale de ce vaisseau, il est facile de calculer la quantité de sang qui passe dans l'aorte pendant l'unité de temps et d'en déduire, d'après le nombre des battements du cœur, la quantité de sang lancée dans l'aorte à chaque systole. Ainsi, la vitesse du sang dans l'aorte étant de 473 millimètres par seconde environ, la coupe de l'aorte de 4,39 centimètres carrés, la quantité de sang qui passe dans l'aorte en une seconde sera de 207 centimètres cubes et comme, par seconde, il y a une systole, plus un cinquième de systole, il y aura par systole une quantité de 172 centimètres cubes ou 180 grammes de sang poussée dans l'aorte par le ventricule. La même quantité de sang est chassée dans l'artère pulmonaire par le ventricule droit, sans cela le sang s'accumulerait peu à peu dans les poumons et la circulation serait entravée.

La *quantité de sang* lancée par chaque ventricule à chaque systole peut être évaluée à 180 grammes environ. Mais cette évaluation est loin d'être certaine, tous les procédés employés étant plus ou moins entachés d'erreur. Cette quantité de 180 grammes n'est pas constante, du reste, chez le même individu; elle peut varier, même à l'état physiologique, sous certaines conditions, et surtout suivant la pression sous laquelle le sang coule dans le ventricule pendant sa diastole. On peut du reste, comme l'a montré Marey, évaluer d'une façon nette le volume de sang lancé par le ventricule ou le débit du cœur d'après la forme même des tracés cardiographiques (voir Marey : *Trav. du laboratoire*, 1875, p. 59 et 83, et : *Mét. graphique*, p. 383 et 632).

(1) *A consulter :* V. Wittich : *Ueber den Verschluss der Coronar-Arterien durch die Semilunarklappen*, etc. (Königsb. med. Jahrb., 1861). — Ceradini : *Il mecanismo delle valvole semilunari del cuore*, 1872. — Id. : *Der Mechanismus der halbmondförmigen Klappen*, 1872. — Rebatel : *Rech. expér. sur la circulation dans les artères coronaires*, 1872.

### 7. — Travail du cœur.

**Procédés**. — Pour évaluer le travail du cœur, il suffit de connaître la quantité de sang du cœur, sa pression et la vitesse à laquelle il est soumis ou, ce qui revient au même, le nombre de contractions par minute. Les appareils à circulation artificielle décrits pages 362 et 363 permettent d'étudier le travail du cœur quand on met en rapport l'aorte avec un manomètre à mercure comme dans la figure 386.

*Procédé de Marey pour mesurer l'effort maximum du cœur* (fig. 386). — Un cœur de tortue est muni à l'une de ses veines d'un tube de caoutchouc V qui, plongeant dans le réservoir R plein de sang, remplit le cœur à la manière d'un siphon. Un autre tube A représente les artères; il se bifurque et envoie une branche à un manomètre à mercure *m*, tandis que le tube principal continue son trajet jusqu'à l'orifice d'écoulement *e*, qui verse le sang artériel dans le réservoir. La ligne ponctuée exprime le minimum de volume du ventricule au moment de la systole. Si on laisse le sang s'échapper par l'orifice *e*, le manomètre accuse des élévations de pression à chaque systole; mais si l'écoulement est empêché par la compression du tube, le manomètre accuse un effort statique du cœur double au moins de celui qu'il déploie dans les conditions ordinaires de son fonctionnement.

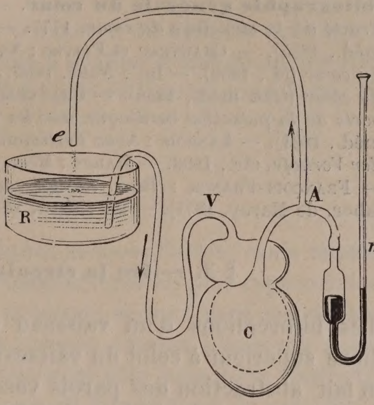



Fig. 386. — *Appareil pour mesurer l'effort que le cœur peut exercer.*

Le travail mécanique du cœur peut être évalué facilement, mais seulement d'une façon approximative. A chaque systole, le ventricule gauche pousse dans l'aorte 180 grammes de sang, et comme la pression dans l'aorte est de 20 centimètres de mercure, qui correspondent à 2 mètres et demi de sang et qu'il doit donc surmonter cette pression, c'est comme s'il soulevait 180 grammes de sang à 2 mètres et demi de hauteur; l'effet utile du ventricule gauche sera donc par systole égal à 180 $\times$ 2 mètres et demi $=$ 0,45 kilogrammètre. Par seconde il sera de 0,54 kilogrammètre, ce qui donne pour 24 heures 46,656 kilogrammètres. Comme la pression dans l'artère pulmonaire est plus faible que dans l'aorte (un tiers environ), le travail du ventricule droit peut être évalué au tiers de celui du ventricule gauche, soit 15,552 kilogrammètres, ce qui donne un total de 62,208 kilogrammètres par jour pour les deux ventricules. Si l'on réfléchit que le travail mécanique produit par l'homme en 8 heures de travail (journée ordinaire d'un ouvrier) ne dépasse guère 300,000 kilogrammètres, on comprendra facilement quelle énorme quantité de travail doit produire le cœur, puisqu'il accomplit le cinquième environ du travail mécanique total de l'organisme.

Marey a constaté une relation entre la force du cœur et la quantité de sang qu'il contient; le cœur a d'autant plus de force qu'il est plus rempli. Si un obstacle au cours du sang élève la pression artérielle, le cœur ralentit ses mouvements, le ventricule a plus de temps pour se remplir ; il s'emplit davantage et au début de la systole a une force plus grande pour surmonter l'obstacle.

Pour tout ce qui concerne les *phénomènes électriques* du cœur, voir : *Innervation du cœur.*

**Bibliographie.** — Marey : *Des variations de la force du cœur* (C. rendus, t. XC, 1880). — Id. : *Sur les variations de la force et du travail du cœur* (Trav. du labor., 1878-1879) (1).

**Bibliographie générale du cœur.** — Lower : *Tractatus de corde*, 1669. — Senac : *Traité de la structure du cœur*, 1777. — Beau : *Rech. sur les mouv. du cœur* (Arch. de méd., 1835). — Chauveau et Faivre : *Nouv. rech. expér. sur les mouvements et les bruits du cœur* (id., 1856). — Id. : *Nouv. rech. expér. sur les mouvements et les bruits normaux du cœur* (Gaz. méd., 1856). — Chauveau et Marey : *Détermination graphique des rapports de la pulsation cardiaque avec les mouvements de l'oreillette et du ventricule* (Gaz. méd., 1861). — Landois : *Neue Bestimmung der zeitliche Verhältniss bei der Contraction der Vorhofe*, etc., 1866. — Marey : *Mém. sur la pulsation du cœur* (Trav. du labor., 1875). — François-Franck : *Rech. sur un cas d'ectopie congénitale du cœur*, etc. (Trav. du labor. de Marey, 1877). — Id. : *Rech. sur les changements de volume du cœur* (id.).

## § 3. — De la circulation dans les vaisseaux.

Les bifurcations d'un vaisseau ont, sauf de très rares exceptions, un calibre supérieur à celui du vaisseau qui leur a donné naissance. Ainsi, si l'on fait abstraction des parois vasculaires et qu'on réunisse par la pensée toutes les bifurcations correspondantes (fig. 187), le système artériel pourra

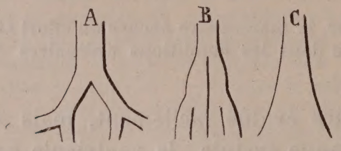



Fig. 387. — *Schéma d'un cône vasculaire* (Küss) (*).

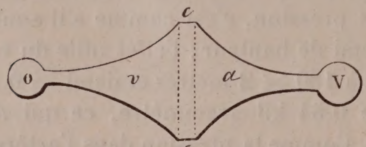



Fig. 388. — *Schéma des cônes artériel et veineux avec interposition des capillaires* (Küss) (**).

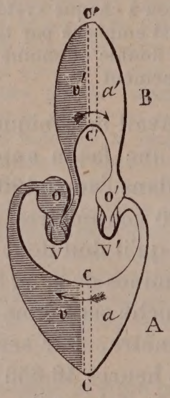



Fig. 389. — *Schéma de la grande et de la petite circulation* (Küss) (***).

être représenté par un cône dont le sommet tronqué se trouverait à l'origine de l'aorte et la base, très large, aux capillaires (2). Un cône pareil

(1) *A consulter :* Hering : *Versuche die Druckkraft des Herzens zu bestimmen* (Arch. für phys. Heilk., 1850). — Vierordt : *Ueber die Herzkraft* (id.). — Marey : *Note sur les variations de la force et du travail du cœur* (Trav. du labor., t. IV, 1878-79).

(2) Berryer-Fontaine était arrivé à des conclusions différentes. D'après lui le système artériel, au lieu de représenter un cône, resterait sensiblement cylindrique dans toute son

(*) A, artère se bifurquant successivement. — B, les branches de bifurcation sont supposées rapprochées et juxtaposées. — C, ensemble du tronc primitif et de ses divisions dont les cloisons sont supprimées.

(**) V, ventricule. — O, oreillette. — *a*, cône artériel. — *v*, cône veineux. — *c*, capillaires.

(***) A, grande circulation. — V', ventricule gauche. — *a*, aorte et son cône artériel. — CC, capillaires généraux. — *v*, cône veineux. — O, oreillette droite. — B, petite circulation. — V, ventricule droit. — *v*, artère pulmonaire et son cône artériel. — C'C, capillaires. — *a'*, cône veineux pulmonaire. — O', oreillette gauche. (La partie ombrée de la figure correspond au sang veineux.)

dont le sommet aboutirait à l'oreillette, représenterait le système veineux, et les capillaires pourraient être figurés par un cylindre très court (*c*, fig. 388) intermédiaire aux bases des cônes artériel et veineux. Dans ce cas, l'ensemble du système circulatoire pourrait être rendu schématiquement par la figure 389.

Le calibre respectif des cônes artériel et veineux et du cylindre qui représente l'ensemble des capillaires est impossible à évaluer d'une façon précise. D'après Vierordt, l'aire des capillaires serait à l'aire de l'aorte comme 800 : 1, et à l'aire des veines caves comme 400 : 1.

## 1. — Circulation artérielle.

Les parois artérielles sont à la fois élastiques et musculaires ; mais tandis que le tissu élastique prédomine dans les grosses artères les plus rapprochées du cœur, le tissu musculaire au contraire se trouve surtout dans les petites artères qui précèdent les capillaires. Les grosses artères n'agissent donc guère que par leur élasticité, et on a vu déjà quel rôle joue cette élasticité et surtout comment elle transforme le mouvement intermittent du ventricule en courant continu. Les petites artères sont non seulement élastiques, mais contractiles, et cette contractilité apparaît principalement au moment où la circulation va devenir uniforme et constante. Le rôle des deux espèces d'artères, ou si l'on veut de la partie étroite (grosses artères) et de la partie évasée (petites artères) du cône artériel, est donc bien différent et doit être étudié à part.

### I. — POULS.

**Procédés. — A. Hémautographie. Procédé hémautographique de Landois.** — Lorsqu'on incise un vaisseau, le sang s'écoule de ce vaisseau et forme, si la pression sanguine est suffisante, un jet qui monte plus ou moins haut suivant la force de cette pression. Dans les artères où la pression est très forte et s'accroît à chaque systole ventriculaire, le jet est très élevé et saccadé; dans les petites artères, il est d'autant moins élevé qu'on s'éloigne plus du cœur, et il est uniforme; enfin, dans les veines où la pression est très faible, le sang sort en nappe, en bavant, à moins que, comme dans la saignée, on n'augmente la pression dans la veine par la compression de cette veine entre la piqûre et le cœur. On pourra donc mesurer la pression du sang en adaptant au vaisseau, comme le faisait Hales, un long tube vertical et en notant la hauteur à laquelle s'élève le sang dans son intérieur. Landois a proposé récemment, sous le nom d'*hémautographie*, de diriger sur le papier d'un appareil enregistreur le jet de sang qui sort d'une artère; on obtient ainsi des graphiques, tracés par le jet sanguin lui-même en dehors de toute complication instrumentale, graphiques qui ont par conséquent l'avantage de reproduire fidèlement tous les caractères de pression, de vitesse, de quantité que le courant sanguin subit à son passage à travers une artère. Les tracés du jet artériel ainsi obtenus par Landois sont presque identiques aux tracés du sphygmographe de Marey.

B. **Sphygmographes à levier.** — 1° *Sphygmographe de Vierordt.* — Le sphygmographe de Vierordt a la construction suivante : un levier du troisième genre, *l*, tourne dans un plan vertical autour d'un axe horizontal. De ce levier descend une tige verticale courte terminée par une plaque *b*, qui s'applique sur l'artère. Des poids, placés dans deux petites cupules que porte le levier *l*, permettent de graduer la pression de cette plaque sur l'artère. Les mouvements de dilatation de l'artère se traduisent par un

étendue. Cette conclusion ne peut guère être adoptée que pour l'aorte et peut-être les grosses branches qui en émanent.

soulèvement du levier, soulèvement qui se trouve très amplifié à l'extrémité du levier *l*. Mais comme cette extrémité du levier décrirait un arc de cercle, pour transformer ce mouvement d'arc de cercle en mouvement vertical, Vierordt emploie un deuxième levier

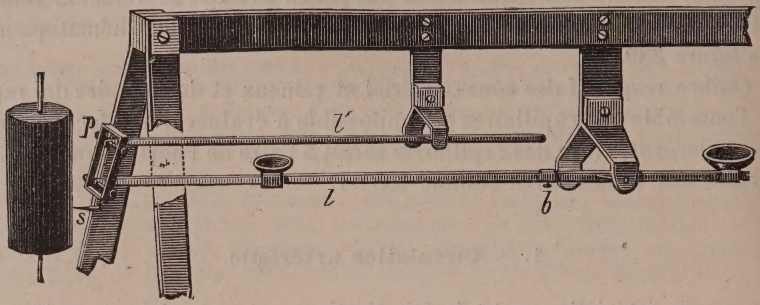



Fig. 390. — *Sphygmographe de Vierordt.*

plus court, de longueur calculée, *l'* ; ce second levier tourne dans un plan vertical autour d'un axe horizontal. Les extrémités des deux leviers sont articulées avec des barres transversales contenues dans un cadre quadrangulaire *p*, de l'extrémité inférieure duquel part une tige à laquelle s'attache le pinceau écrivant. Grâce au second levier et au cadre mobile, le mouvement de la tige *s* et du pinceau se fait suivant une ligne verticale et non plus en arc de cercle. Cet instrument a des inconvénients ; il est paresseux, ses

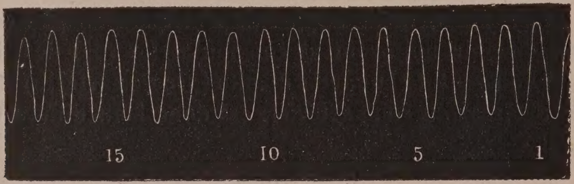



Fig. 391. — *Tracé du sphygmographe de Vierordt.*

oscillations sont lentes. Le tracé de la pulsation obtenu (fig. 391) présente une période d'ascension égale à la période de descente, ce qui n'existe pas en réalité. Le sphygmographe de Vierordt a été modifié par Aberle et Berti.

2° *Sphygmographe de Longuet.* — Ce sphygmographe a la disposition suivante : le bouton qui s'applique sur l'artère est rattaché à une tige verticale dont les mouvements d'ascension et de descente se transmettent par une roue à une plume, et sont transformés là en un mouvement horizontal. Des ressorts abaissent la tige quand elle a été soulevée par la pulsation artérielle. Le tracé s'inscrit sur une bande de papier mise en mouvement par un mécanisme d'horlogerie. Ce sphygmographe est peu usité.

3° *Angiographe de Landois.* — Cet instrument est constitué aussi par une tige qui appuie sur l'artère par une pelote. Cette tige soulève la grande branche d'un levier du premier genre, dont la courte branche est équilibrée par un poids. A l'extrémité de la longue branche du levier est fixée une petite tige à crémaillère qui s'engrène, comme dans le sphygmographe de Marey, avec une roue dentée. C'est l'axe de cette roue dentée qui fait mouvoir le stylet écrivant. La pression sur l'artère se gradue par des poids dont on charge la longue branche du levier.

4° *Sphygmographe de Sommerbrodt.* — Cet appareil n'est qu'une modification de l'*angiographe* de Landois.

5° *Appareil de Waldenburg* (*Pulsuhr, horloge du pouls*). — Cet appareil, pour la description duquel je renvoie à l'original, est représenté dans la figure 392, et les détails de construction de l'appareil sont indiqués dans la figure 393. Ces deux figures suffisent pour comprendre le mécanisme de l'appareil.

C. **Sphygmographes à ressort.** — *Sphygmographe de Marey.* — Il se compose de deux parties réunies ensemble, un appareil transmetteur et un appareil enregistreur (voir fig. 395). L'appareil transmetteur comprend une partie fixe et une partie mobile. La partie fixe est un cadre métallique rectangulaire qui se place au-dessus de l'artère

radiale et est maintenu sur l'avant-bras par deux demi-gouttières latérales réunies par un lien. La partie mobile représente un système de leviers et de ressorts mis en mouvement par la pulsation de l'artère. Un ressort en acier (*r*, fig 394), fixé par un de ses bouts à l'un des petits côtés du cadre, porte à son extrémité libre un bouton d'ivoire *i*, qui s'applique sur l'artère; une vis permet de graduer la pression du ressort sur l'artère. De la partie supérieure du bouton s'élève une petite tige qui s'engrène avec une roue den-

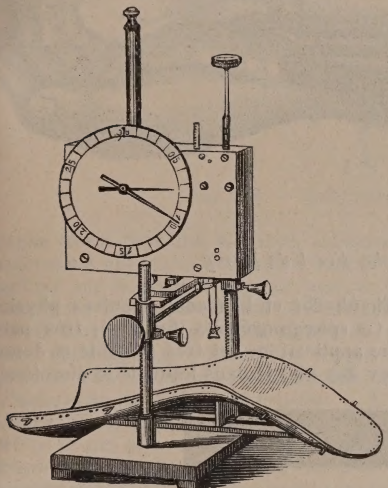


Fig. 392. — *Sphygmographe de Waldenburg* (Ozanam).

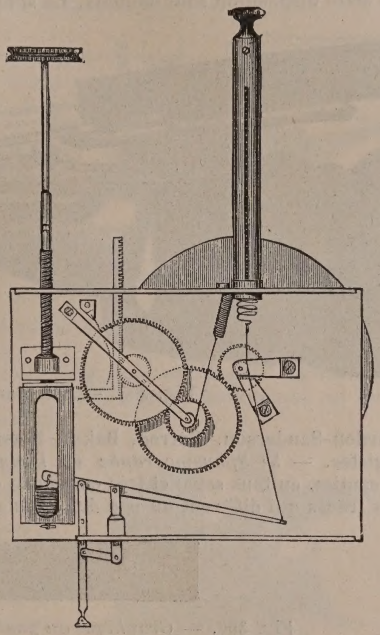


Fig. 393. — *Détails de l'appareil de Waldenburg* (Ozanam).

tée *g*, dont l'une supporte le levier enregistreur; ce levier est très léger et très long; la pulsation de l'artère soulève le bouton d'ivoire, et le soulèvement se transmet par l'engrenage au levier écrivant. L'appareil enregistreur est constitué par une plaque, qui glisse en dix secondes dans une rainure par un mouvement d'horlogerie; cette plaque, qu'on recouvre d'une bande de papier, se meut parallèlement à la longueur du levier enregistreur. Le plus grand inconvénient du sphygmographe de Marey, c'est que l'extrémité du levier enregistreur décrit des arcs de cercle, ce qui modifie un peu le graphique de la pulsation. Le sphygmographe de Marey est le plus employé et le plus connu des instruments enregistreurs du pouls. La figure 396 donne le tracé qu'on obtient avec cet appareil. Les modifications apportées par divers expérimentateurs au sphygmographe de Marey sont nombreuses; mais il reste encore un des meilleurs appareils de ce genre. — 2° *Sphygmographe de Béhier*. Cet appareil (fig. 397) n'est qu'une modification de celui de Marey. Il a pour but de graduer la pression du ressort sur l'artère par l'adjonction d'une vis dont la pression peut être évaluée à l'aide d'un petit dynamomètre, D. Dans l'application du sphygmographe sur l'artère, la pression doit être graduée de façon à obtenir le maximum d'amplitude du tracé. — 3° *Sphygmographe de Mahomed*. Ce sphygmographe, très employé en Angleterre, n'est qu'une modification de celui de Marey. — 4° *Sphygmographe passif de Brondel*. L'appareil de Brondel (fig. 398) ne ressemble que par sa forme générale au sphygmographe de Marey; mais il repose sur

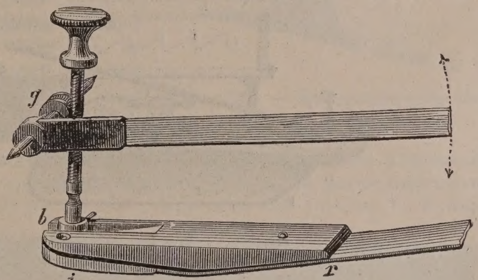



Fig. 394. — *Levier du sphygmographe de Marey*.

un principe différent qui le rangerait plutôt dans les sphygmographes à levier. En effet, le ressort artériel est remplacé par un simple levier en cuivre, rigide, inerte et très léger, qui, d'après l'auteur, suivrait passivement les mouvements de l'artère. Les avantages de cette disposition sont douteux. Le sphygmographe de Marey a aussi été modifié par

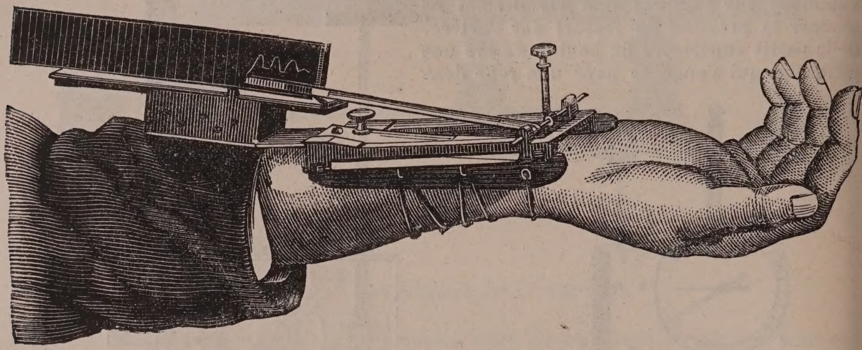


Fig. 395. — *Sphygmographe direct de Marey.*

Burdon-Sanderson, Garrod, Baker, Forster, Thanhoffer et beaucoup d'autres physiologistes. — 5° *Sphygmographe de Dudgeon.* Ce sphygmographe (fig. 399), très petit (6 centim. en tous sens) et très commode comme application, est très sensible et donne des tracés qui diffèrent un peu de ceux de Marey (fig. 400) et dans lesquels le dicrotisme

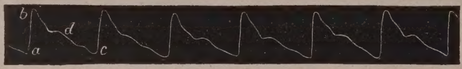



Fig. 396. — *Graphique du pouls pris avec le sphygmographe direct.*

est très accentué. Son mouvement d'horlogerie marche près de deux minutes et permet d'obtenir des tracés d'une assez grande longueur. Cet appareil est à recommander quand il s'agit d'appliquer le sphygmographe sur des malades indociles, des enfants, des aliénés.

D. **Sphygmographes à transmission.** — *Sphygmographe à transmission de*

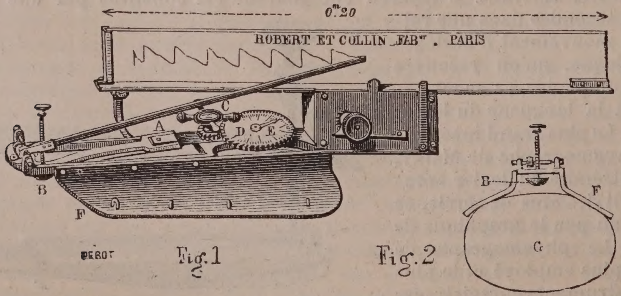



Fig. 397. — *Sphygmographe de Béhier* (*).

*Marey.* — Dans cet appareil (fig. 401), la vis verticale qui, reliée au ressort de pression, reçoit les mouvements du pouls, au lieu de s'engrener à la façon ordinaire avec l'axe du levier inscripteur, s'engrène avec une pièce basculante qui actionne la membrane d'un tambour à air. Ce tambour est relié par un tube à un tambour inscripteur. On peut obtenir ainsi des tracés d'une longueur indéfinie. Dans ces derniers temps Marey

(*) 1, vue d'ensemble de l'appareil. — A, ressort avec un bouton, B, qui presse sur l'artère. — C, vis de pression appliquant le ressort sur l'artère. — D, dynamomètre. — E, aiguille du dynamomètre (les divisions correspondent au gramme). — F, support.

2, coupe transversale de l'appareil appliqué. — B, bouton qui s'applique sur l'artère. — F, support. — G, coupe de l'avant-bras.

a modifié son sphygmographe à transmission et lui a donné la forme nouvelle (fig. 402), qui fournit des tracés ayant sensiblement la même amplitude que ceux du sphygmo-

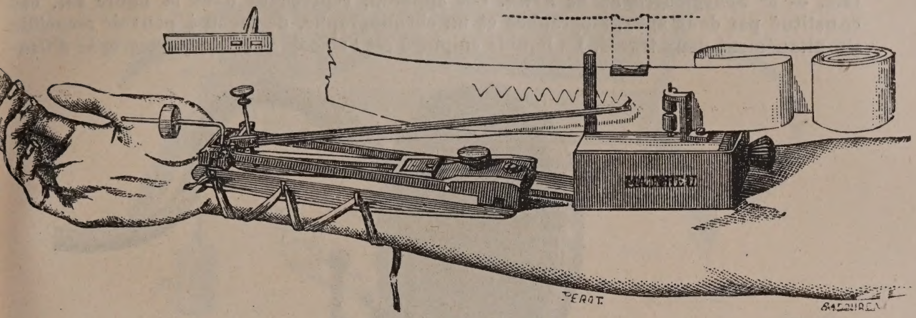


Fig. 398. — *Sphygmographe passif de Brondel.*

graphe direct. Sur une monture ordinaire de sphygmographe est disposé un tambour explorateur qui tourne librement autour d'une charnière. Quand l'instrument est bien appliqué sur le poignet, on fait tourner le tambour de manière que la membrane soit dirigée en bas du côté de l'artère explorée. Du centre de cette membrane pend une tige métallique légère T, laquelle s'articule avec le ressort qui comprime l'artère.

*Polygraphe de Mathieu et Meurisse.* — L'appareil se compose d'une plaque métallique qu'on applique sur l'artère et qui presse sur l'artère grâce à un ressort formant dynamomètre et dont on peut graduer la pression par une vis. Cette plaque, qui reçoit la pulsation, est surmontée d'une tige transmettant la pulsation à un tambour à air analogue à ceux de Marey; ce tambour est relié à un tambour inscripteur à levier par un tube de caoutchouc. La figure 403 permet de comprendre facilement la disposition générale et la marche de l'appareil. Le *sphygmographe à air* de Grünmach a la plus grande analogie avec l'appareil précédent. Il en est de même du *pansphygmographe de Brondgeest* et du *polygraphe de Rothe.* — Le *sphygmographe de Zadek* est construit sur le même principe que le cardiographe du même auteur. Dans cet appareil, au lieu d'air, c'est de l'eau qui remplit les deux tambours et le tube de transmission.

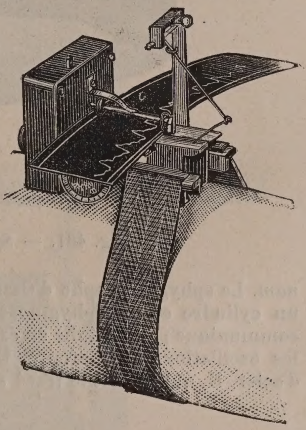


Fig. 399. — *Sphygmographe de Dudgeon* (Ozanam).

E. **Appareils à capsule ou manométriques.** — 1° *Sphygmomètre d'Hérisson.* Cet appareil se composait d'un tube rempli de mercure et dont la partie inférieure, évasée et fermée par une membrane de parchemin s'appliquait sur l'artère. Le liquide

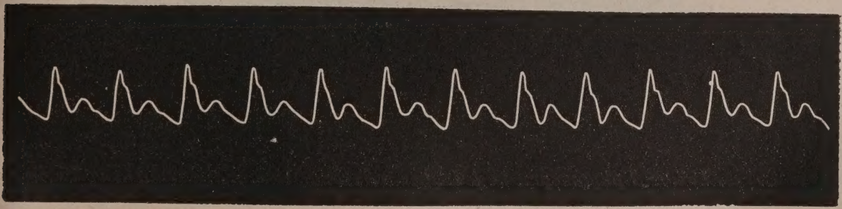


Fig. 400. — *Tracé du pouls pris avec le sphygmographe de Dudgeon.*

du tube baissait et montait alternativement avec les pulsations artérielles. Naumann a transformé le sphygmomètre d'Hérisson en appareil écrivant auquel il a donné le nom impropre d'*hémodynamomètre.* Le *manomètre* à pulsations de Chélius a une construction analogue. — 2° *Sphygmographe de Pond.* Dans ce sphygmographe, très petit et très

délicat, c'est l'eau qui remplace le mercure dans la capsule en entonnoir appliquée sur l'artère. Un système de leviers transmet les mouvements de l'artère à une plaque horizontale. — 3° *Sphygmographe de Keith.* Cet appareil, représenté dans la figure 404, est constitué par deux sphygmographes et un chronographe, de façon à pouvoir recueillir simultanément deux tracés. Le liquide employé est l'alcool. — 4° *Sphygmographe d'Ozanam.*

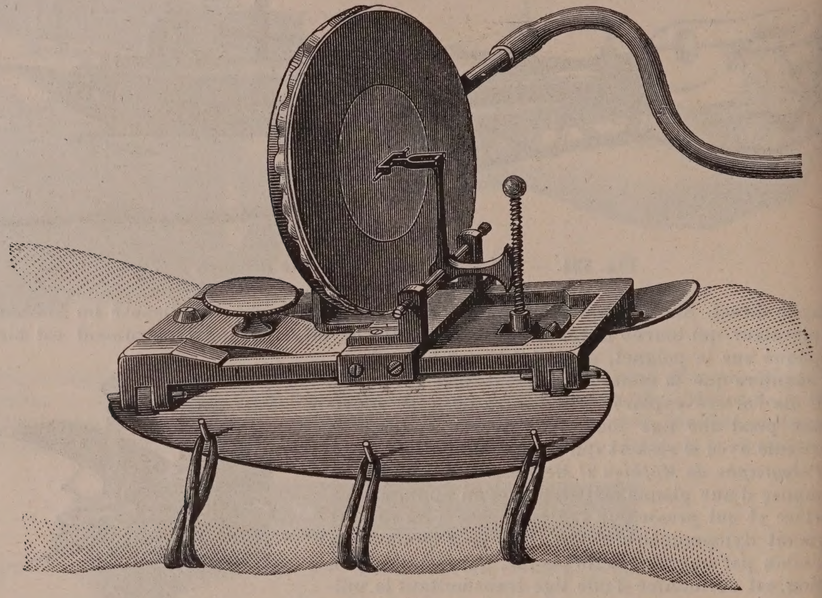


Fig. 401. — *Sphygmographe à transmission de Marey.*

*nam.* Le sphygmographe d'Ozanam (fig. 405) se compose de trois éléments : un moteur, un cylindre et un sphygmoscope à mercure. L'ampoule qui s'applique sur l'artère C communique par un tube en caoutchouc, B, avec un tube de verre, A, qui permet de voir les oscillations du mercure. Un flotteur est muni à sa partie supérieure d'une aiguille d'acier, H, qui inscrit le tracé sur un papier enroulé sur le cylindre. Un aimant vertical, G, soutenu par une pince, plonge dans le cylindre creux et attire à travers les parois l'aiguille d'acier qui s'applique ainsi sur le papier sans que sa mobilité soit gênée. (Pour les détails et le mode d'application, voir l'ouvrage de l'auteur : *la Circulation et le pouls.*)

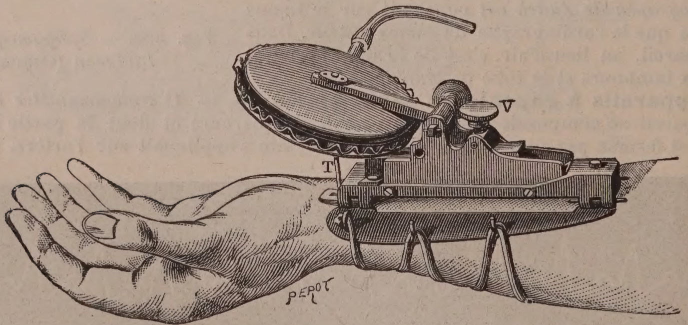



Fig. 402. — *Sphygmographe à transmission (nouveau modèle de Marey).*

F. **Appareils construits sur d'autres principes.** — *Sphygmographe à miroir de Czermak.* Czermak met en contact avec l'artère la petite extrémité d'un miroir

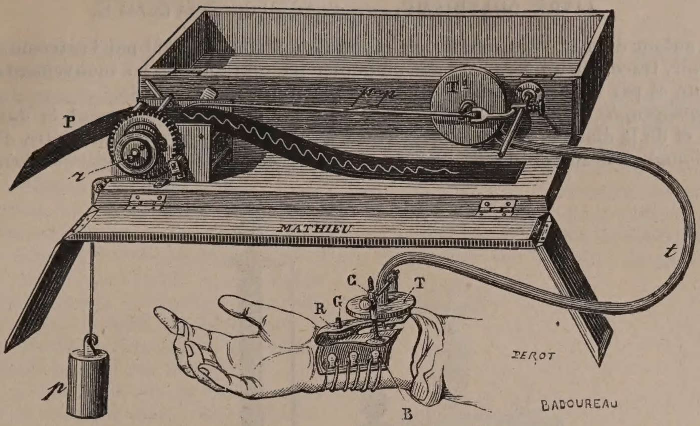


Fig. 403. — *Polygraphe de Mathieu et Meurisse* (*).

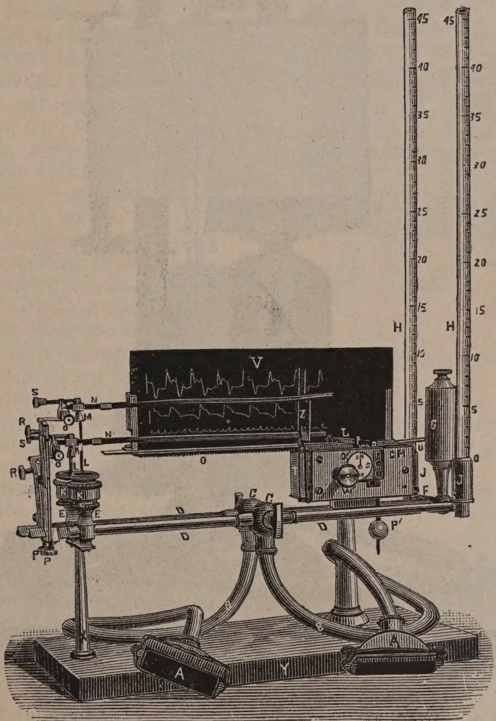


Fig. 404. — *Sphygmographe de Keith* (**).

(*) B, bracelet fixant l'appareil sur l'avant-bras. — R, ressort dont la pression est graduée par la vis G et qui maintient appliquée contre l'artère une petite plaque surmontée d'une pointe. Cette pointe presse contre la membrane du tambour T qui peut être abaissé ou élevé par la vis C. — *t*, tube de transmission. — T', tambour inscripteur. — *r*, bouton de déclanchement. — *p*, poids mettant le mécanisme en mouvement. — P, bande de papier se déroulant (Fig. extr. d'Ozanam).

(**) A, base. — B, tube élastique. — C, cran d'arrêt et de marche. — D,D, tubes latéraux. — E, cupule latérale. — F, tube transversal en croix. — G, réservoir. — H, tube index. — J, jonction de l'index au tube en croix. — K, disque vissé sur la cupule latérale. — L, aiguille dont la tête est fixée au centre du disque et la pointe logée dans le cône creux. — M, cône creux. — N, levier traceur, mobile sur le pignon O. — P, R, écrou pour l'ajustement horizontal et vertical du levier. — S, écrou pour l'ajustement horizontal du talon de l'aiguille. — CH, appareil du mouvement. — V, glace noircie pour inscrire le tracé. — W, X, colonnes de support. — Y, base de l'appareil (Fig. extr. d'Ozanam).

mobile autour d'un axe horizontal ; un rayon de lumière, réfléchi par l'extrémité opposée du miroir, trace sur un écran ou sur un papier photographique les mouvements de cette extrémité et par conséquent le graphique de la pulsation artérielle.

*Sphygmographe électrique de Czermak.* — Pour mesurer exactement la durée de la systole et de la diastole artérielles, Czermak a adapté, soit au sphygmomètre d'Hérisson perfectionné, soit aux appareils de Vierordt et de Marey, des dispositions (fermeture et

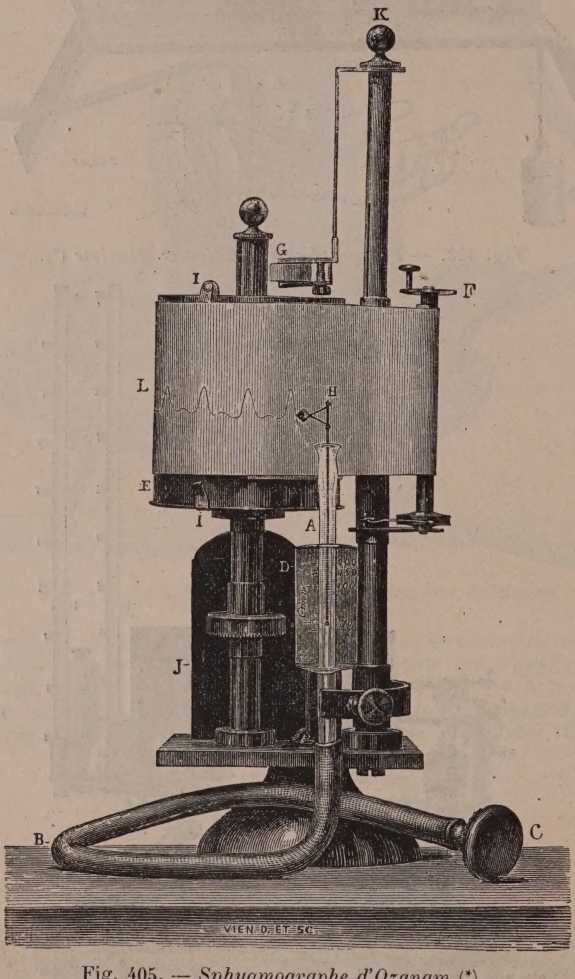



Fig. 405. — *Sphygmographe d'Ozanam* (*).

interruption du courant) qui permettent d'enregistrer, avec exactitude, chacune de ces phases (Czermak, *Mittheilungen aus dem physiol. Privatlaboratorium*, 1864).

*Sphygmographe à gaz de Landois.* — Les pulsations de l'artère se transmettent au gaz renfermé dans un appareil et qu'on allume à sa sortie et, comme dans l'appareil de Kœnig (fig. 325), les variations de la flamme sont isochrones aux battements du pouls. Ce procédé a été employé par Klemensiewicz et Gerhardt.

*Hæmarumascope de White.* — Cet appareil se compose d'un tube fin recourbé en forme de trompette et libre à ses deux extrémités. L'extrémité évasée s'applique sur

(*) A, tube de verre. — B, tube de caoutchouc. — C, ampoule à mercure. — D, index dynamomètre. — E, cylindre. — F, bobine. — G, aimant. — H, aiguille. — I, ressort tenant le papier. — J, mouvement. — K, tige glissante pour l'aimant. — L, papier. — M, tracé.

l'artère; un petit index, formé par une goutte d'alcool coloré en rouge, suit les oscillations de l'artère.

G. **Sphygmophones.** — *Sphygmophone de Stein.* L'instrument se compose d'un ressort métallique analogue à celui du sphygmographe, ressort reposant par un bouton d'ivoire sur l'artère; à chaque battement, la pulsation soulève le bouton et le ressort; celui-ci bute contre une vis et ferme le courant qui arrive dans le ressort et sort par la vis; le téléphone, mis en rapport avec l'appareil, permet d'entendre nettement les interruptions et les fermetures du courant. Ce sphygmophone a été modifié et simplifié par Dumont; le bouton est fixé sur une petite bande de papier faisant fonction de ressort. — *Exploration microphonique du pouls.* Si on fixe sur le point de pulsation de l'artère radiale une petite tige verticale qui vienne toucher le charbon d'un microphone, on entend distinctement à l'aide du téléphone un son correspondant à la pulsation et à son dicrotisme. Ladendorf a construit sur ce principe un *stéthoscope microphonique;* mais jusqu'ici ces appareils n'ont pu être appliqués à la physiologie et à la clinique (voir Spillmann et Dumont, *loc. cit.*). — *Sphygmophone de Boudet.* Cet appareil, destiné à l'exploration de l'artère radiale (fig. 406), se compose d'une plaque d'ébonite munie de deux ailettes, L, par lesquelles on fixe l'appareil au moyen d'un ruban. Un ressort métallique, E, porte à son extrémité libre le charbon inférieur d'un microphone. Le charbon supérieur, D, est suspendu à une vis, C, mobile entre les deux branches de la pièce B, qu'on peut élever ou abaisser le long de A à l'aide de la vis V. Le contact des deux charbons est assuré à l'aide d'un morceau de papier replié, I. Une deuxième lame métallique, F, placée parallèlement au-dessous de la première, porte un bouton explorateur, K, qui presse sur l'artère; sa pression est réglée par une vis, G. Des bornes métalliques communiquant avec les charbons servent à fixer les extrémités d'un circuit dans lequel on intercale une pile et le téléphone récepteur. Chaque pulsation de l'artère se trouve ainsi transformée en un bruit nettement perceptible.

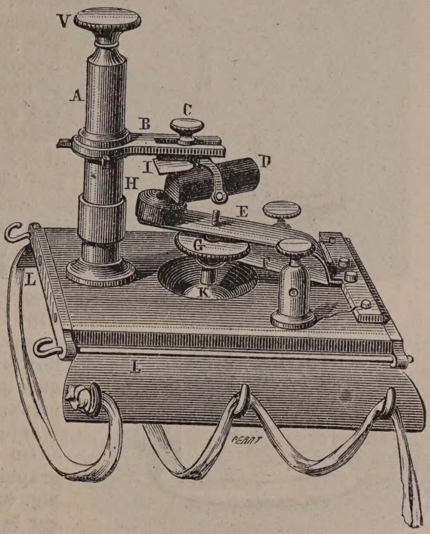


Fig. 406. — *Sphygmophone de Boudet.*

H. **Procédés pour mesurer et enregistrer le volume des membres (Sphygmographie volumétrique).** — A chaque systole ventriculaire le sang afflue en plus grande quantité dans les artères (diastole artérielle ou pouls); celles-ci se dilatent, mais cette dilatation n'est pas limitée aux artères, elle s'étend jusqu'aux capillaires, de sorte que les organes périphériques recevant une quantité plus considérable de sang subissent une expansion et une augmentation de volume. Les appareils destinés à mesurer et à enregistrer ces changements de volume ont été très employés dans ces dernières années. — 1° *Appareil de Piégu.* Il engage un membre (jambe, main) dans une boîte fermant hermétiquement et qu'il remplit d'eau tiède; sur cette boîte s'adapte un tube vertical étroit; on voit dans la colonne liquide du tube des oscillations correspondant aux mouvements respiratoires et aux pulsations du cœur. — 2° *Appareil de Chélius.* Cet appareil, avec quelques modifications, n'est autre chose que l'appareil de Piégu. — 3° *Appareil de Fick.* Il en est de même de l'appareil de Fick; seulement ce dernier remplaça le tube vertical par un tube en V, et plaça dans la branche libre du tube en V un petit flotteur muni d'un levier inscripteur, comme dans le kymographion de Ludwig (fig. 438). Il put ainsi enregistrer les variations de volume de l'avant-bras et de la main. — 4° *Appareil de François-Franck.* Cet appareil se compose (fig. 407) d'un récipient fermé par une membrane de caoutchouc soutenue par un disque épais de gutta-percha et qui présente une ouverture par laquelle on introduit la main. Sur le trajet du tube vertical, qui fait communiquer l'appareil avec un tambour à levier, se trouve interposée une ampoule qui supprime les oscillations étrangères aux mouvements réels en éteignant les effets de la vitesse acquise et en permettant au liquide de s'étaler en surface. La figure 408 représente le tracé des changements de volume de la main, V; la ligne supé-

rieure C donne les pulsations du cœur. — 5° *Appareil de Mosso.* Le *pléthysmographe de Mosso* se compose d'un cylindre en verre dans lequel s'engagent la main et l'avant-bras; un anneau en caoutchouc épais assure la fermeture hermétique du cylindre en comprimant légèrement le bras près de l'articulation du coude. De l'autre extrémité du cylindre sort un tube horizontal qui se coude ensuite à angle droit et plonge dans une éprouvette. Cette éprouvette est équilibrée par une petite masse à laquelle elle est reliée par l'intermédiaire d'une poulie. L'éprouvette plonge dans l'eau alcoolisée et s'enfonce chaque fois que le volume du membre immergé dans le cylindre vient à augmenter : elle émerge au contraire quand le volume du membre diminue, et ce double mouvement d'abaissement et d'élévation de l'éprouvette commande à son tour l'ascension et la descente d'un contre-poids mobile auquel est attachée une plume écrivante. — L'appareil de Mosso a été modifié par V. Basch et Bowditch. — 6° *Hydrosphygmographe de Mosso.* Cet appareil tient à la fois de l'appareil précédent de F. Franck et du pléthysmographe de Mosso. Il ajoute à son cylindre en verre un tube vertical qui se rend à un tambour à levier et fait aboutir le tube horizontal à un flacon, de façon à éviter des oscillations trop étendues du liquide dans le tube vertical; c'est là son *appareil de compensation*. Mosso a imaginé aussi récemment un *pléthysmographe à air*, dans lequel le membre est plongé dans l'air au lieu d'eau (*pléthysmographe gazométrique;* voir : *Application de la balance*, etc.) Bowditch et Warren ont récemment décrit et figuré un procédé de pléthysmographie chez les animaux. (*Journ. of physiol.* 1886).

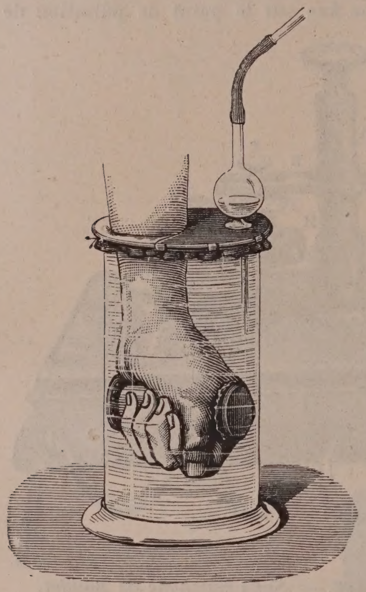


Fig. 407.—*Appareil de François-Franck pour les changements de volume de la main.*

*Sphygmographe totalisateur de François-Franck.* — On peut rattacher cet appareil à la sphygmographie volumétrique. Un levier amplificateur (fig. 409) formant un système articulé, s'applique sur le dos d'une phalangette à l'aide d'une petite plaque et enregistre les pulsations des petits vaisseaux avec la plus grande facilité, comme le montre le tracé placé au-dessous de la figure, N, F. — D'après v. Kries, le tracé volumétrique (pléthysmographique) donnerait surtout le tracé de la vitesse du sang dans l'artère (*Strompuls*), le tracé sphygmographique ordinaire, le tracé de la pression sanguine dans le vaisseau (*Druckpuls*).

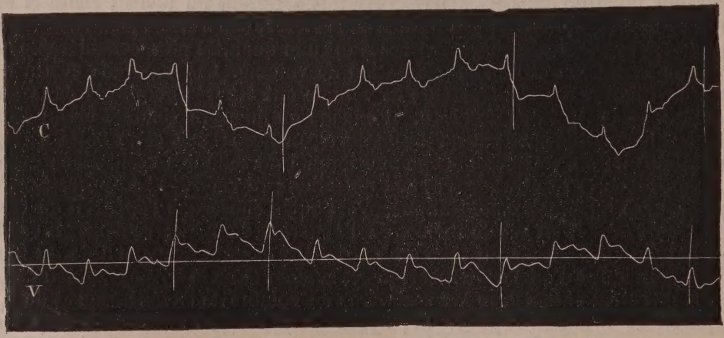



Fig. 408. — *Graphique des variations de volume de la main* (François-Franck).

I. **Procédé de la balance de Mosso.** — Mosso a employé récemment une sorte de balance à centre de gravité très bas, constituée par une planche sur laquelle se couche le sujet. La moindre variation de la quantité de sang d'une région du corps ou

d'un membre détermine des déplacements qui s'enregistrent grâce à une disposition appropriée. Je renvoie pour les détails de l'appareil au travail original de l'auteur.

K. **Procédés photographiques**. — 1° *Procédé de Czermak.* — Czermak fait arriver un rayon lumineux près du point de pulsation de la radiale, et reçoit les rayons réfléchis sur un écran recouvert d'un papier sensibilisé; entre le point de réflexion et l'écran photographique se trouve un deuxième écran percé d'une fente verticale, de sorte que

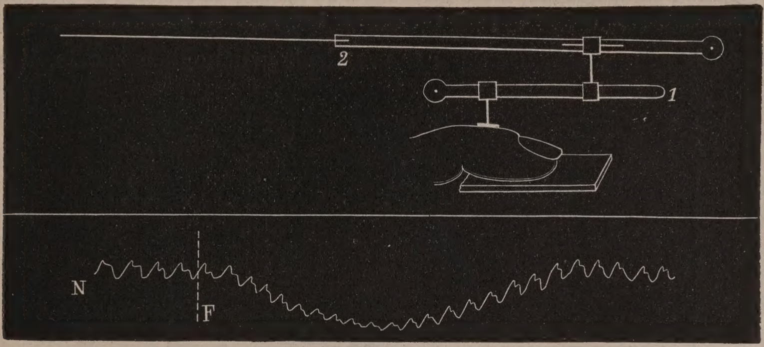



Fig. 409. — *Sphygmographe totalisateur de François-Franck.*

les rayons lumineux ne tracent qu'une ligne verticale sur le papier sensibilisé; cette ligne est plus ou moins courte suivant le moment de la pulsation, le soulèvement de la peau par l'artère interceptant une portion du faisceau lumineux. — 2° Ozanam, Stein et Winternitz ont substitué aussi l'emploi de la photographie à l'inscription mécanique du levier sur une plaque enfumée. Je me contenterai de décrire le *sphygmographe photographique d'Ozanam.* Cet appareil (fig. 410) est construit sur le même principe que le sphygmographe du même auteur. Seulement la colonne mercurielle oscille devant un papier sensibilisé animé d'un mouvement de translation. Le tout est renfermé dans une chambre noire portative percée d'une fente qui correspond au tube dans lequel le mercure oscille. — 3° *Procédé de J.-V. Kries* (*Gastachographie*). Cet auteur emploie le procédé suivant : sa main est placée dans un manchon comme dans les procédés volumétriques, et le manchon communique par un tube avec un brûleur à gaz, qui reçoit du gaz sous une pression constante. La flamme du gaz présente des oscillations isochrones aux variations de volume de la main, oscillations qui peuvent se photographier facilement.

L. **Enregistrement de l'ébranlement pulsatile du corps**. — Hartshorne et Gordon remarquèrent que, quand un individu était placé sur une bascule, l'aiguille de la bascule faisait des mouvements isochrones au pouls, et Hartshorne imagina même un instrument qui ne fut jamais construit, le *ballographe.* Gordon fut le premier qui enregistra ces mouvements. Landois a décrit et figuré un appareil qui permet de les enregistrer avec facilité (*Lehrb. der Physiologie*, 1888, p. 156), et les tracés obtenus par son procédé présentent de grandes analogies avec le tracé du pouls. Contrairement à Gordon, les tracés de Landois montrent que tout le corps, au moment de la systole ventriculaire, éprouve une forte poussée vers le bas.

M. **Sphygmomètres**. — Un certain nombre des appareils précédents permettraient, d'après les auteurs, de mesurer la résistance opposée par l'artère à la pression. Tels sont, par exemple, le sphygmographe de Waldenburg et tous les appareils à poids. Bloch a récemment présenté à la Société de biologie un appareil de ce genre (*Sphygmomètre de Bloch*) destiné à mesurer l'effort nécessaire pour écraser les battements du pouls radial chez l'homme. Il se compose d'un petit cylindre en cuivre contenant un ressort à boudin qu'actionne une tige centrale terminée, à une de ses extrémités, par un patin perpendiculaire, au moyen duquel s'exerce la pression sur le pouls. L'autre extrémité est soudée à une crémaillère engrenant avec un pignon. Une aiguille fixée à ce pignon marque, sur un cadran circulaire, les déviations produites par les pressions exercées sur l'artère. L'instrument s'applique de la façon suivante : on place le pouce sur l'artère et de l'autre main on appuie le patin du symphomètre sur l'ongle du pouce de façon à écraser le pouls radial par la seule action de l'instrument. On lit sur le cadran le nombre de grammes nécessaires pour faire disparaître le pouls de l'artère. Pour annihiler les battements de la radiale en amont et en aval du point comprimé, Bloch

place le pouce dans une pièce de cuivre en forme d'U, qui recouvre les bords interne et externe de la phalange, et ne laisse à découvert que la partie médiane de la pulpe du doigt. On peut employer aussi un doigt de gant fenêtré.

N. **Mesure du retard du pouls sur le cœur.** — Pour mesurer le retard du pouls sur le cœur, il suffit d'enregistrer simultanément par un des procédés indiqués plus haut, d'une part la pulsation du cœur, et d'autre part la pulsation des artères qu'on veut explorer; on enregistre en même temps les durées en fractions de seconde à l'aide d'un diapason chronographe; il est facile alors de calculer de combien de fractions de seconde le début de la courbe du pouls retarde sur le début de la courbe cardiographique.

Quand le sang a été chassé par le ventricule gauche dans l'aorte, il a dû

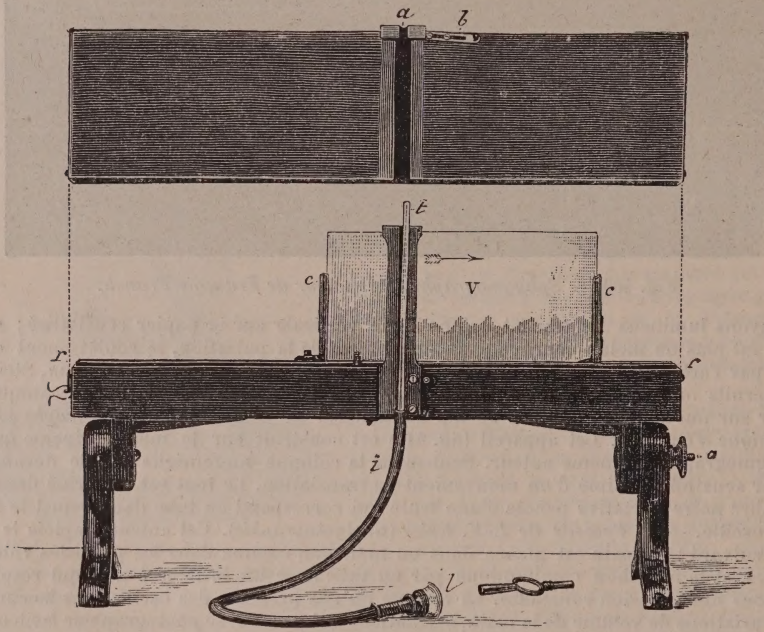



Fig. 410. — *Sphygmographe photographique d'Ozanam* (*).

surmonter la pression du sang dans ce vaisseau. Il se passe alors deux phénomènes dans l'aorte : 1° un refoulement de la masse sanguine qu'elle contenait dans la direction des capillaires; 2° une dilatation de sa cavité, dilatation qui s'arrête dès que la force élastique de ses parois contre-balance la pression sanguine. Dès que le ventricule a cessé de se contracter, la pression sanguine diminue, et la force élastique des parois aortiques, étant supérieure, réagit sur le liquide et tend à le refouler, d'une part dans la direction des capillaires, de l'autre dans le ventricule. Mais de ce côté le reflux est empêché par la présence des valvules sigmoïdes; ces valvules, loin d'être tout à fait accolées à la paroi aortique, en sont écartées par une certaine quantité de sang qui existe entre elles et les sinus de Valsalva; dès que le ventricule a cessé de se contracter, la pression du sang agit sur leur face artérielle, tandis que la pression sur leur face ventricu-

(*) *a*, fente de la chambre noire qui peut être rétrécie ou élargie à l'aide de la pièce *b*. La chambre noire est représentée relevée; elle s'abaisse en *rr* quand l'expérience commence. — *l*, ampoule artérielle. — *i*, tube de caoutchouc. — *t*, tube de verre. — *v*, plaque sensibilisée tendue dans les montants *c*,*c*. La flèche indique le sens de son mouvement.

laire est réduite à 0; elles s'abaissent immédiatement et, par l'accolement de leurs bords libres et des nodules d'Aranzy, ferment hermétiquement l'orifice aortique. La masse sanguine se trouve ainsi poussée dans la direction des capillaires et dilate le segment suivant de l'aorte et ainsi de suite. La transmission de ces dilatations successives, ou autrement dit de l'ondulation positive (*forma materiæ progrediens*), se fait avec une vitesse de $8^{m}$,43 (artères des membres supérieurs) à $9^{m}$,43 par seconde (artères des membres inférieurs), et ne doit pas être confondue avec le mouvement de progression de la masse liquide (*materia progrediens*), dont la vitesse est incomparablement moindre (voir : *Vitesse du sang*).

D'après Weber, Czermak, la vitesse de transmission de l'ondulation sanguine n'est pas uniforme dans tous les segments de l'arbre artériel; elle diminue progressivement du centre à la périphérie; elle augmente avec la résistance et l'épaisseur des parois artérielles; pour ce qui concerne la pression sanguine, les avis des physiologistes sont partagés; Weber admettait qu'elle diminuait quand la pression augmente; c'est l'inverse pour Marey, tandis que Donders croit qu'il n'y a aucun changement. Grünmach a montré que ces différences tenaient aux différences des matières employées pour les tubes de transmission et a confirmé l'opinion de Marey pour les artères.

Quand on connaît la vitesse de l'ondulation, il est facile de connaître sa longueur; en effet, le début de l'ondulation a lieu dans l'aorte avec le début de la systole, la fin avec la fin de la systole; sa durée doit donc égaler la durée de la systole, soit un tiers de seconde; elle aura donc une longueur $9^{m}$,240 : 3 = 3,080 millimètres, c'est-à-dire une longueur telle que, dans l'intervalle de deux systoles, il ne peut se former plus d'une onde dans les artères.

L'aorte présente donc deux états comparables jusqu'à un certain point à la diastole et à la systole du cœur; il y a en effet une diastole artérielle isochrone à la systole ventriculaire et à laquelle succède une systole artérielle isochrone à la diastole ventriculaire; mais cette systole, au lieu d'être due à la contractilité musculaire comme celle du ventricule, n'est qu'une rétraction élastique. Chaque segment de l'arbre artériel présente donc tour à tour ces deux périodes alternatives, diastole artérielle, systole artérielle.

**Pouls.** — Le pouls est constitué par la diastole artérielle. Dans les artères les plus rpprochées du cœur cette diastole est, comme on l'a vu plus haut, presque isochrone à la systole ventriculaire, mais, à mesure qu'on s'éloigne du cœur, il y a un léger retard sur cette diastole; retard dû au temps nécessaire pour la transmission de l'ondulation (Buisson). D'après les recherches de Czermak et Waller, voici le retard (en fractions de seconde), que le pouls des artères suivantes a sur le cœur :

| | CZERMAK. | WALLER. |
|---|---|---|
| Carotide | 0,087 | 0,09 à 0,11 |
| Radiale | 0,159 | 0,17 |
| Fémorale | » | 0,16 à 0,19 |
| Tibiale antérieure | » | 0,21 à 0,24 |
| Pédieuse | 0,193 | 0,27 à 0,28 |

La figure suivante (fig. 411) représente, d'après Landois, le tracé, pris simultanément, des pulsations de la carotide et de la tibiale postérieure.

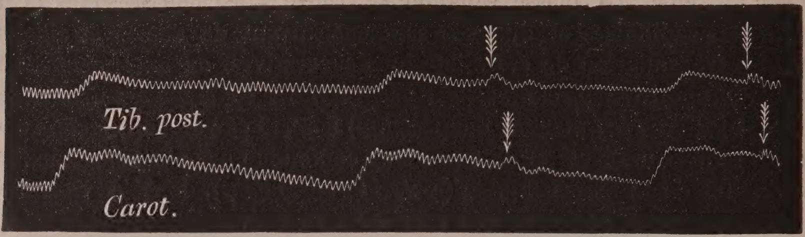



Fig. 411. — *Tracé du pouls de la carotide et de la tibiale postérieure* (*).

Marey et Czermak ont constaté un léger retard de la diastole aortique sur le choc du cœur; c'est qu'en effet le choc du cœur correspond au début de la systole ventriculaire et le maximum de diastole aortique à la fin de cette systole. J'ai remarqué que, dans la plupart des cas, il n'y a pas synchronisme parfait entre le pouls gauche et le pouls droit ; habituellement il y a un léger retard (1 à 3 centièmes de seconde) du pouls gauche sur le droit.

Les phénomènes qui se constatent dans une artère au moment de sa diastole ou du pouls sont les suivants :

1° L'artère se dilate. Cette dilatation se fait dans les deux sens, en longueur et en largeur. L'élargissement de l'artère se constate directement par la vue et le toucher; il peut être mesuré si on entoure l'artère d'un manchon rigide rempli d'eau et surmonté d'un tube manométrique; les oscillations du liquide indiquent les dilatations de l'artère (Poiseuille). L'allongement de l'artère est la cause des flexuosités qui se remarquent sur certaines artères du corps.

2° La pression sanguine augmente dans l'artère, et cette augmentation se traduit par une sensation de dureté et par la résistance que l'artère oppose au doigt qui la comprime.

3° Le sang augmente de vitesse dans l'artère.

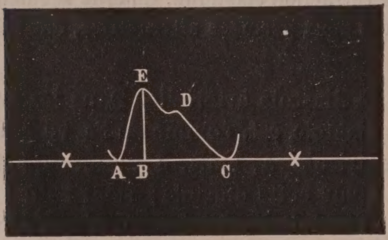



Fig. 412. — *Analyse du tracé sphygmographique.*

**Caractères du pouls.** — Les caractères de la pulsation artérielle peuvent être facilement étudiés sur les graphiques obtenus avec le sphygmographe.

Soit le tracé sphygmographique (fig. 412); le tracé se lit de gauche à droite; on y distingue la ligne d'ascension AE, la ligne de descente EDC; la longueur AC, prise sur la ligne des abscisses, mesure la durée totale du mouvement; la perpendiculaire EB abaissée du sommet de la courbe sur la ligne des abscisses mesure l'amplitude de la pulsation. Les faits principaux qui ressortent de l'étude des courbes sphygmographiques sont les suivants :

(*) Le tracé a été pris, avec le *pansphygmographe de Brondgeest*, sur une plaque vibrante (Procédé de Landois; voir : *Technique physiologique*). — Les flèches indiquent les moments simultanés des deux tracés. Chaque vibration correspond à 0,01613 sec.

1° En premier lieu, les durées totales des pulsations sont en général égales, et cette durée est en rapport inverse du nombre des pulsations dans l'unité de temps. Le pouls est *rare* quand le nombre de pulsations est au-dessous de la moyenne

Fig. 413. — *Pouls rare* (*vieillard de* 100 *ans*) (Ozanam).

(65 à 75 par minute), *fréquent* quand il est au-dessus. Les figures 413 et 414 représentent ces deux types pris aux deux extrêmes de la vie.

Fig. 414. — *Pouls fréquent* (*nouveau-né*) (Ozanam).

2° Dans les tracés normaux il n'y a pas de repos de l'artère; la systole et la diastole succèdent immédiatement et sans interruption l'une à l'autre (fig. 396); l'angle formé par le passage de la ligne d'ascension à la ligne de descente et de la ligne de descente à la ligne d'ascension est toujours un angle aigu; ces caractères disparaissent cependant quand la pression du sang dans l'artère devient très forte (fig. 417).

3° Les durées de la diastole et de la systole artérielle seront étudiées plus loin à propos de l'analyse du pouls.

4° La ligne d'ascension AE se rapproche de la verticale ; elle est régulière, presque

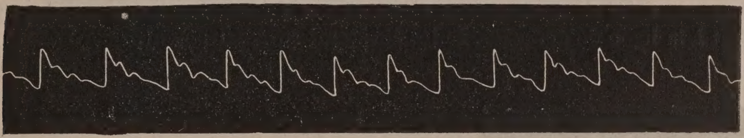


Fig. 415. — *Pouls vite.*

droite; autrement dit la diastole est brève, rapide, presque instantanée; c'est ce qui constitue le pouls *vite* (fig. 415), dans le pouls *lent* l'ascension est au contraire lente à se faire (fig. 416).

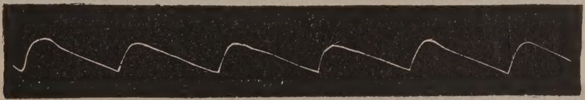


Fig. 416. — *Pouls lent.*

5° La ligne de descente EC, au contraire, est beaucoup plus inclinée et, au lieu d'être rectiligne, elle présente toujours un ou plusieurs soulèvements D, plus ou moins prononcés avant d'atteindre son point maximum d'abaissement (*dicrotisme* ou *polycrotisme* du pouls).

6° L'amplitude de la pulsation, mesurée par la hauteur EB, correspond, la part faite à l'amplification due au levier, au maximum de dilatation artérielle : cette amplitude est en général en rapport inverse de la pression du sang dans l'artère; elle diminue quand cette pression augmente. Les termes de pouls *dur* et *mou* indiquent l'état de tension de l'artère et la pression du sang dans son intérieur. La

figure 417 donne les caractères du pouls à forte (A) et à faible tension (B). Ces termes sont souvents confondus avec ceux de pouls *fort* ou *faible*. La *force* du pouls se mesure par le poids (ou la pression) que peut soulever l'artère ou par le poids

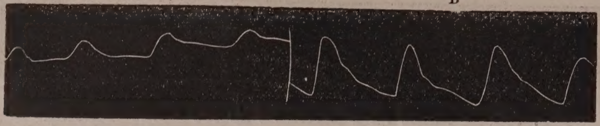



Fig. 417. — *Tracé du pouls à forte* (A) *et à faible* (B) *tension.*

qui écrase le pouls et le fait disparaître. L'état de *dureté* et de *mollesse* s'appliquerait plutôt à la sensation donnée au doigt par l'artère au moment de sa rétraction.

7° Le pouls est *grand* ou *petit* suivant le volume de l'artère, volume qui est, en grande partie, en rapport avec la quantité de sang lancée par le ventricule.

8° Les termes de pouls *plein* et *vide* s'appliquent à l'artère indépendamment de son calibre et correspondent à son état de réplétion par le sang.

**Analyse du tracé du pouls (Sphygmogramme). — Soulèvements et inflexions du sphygmogramme.** — Quand on examine un tracé du pouls, on y trouve presque toujours un certain nombre de soulèvements et d'inflexions qui lui donnent un caractère plus ou moins irrégulier. Ces soulèvements se trouvent ordinairement sur la ligne de descente mais on en trouve aussi quelquefois sur la ligne d'ascension. Ils peuvent aussi, au lieu d'être sur la ligne d'ascension ou de descente, précéder la première de ces lignes ou suivre la seconde. On a donné le nom de *soulèvements anacrotiques* (*anacrotisme*) à ceux qui correspondent à la ligne d'ascension, celui de *soulèvements catacrotiques* (*catacrotisme*) à ceux qui correspondent à la ligne de descente. Je les étudierai successivement.

A. *Soulèvements de la ligne d'ascension* (*anacrotisme*). — Ces soulèvements sont les plus rares. Ils se présentent sous deux formes : 1° tantôt le soulèvement précède la ligne d'ascension, comme dans la figure 418, tantôt il se trouve sur le trajet de cette ligne, comme dans la figure 419. Dans le premier cas, il peut tenir à ce qu'une onde provenant de l'oreillette se fait sentir avant l'onde ventriculaire comme dans le cas d'insuffisance des valvules aortiques; mais en général il indique une durée allongée du passage du sang du ventricule gauche dans l'aorte; ainsi quand une forte pression dans l'aorte coïncide avec un état de faiblesse du

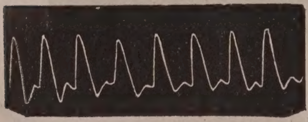


Fig. 418. — *Pouls anacrote présystolique.*

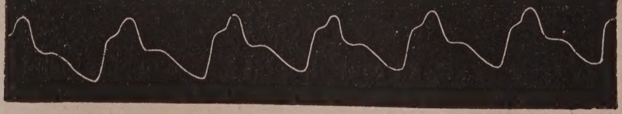


Fig. 419. — *Pouls anacrote systolique.*

cœur et que le ventricule ne peut se vider d'un seul coup. A l'état normal, l'anacrotisme ne se rencontre guère que dans le pouls aortique.

B. *Soulèvements de la ligne de descente* (*catacrotisme*). — 1° *Dicrotisme.* Ce soulèvement est le plus fréquent et le plus important de tous. Il peut présenter de grandes variations comme degré et comme situation, variations dont les figures 420 à 425

peuvent donner une idée, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans plus de détails. Avant d'essayer l'interprétation du dicrotisme il importe de faire remarquer que

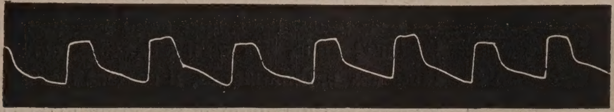


Fig. 420. — *Pouls sous pression modérée* (Lorain).

son intensité dépend beaucoup du mode d'application de l'appareil et du degré de pression exercé par l'appareil sur l'artère. C'est ce qui se voit bien sur les tracés

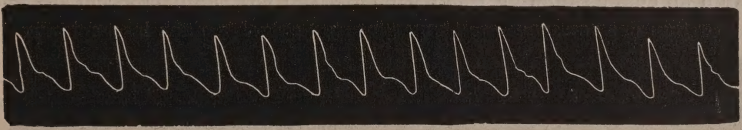


Fig. 421. — *Pouls après injection de pilocarpine* (Brondel).

de la figure 426 empruntés à Brondel, dans lesquels on voit l'amplitude décroître et le dicrotisme disparaître à mesure qu'on augmente la pression exercée sur l'artère.

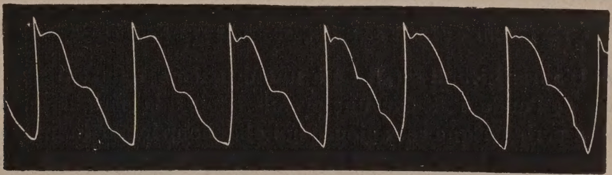


Fig. 422. — *Pouls, le bras horizontal* (Lorain).

La signification du dicrotisme a été très controversée. Vierordt, qui ne le rencontrait pas sur ses tracés, l'attribuait à l'imperfection de l'instrument de Marey.

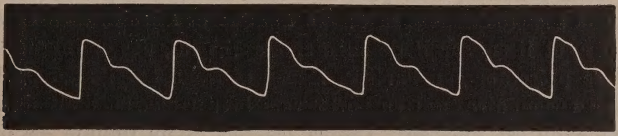


Fig. 423. — *Pouls normal.*

Mais aujourd'hui on s'accorde à considérer ce dicrotisme comme un caractère normal du pouls. La preuve qu'il n'est pas dû aux oscillations du levier enregistreur,

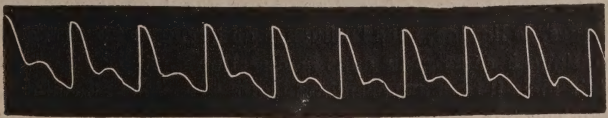


Fig. 424. — *Pouls de péricardite* (Lorain).

c'est que les courbes de la contraction musculaire obtenues avec le sphygmographe ne présentent pas de dicrotisme, et d'un autre côté le dicrotisme existe dans les

tracés obtenus par le procédé *hémautographique* de Landois (voir page 385), dans lesquels la courbe est formée par le jet sanguin qui sort de l'artère et sans l'intervention d'aucun appareil. A l'état normal, ce dicrotisme est trop faible pour être senti par le doigt qui palpe l'artère; mais, dès qu'il s'exagère, comme dans certains cas pathologiques, il devient très appréciable, et on sent distinctement la pulsation artérielle se dédoubler.

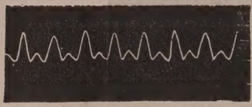


Fig. 425. — *Pouls à dicrotisme intermédiaire.*

Le dicrotisme est plus marqué sur les artères moyennes que sur les gros troncs.

La cause du dicrotisme est encore très obscure. On l'a attribué d'abord à la réflexion de l'onde sanguine à la périphérie, soit aux capillaires, soit aux éperons de bifurcation des vaisseaux, soit aux globules entassés dans les capillaires (Onimus et Viry).

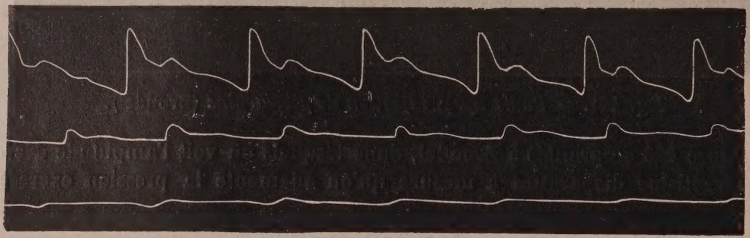


Fig. 426. — *Variations du tracé sous l'influence de pressions croissantes* (Brondel).

D'après Rive, il serait dû à une deuxième réflexion par les valvules semi-lunaires de l'onde réfléchie une première fois à la périphérie. Cette opinion d'une réflexion périphérique est aujourd'hui abandonnée par la plupart des physiologistes. Rey admet une contraction active de l'artère, qui suit sa dilatation; mais on peut objecter que le dicrotisme existe aussi sur les schémas qui ne sont pas contractiles. Dans une autre théorie (Landois, Galabin, Fleming, etc.), il est causé par la pression exercée, après la systole, par les parois élastiques des artères sur la masse de sang qu'elles contiennent; une partie du sang reflue vers les valvules semi-lunaires, d'où part une onde secondaire positive. D'après Landois, cette onde secondaire suit la même marche et a les mêmes caractères que l'onde primaire, et il en serait de même, d'après lui, des ondulations tertiaires qui peuvent se présenter sur l'artère. Marey attribue aussi le dicrotisme à une onde sanguine secondaire, qui se porte vers la périphérie, mais dont le mécanisme de formation est différent. Toutes les fois qu'un liquide est projeté avec vitesse à l'intérieur d'un tube élastique, il se produit à la suite de l'onde primitive une série d'ondes secondaires successives qui marchent à la suite les unes des autres. Moens explique le dicrotisme d'une autre façon. Toutes les fois qu'il y a dans un tube élastique *ouvert* un afflux intermittent de liquide, il se forme ce qu'il appelle des *ondes secondaires de fermeture*. Au moment où se fait l'occlusion des valvules aortiques, le liquide, sous l'influence de la vitesse acquise et de l'élasticité de l'aorte, continue à se mouvoir dans la direction de la périphérie, le canal aortique se rétrécit, mais il tend à reprendre bientôt sa forme naturelle et, en se dilatant, aspire une certaine quantité de liquide qui reflue et la dilate, d'où production d'une onde secondaire partant de l'origine de l'aorte. Les mêmes explications ont été données pour le pouls *tricrote* ou *polycrote*. Le dicrotisme est d'autant plus marqué en général que l'élévation primaire est plus brève et plus forte et que la tension artérielle est plus faible.

Le dicrotisme retarde d'autant plus sur le début de la pulsation et sa hauteur est d'autant plus faible que l'artère est plus éloignée du cœur. Il est plus marqué en général dans le tracé volumétrique (pléthysgmographique) que dans le tracé sphygmographique ordinaire.

2° *Soulèvement prédicrotique.* — On peut donner ce nom à un petit soulèvement (1) dont on retrouve la trace, plus ou moins accentuée, dans la plupart des

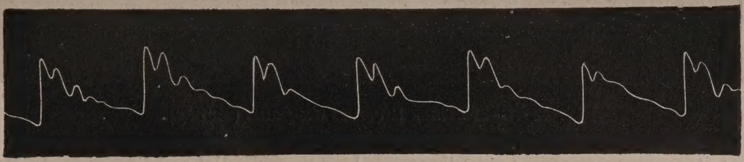


Fig. 427. — *Pouls normal* (*homme fort*) (Brondel).

tracés. Dans quelques cas (fig. 427) il peut même être plus marqué que le soulèvement dicrotique. Pour les uns, il est dû à l'occlusion des valvules sigmoïdes, pour les autres à l'élasticité artérielle et aux oscillations qu'elle détermine.

3° *Soulèvements post-dicrotiques.* — On rencontre aussi assez souvent, après le soulèvement dicrotique, un ou plusieurs soulèvements plus ou moins apparents (*pouls polycrote; soulèvements d'élasticité de Landois*). Ils sont d'autant plus marqués que l'artère est plus éloignée du cœur; ils augmentent avec la tension de la paroi artérielle; ils peuvent manquer quand la tension artérielle est très abaissée ou quand l'élasticité de la paroi artérielle est altérée (Landois).

C. *Sommet de la pulsation.* — Le sommet de la pulsation forme en général un angle aigu (fig. 422), c'est-à-dire que la ligne d'ascension se continue sans inter-

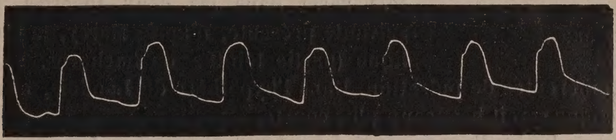


Fig. 428. — *Pouls à plateau arrondi.*

ruption avec la ligne de descente. Mais il est des cas, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique et sous l'influence de conditions diverses, dans lesquels cette forme change ; il peut alors être arrondi (fig. 428) ou présenter un plateau rarement horizontal, plus souvent ascendant (fig. 429).

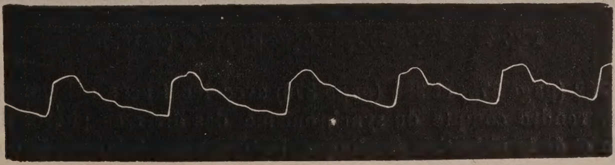


Fig. 429. — *Pouls à plateau ascendant.*

La figure 430, empruntée à Marey, montre les différences de la ligne d'ascension, de la ligne descendante et du plateau dans les principales formes du pouls (la période d'ascension est représentée par une ligne pleine).

(1) Ce soulèvement est souvent marqué *s* sur les tracés.

**Interprétation du tracé du pouls.** — 1° *Signification des divers soulèvements.* — L'essentiel est de préciser dans le tracé du pouls, à quel stade de la pulsation cardiaque correspondent les divers soulèvements. Sur ce point, le plus important cependant, les auteurs ne sont pas d'accord. Je donnerai d'abord l'opinion de Marey, qui me paraît la plus conforme à la réalité et qui est adoptée par la généralité des physiologistes. Soit (fig. 431) le tracé agrandi d'une pulsation. Le point *a* indique le moment où le ventricule commence à lancer son contenu dans l'aorte. Le soulèvement dicrotique *e* correspond à l'occlusion des valvules semi-lunaires de l'aorte ; par conséquent le ventricule continue à se vider jusqu'en *d*. Le premier soulèvement de la pointe du tracé *b*, doit correspondre dans ce cas à l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires. D'après Landois, au contraire, le soulèvement prédicrotique correspondrait à l'occlusion des valvules semi-lunaires. On voit combien la durée relative de la systole et de la diastole varie dans les deux théories. La figure suivante présente, d'après Marey, la phase systolique (partie teintée en hachures, A,B,C) pour trois formes différentes de pulsation. Dans l'hypothèse de Landois, au contraire, la phase systolique serait beaucoup plus courte.

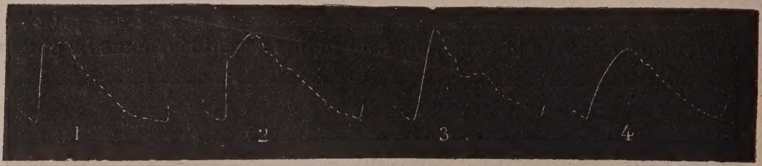


Fig. 430. — *Formes diverses du pouls* (Marey).

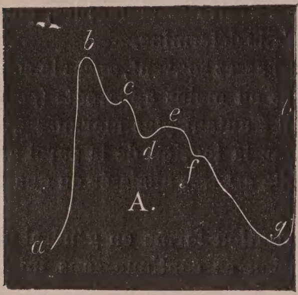


Fig. 431. — *Sphygmogramme agrandi.*

2° *Concordance des cardiogrammes et des sphygmogrammes.* — La comparaison des figures 381, 382 (page 375) et 384 (page 376) avec les tracés sphygmographiques permet de se rendre compte du synchronisme des diverses phases de la pulsation artérielle et de la pulsation cardiaque. Naturellement dans cette comparaison il faut tenir compte du retard du pouls sur le cœur. Malheureusement, en raison des incertitudes qui règnent encore sur la signification réelle des divers soulèvements des tracés, il est impossible, malgré les travaux nombreux sur la question, d'arriver à une concordance absolue entre les deux espèces de tracés.

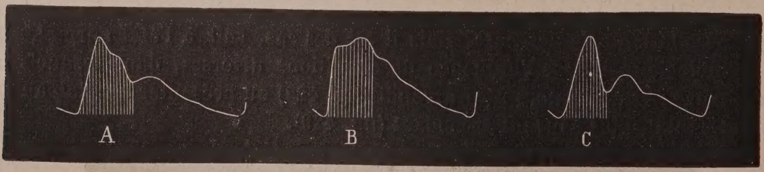


Fig. 432. — *Phase systolique du pouls* (Marey).

En résumé, les caractères de la pulsation artérielle dépendent de trois facteurs principaux : l'action ventriculaire (énergie cardiaque), le sang (quantité et pression) et la paroi artérielle (élasticité et contractilité), et ces trois facteurs inter-

viennent chacun pour modifier dans un sens ou dans l'autre les caractères de la pulsation.

Il importe de revenir sur quelques-uns des points precédents.

**Fréquence du pouls.** — La fréquence des pulsations cardiaques est, chez l'adulte, de 65 à 75 par minute. A âge égal elle est en rapport avec la taille (Volkmann, Rameaux) et diminue à mesure que la taille augmente. Elle diminue du matin à midi, et remonte ensuite (même lorsqu'on est à jeun); elle augmente, après les repas, par l'exercice musculaire, quelque faible qu'il soit, ainsi par le simple passage du décubitus horizontal à la station debout, par l'activité psychique, par l'alimentation, par la chaleur, etc. Pour les variations d'âge et de sexe, voir : *Age* et *Sexe*. Pour l'influence de la pression, voir : *Pression sanguine*.

Il y a un rapport déterminé entre la quantité de sang en circulation et la fréquence des battements du cœur. Ainsi, dans la série animale, à mesure que les battements augmentent de fréquence, la quantité de sang qui traverse en une minute 1 kilogramme de poids de l'animal augmente aussi, comme le montre le tableau suivant, dû à Vierordt.

| | QUANTITÉ DE SANG par minute et par kilogr. | NOMBRE DE PULSATIONS par minute. |
|---|---|---|
| Cheval........................... | 152 | 55 |
| Homme.......................... | 207 | 72 |
| Chien............................ | 272 | 86 |
| Lapin............................ | 620 | 220 |
| Cobaye.......................... | 892 | 320 |

**Influences agissant sur la forme du pouls.**— La *chaleur* augmente l'amplitude du pouls qui devient dicrote et augmente en même temps de fréquence. — Les heures de la *journée* ont aussi une certaine influence; au réveil il est lent, sa courbe a une forme arrondie, surbaissée; mais il devient bientôt vite, dicrote, plus ample. — L'*exercice musculaire* produit le même effet sur le tracé du pouls. L'influence de l'*activité cérébrale* a été étudiée par Mosso, Thanhoffer et par Gley dans mon laboratoire; l'amplitude du tracé diminue, le dicrotisme est plus accentué, le soulèvement prédicrotique est plus saillant et se rapproche du sommet de la courbe, dont le niveau général est plus élevé; ces variations de forme coïncident avec une augmentation de fréquence (voir : *Circulation cérébrale*). L'*attitude* modifie la forme du tracé du pouls; par le décubitus horizontal, il diminue d'amplitude et la courbe est plus arrondie. Quand le bras est élevé, l'amplitude du tracé augmente et le dicrotisme s'accentue; il disparaît au contraire en même temps que l'amplitude diminue, dès qu'on maintient le bras abaissé. La compression d'artères importantes, des fémorales par exemple, en augmentant la tension sanguine, produit le même résultat. — Le travail de la *digestion* augmente l'amplitude de la pulsation ainsi que sa fréquence; le dicrotisme et le soulèvement prédicrotique sont plus prononcés. La pression exercée sur l'artère ou la *charge* modifie notablement la forme du pouls; quand la charge est faible, la courbe est élevée, le dicrotisme assez prononcé; à mesure que la charge augmente, l'amplitude du tracé diminue et le dicrotisme devient de moins en moins marqué; bientôt le soulèvement prédicrotique se prononce et la partie descendante de la courbe augmente de durée. — La *fréquence* du pouls s'accompagne en général d'une diminution d'amplitude; mais cette diminution d'amplitude se fait aux dépens de la partie de la

courbe sous-jacente au dicrotisme, puis le dicrotisme lui-même disparaît. L'augmentation de *pression sanguine* diminue l'amplitude de la pulsation, comme le voit dans la figure 417, page 400; en même temps le niveau général de la courbe s'élève. D'après Landois, le soulèvement prédicrotique serait plus marqué, tandis que le dicrotisme, au contraire, disparaît.

L'influence de la *respiration* sur la forme du pouls diffère suivant qu'on étudie la respiration calme et la respiration forcée. Dans la respiration calme superficielle, les tracés ne présentent pas de différence dans l'inspiration et dans l'expiration. Si les mouvements respiratoires sont plus amples, sans que la respiration soit gênée et la bouche restant ouverte, la ligne d'ensemble des pulsations s'élève dans l'inspiration, s'abaisse dans l'expiration ; c'est le contraire s'il y a des obstacles à la respiration, si par exemple on respire la bouche fermée et en bouchant une narine. En outre, pendant l'expiration le pouls est moins fréquent, la courbe a plus d'amplitude, les oscillations d'élasticité et le soulèvement prédicrotique sont plus prononcés, le dicrotisme est moins marqué. C'est l'inverse dans l'inspiration. Dans l'*effort*, ou quand, après avoir fait une profonde inspiration, on ferme la bouche et le nez et qu'on fasse une expiration forcée (Recherche de Valsalva), le niveau général de la courbe s'élève, le tracé présente les caractères de la forte tension; puis, si l'effort continue, la tension diminue peu à peu, le dicrotisme reparaît ; enfin, à la cessation de l'effort, la ligne de niveau baisse brusquement avec la tension, et les pulsations sont à peine sensibles d'abord, pour revenir ensuite à leur forme normale. Si, après avoir fermé le nez et la bouche, on fait une inspiration profonde (Recherche de Müller), le pouls donne le tracé de la faible tension, le dicrotisme est plus marqué; mais les effets sont toujours moins accentués que dans la recherche de Valsalva. Dans certains cas pathologiques, le pouls est très petit et peut même faire défaut à l'inspiration (*pouls paradoxal*).

**Pouls des différentes artères.** — Le pouls des différentes artères présente des caractères particuliers dus surtout à la distance de ces artères au cœur. Mais les recherches sont encore insuffisantes pour déterminer d'une façon précise les caractères de la pulsation pour chaque artère. Landois, dans sa Physiologie, donne les tracés des principales artères, pris avec son angiographe.

**Autres phénomènes pulsatiles correspondant avec le pouls.** — Avec les phénomènes du pouls coïncident un certain nombre de phénomènes dus à la même cause et dont le plus important est l'augmentation de volume des organes périphériques, dont il sera parlé tout à l'heure. On peut ranger dans cette catégorie de phénomènes le pouls des artères des cavités nasales et buccales, qui peut être enregistré par la méthode cardio-pneumatique (voir p. 358), les contractions de l'orbiculaire des paupières, isochrones à chaque pulsation artérielle, les soulèvements rythmiques du pied quand on croise les jambes l'une sur l'autre (1), les pulsations de la région épigastrique, les obscurcissements et les éclaircissements pulsatiles du champ visuel (Landois), les ébranlements en totalité du corps, qu'on peut enregistrer par les procédés indiqués page 395, etc. Les pulsations cérébrales seront étudiées avec la circulation cérébrale.

**Changements de volume des membres.** — Les tracés des changements de volume des membres reproduisent exactement les tracés du pouls ; à chaque systole ventriculaire la courbe s'élève comme dans le tracé du pouls radial (voir :

(1) Si l'on prend à l'aide de deux tambours conjugués le graphique du mouvement du pied, on obtient un tracé analogue au tracé normal du pouls, mais dans lequel le dicrotisme et le tricrotisme sont bien plus marqués que dans le tracé normal. J'ai déjà mentionné ce fait en 1881 dans ma deuxième édition.

fig. 408) et le retard sur le cœur est le même pour les deux. On y retrouve aussi le dicrotisme du pouls. La plupart des influences qui agissent sur le pouls radial agissent dans le même sens sur le volume de la main et donnent des tracés comparables. Outre les variations rapides de volume coïncidant avec les diverses phases de la pulsation artérielle on observe aussi des variations lentes dues à d'autres influences. C'est ainsi que le volume des membres diminue dans l'inspiration, par des excitations psychiques faibles (Mosso), pendant le sommeil (V. Basch), par le froid, par les courants induits, etc. ; il augmente au contraire dans les conditions inverses (voir sur ce sujet les mémoires de Mosso et de François-Franck).

**Bibliographie.** — A. T. Keyt : *The compound sphygmograph* (Lancet, 1880). — B. W. Richardson : *Note on the invention of a method for making the movements of the pulse audible by the telephone* (Proceed. Roy. Soc., t. XXIX, 1880). — A. Waller : *Note on observations on the rate of propagation of the arterial pulse-wave* (Journ. of physiol., t. III, 1880). — S. Roy : *The elästic properties of the arterial wall* (Journ. of physiol., t. III, 1881). — H. Grashey : *Die Wellenbewegung elasticher Röhren*, etc., 1881. — W. J. Fleming : *Pulse dicrotism* (Journn, of anat. and physiol., t. XV, 1881). — François-Franck : *Inscription totalisée des petits vaisseaux d'une région circonscrite de la peau* (*Sphygmographie totalisatrice* (Soc. biol., 1881). — A. Brondel : *Le sphygmographe passif* (Th. de Paris, 1881. — J. Renaut : *Note sur le retard apparent du pouls artériel dans l'insuffisance aortique* (Arch. de physiol., 1881). — S. v. Basch : *Die Deutung der plethysmographischen Curve* (Arch. f. Physiol., 1881). — G. v. Liebig : *Die Pulscurve* (Arch. f. Physiol., 1882). — H. Howell et F. Donaldson : *Some observ. upon the forme of the pulse wave* (St. from the biol. Labor. Univ. Baltim., t. II, 1882). — G. v. Liebig : *Weiter. Unt. über die Pulscurve* (Arch. f. Physiol., 1883 ; supplément). — A. Mosso : *Application de la balance à l'étude de la circulation du sang chez l'homme* (Arch. ital. de biol., t. V, 1884). — J. Sommerbrodt : *Ueber eine verbesserte Schreibvorrichtung für meinen Sphygmographen* (Zeitsch. f. kl. Med., t. X, 1885). — L. Chabry : *Contrib. à la théorie de la sphygmographie* (Journ. de l'anat., 1885). — S. Talma : *Beitr. zur Kenntniss des Pulses*, etc. (A. de Pfl., t. XXXVII, 1885). — E. Grunmach : *Ueber die Pulsgeschwindigkeit*, etc. (A. de Virch., t. CII, 1885). — E. Bleuler et B. Lehmann : *Ueber einige wenig beobachtete, wichtige Einflüsse auf die Pulszahl* (Arch. f. Hyg., t. III, 1885). — Pozzi : *Tracé sphygmographique pris en ballon*, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1886). — Ozanam : *La circulation et le pouls*, 1886. — Duncan Greenlees : *Obs. with the sphygmograph on Asylum patients* (J. of mental sc., 1887). — L. Spengler : *Die Veränderung des Radialpulses*, etc. (D. med. Wochschr., 1887). — De Renzi : *Esame del polso* (Boll. delle clin., 1887). — E. Grunmach : *Ueber die Beziehungen der Dehnungscurve elastischer Röhren zur Pulsgeschwindigkeit* (Berl. Akad., 1887). — Bernstein : *Ueber die secundären Wellen der Pulscurve* (Halle Nat. Ges. Sitzb., 1887). — J. v. Kries : *Ueber ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes* (Arch. f. Phys., 1887). — M. Bloch : *Nouveau sphygmomètre* (Soc. de biol., 1888). — B. Isham et T. Keyt : *Sphygmography and cardiography*, 1888) (1).

(1) *A consulter :* E. H. Weber : *De pulsu*, etc., 1834. — Chelius : *Beitr. zur Vervollständigung der physikalischen Diagnostik* (Viert. für die prakt. Heilk., 1850). — E. H. Weber : *Ueber die Anwendung der Wellenlehre*, etc. (Müller's Arch., 1851). — Vierordt : *Die Lehre der Arterienpulse*, etc., 1855. — Marey : *Rech. sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistreur, le sphygmographe*, 1860. — Id. : *Variations physiologiques du pouls étudiées à l'aide du sphygmographe* (Gaz. méd., 1861). — Buisson : *Quelques recherches sur la circulation du sang à l'aide d'appareils enregistreurs*, 1862. — Czermak : *Sphygmische Studien* (Mittheil. aus d. Privatlabor., 1864). — Landois : *Ueber die normale Gestalt der Pulscurven* (Arch. für Anat., 1864). — Czermak : *Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen* (Prag. med. Wochensch., 1865). — Landois : *Anokrotie und Katacrotie der Pulscurven* (Centralbl., 1865). — Onimus et Viry : *Et. crit. des tracés obtenus avec le cardiographe et le sphygmographe* (Journ. de l'anat., 1866). — Burdon-Sanderson : *The hand-book of the sphygmograph*, 1867. — Longuet : *Nouveau sphygmographe* (Gaz. méd., 1868). — Landois : *Das Gassphygmoskop* (Centralbl., 1870). — Id. : *Die Lehre vom Arterienpuls*, etc., 1872. — Garrod : *On sphygmography* (Journ. of anat., 1872). — Piégu : *Note sur certains mouvements des membres*, etc. (Journ. de l'Anat., 1872). — Thanhoffer : *Der modificirte Marey'schs Sphygmometer und Versuche mit demselben* (Anal. dans Hofman's Jahresb., 1876). — Sommerbrodt : *Ein neuer Sphygmograph* etc., 1876. — François-Franck : *Du changement de volume des organes dans ses*

## II. — CONTRACTILITÉ ARTÉRIELLE.

La contractilité n'est guère marquée que pour les petites artères dont la tunique musculaire est très développée. Cette contractilité est complètement indépendante du pouls; c'est une propriété de la paroi artérielle, qui se trouve sous la dépendance immédiate du système nerveux.

Cette contractilité se montre sous deux formes principales : tantôt les contractions sont successives et l'artère est le siège de mouvements alternatifs de resserrement et de relâchement; tantôt la modification (contraction ou dilatation artérielle) a une certaine durée; elle est persistante.

Les *contractions successives* se montrent sur les petites artères; ces contractions sont souvent *rythmiques*. Ainsi Schiff les a observées sur l'oreille du lapin; on les a rencontrées dans les artères de l'iris, du mésentère, etc.; les contractions rythmiques ne sont isochrones ni au pouls ni à la respiration, et leur nombre par minute est très variable (3 à 7, par exemple). Quelques auteurs ont voulu faire de ce fait un phénomène général et constant. La cause et le rôle de ces contractions rythmiques sont assez obscures; peut-être jouent-elles le rôle de régulatrices de la circulation capillaire. Les dilatations artérielles sont dues au relâchement de la tunique contractile, et il est difficile d'admettre avec Schiff une dilatation active des vaisseaux.

Les *modifications persistantes* du calibre artériel (contraction ou dilatation) ont une importance physiologique beaucoup plus grande. La contraction d'une artère a pour effet immédiat d'augmenter la pression en amont de l'artère, d'accélérer la vitesse du courant sanguin dans son intérieur et de diminuer la quantité de sang qui arrive au réseau capillaire fourni par l'artère. Quand cette contraction porte sur une circonscription vasculaire étendue, la réaction se fait sentir sur tout le système artériel; le calibre total de ce système diminuant notablement, il en résulte une augmentation de pression, et il y a diminution de pression dans le cas contraire.

En outre, cette diminution de calibre a une influence immédiate sur les circulations voisines. Supposons, par exemple, que les artères des membres inférieurs se rétrécissent, pour une cause ou pour une autre (froid, etc.), une partie du couran sanguin de l'aorte qui aurait passé dans ces artères, ne pouvant plus y trouver place, sera dérivée et passera dans les artères des organes abdominaux, qui recevront alors beaucoup plus de sang que d'habitude. Ce *balancement des circulations locales* joue un rôle important et trop méconnu en physiologie et en pathologie. Ce balancement explique l'origine anatomique de beaucoup d'artères et peut se formuler ainsi : toutes les fois que plusieurs artères naissent d'un tronc commun ou

*rapports avec la circulation du sang* (Comptes rendus, 1876). — Mosso : *Sur une nouvelle méthode pour écrire les mouvements des vaisseaux sanguins chez l'homme* (id.). — — Fleming : *A simple form of transmission sphygmograph* (Journ. of anat., 1877). — Waldenburg : *Die Pulsuhr*, etc. (Berl. klin. Wochensch., 1877). — Gordon : *On certain molar movements of the human body produced by the circulation of the blood* (Journ. of anat., 1877). — François-Franck : *Du volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang* (Trav. du lab. de Marey, 1876). — Moens : *Die Pulscurve*, 1878. — Stein : *Das Sphygmophon*, etc. (Berl. klin. Wochensch., 1878). — Bowditch : *A new form of plethysmograph* (Proceed. of the amer. acad., 1879). — Brondel : *Modificat. au sphygmographe de Marey* (Acad. de méd., 1879).

**Fréquence du pouls**. — Rameaux : *Sur le rapport entre la taille et le nombre des pulsations du cœur chez l'homme* (Bull. de l'Acad. de Bruxelles, 1839). — Marey : *Loi qui préside à la fréquence des battements du cœur* (C. rendus, 1861).

au voisinage l'une de l'autre, il y a balancement des circulations correspondantes; quand l'une diminue, l'autre augmente; c'est ainsi qu'on observe ce balancement, pour ne citer que quelques exemples, entre la circulation thyroïdienne et la circulation cérébrale, la circulation gastro-hépatique et la circulation splénique, etc., et, d'une façon plus générale, entre la circulation abdominale et celle des membres inférieurs, entre celle de la tête et celle des membres supérieurs, entre la circulation cutanée et la circulation profonde.

La contractilité artérielle peut être mise en jeu par les excitants ordinaires du tissu musculaire (actions mécaniques, électricité), que l'excitant soit porté directement sur l'artère ou n'agisse que par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Cette contractilité persiste quelque temps après la mort (quelquefois une à plusieurs heures).

Il existe probablement un *tonus artériel* comparable au tonus musculaire étudié page 514, t. I et dû sans doute à la distension de la paroi vasculaire par la pression sanguine, tonus artériel qui paraît être aussi sous l'influence nerveuse. C'est grâce à ce tonus que la circulation continue à se faire des artères aux veines après la ligature du cœur comme dans les expériences de Goltz et de Riegel. C'est grâce à lui aussi que se fait probablement cette accommodation des artères pour la quantité de sang qu'elles contiennent, accommodation telle que la pression reste la même ou ne subit que des modifications insignifiantes sous des conditions qui enlèvent de notables quantités d'eau au sang (Pawlow). Dans ses expériences de circulation artificielle sur des organes détachés, Mosso a constaté, à l'aide de son plétysmographe, des variations de vitesse du courant qui ne pouvaient tenir qu'à des variations de calibre (par contraction active ou par tonus élastique des vaisseaux).

Les variations de calibre des artères sont soumises à deux influences principales, l'influence nerveuse vaso-motrice, l'influence de l'activité cardiaque.

Le rétrécissement des artères pourra donc résulter :

1° D'une excitation des centres vaso-moteurs; dans ce cas, le rétrécissement sera actif, musculaire, et s'accompagnera d'une augmentation de pression sanguine;

2° D'une diminution d'activité du cœur ; dans ce cas, le rétrécissement est passif, élastique, et s'accompagne d'une diminution de pression.

La dilatation artérielle pourra être produite par :

1° Une paralysie vaso-motrice ;

2° Une exagération de l'activité cardiaque.

Dans ces deux cas, la dilatation est passive, élastique, mais s'accompagne dans le premier cas d'une diminution, dans le deuxième, d'une augmentation de pression.

Si l'on admet les nerfs dilatateurs, il y aurait encore :

Dilatation par activité des centres vaso-dilatateurs;

Rétrécissement par paralysie vaso-dilatatrice (1).

**Bibliographie générale des artères**. — HALES : *Hæmostatique*, 1744. — MAGENDIE : *Mém. sur l'action des artères dans la circulation* (Journ. de physiol., 1821). — LUDWIG : *Beitr. zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensystem* (Müller's Arch., 1847).

## 2. — Circulation capillaire.

**Procédés**. — La circulation capillaire peut être étudiée au microscope très facilement, surtout chez les animaux à sang froid. Sur la grenouille, on peut l'examiner sur

(1) *A consulter :* Marey : *Mém. sur la contractilité vasculaire* (Ann. des sc. natur., Gaz. méd. et : Comptes rendus, 1858).

la membrane interdigitale, le mésentère, la langue et le poumon. Pour éviter le mouvement de l'animal, on le curarise; la circulation continue et on peut ainsi prolonger l'observation pendant un temps très long. Il suffit de tendre la membrane à examiner au-dessus d'une plaque de liège percée d'un trou et de la fixer avec des épingles, mais en prenant bien soin de ne pas interrompre la circulation (fig. 433). Pour l'étudier sur le poumon, cet organe doit être maintenu à l'état de distension par un courant d'air humide (Küttner). Holmgren a imaginé un petit appareil qui permet l'étude facile de la circulation pulmonaire de la grenouille. Une canule introduite par la glotte permet de distendre plus ou moins les poumons par de l'air, dont une disposition très simple empêche la sortie. Une sorte de compresseur permet d'aplatir plus ou moins le poumon et d'en augmenter la transparence, tout en réglant la quantité de sang que reçoivent les vaisseaux. Quand l'observation doit être prolongée longtemps, il faut empêcher la dessiccation de la membrane, soit en l'humectant de temps en temps avec un liquide indifférent, soit en plaçant l'animal dans une atmosphère saturée d'humidité. La queue du têtard, les jeunes embryons, surtout les embryons de poissons, se prêtent très bien à l'étude de la circulation capillaire. On peut immobiliser l'animal, comme le fait Tarchanoff, en le plaçant dans une solution alcoolique faible (à 3 p. 100). Chez les animaux à sang chaud, cette étude est plus difficile; cependant elle peut se faire assez facilement sur le mésentère de petits animaux. On a employé aussi la membrane nictitante de pigeons et de poulets, la troisième paupière du lapin, l'œil luxé de lapins et de rats albinos, etc.

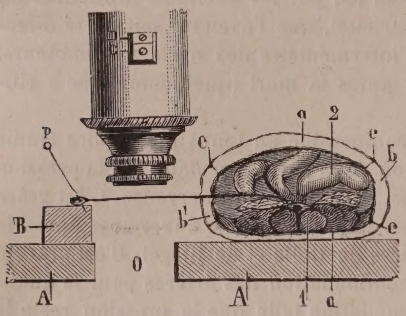



Fig. 433. — *Disposition du mésentère de la grenouille pour l'étude de la circulation* (*).

Hüter a proposé sous le nom de *cheilo-angioscopie* un procédé pour étudier la circution capillaire chez l'homme. Il utilise la muqueuse de la lèvre inférieure qu'il attire en avant et maintient par de petites pinces, et l'examine à un grossissement de 53 diamètres, suffisant pour distinguer nettement les petits vaisseaux.

On ne doit pas oublier dans cet examen que, grâce à l'amplification microscopique, la vitesse du sang dans les capillaires *paraît* beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est en réalité.

L'ensemble des capillaires constitue, comme on l'a vu déjà, une sorte d'élargissement qui termine la base du cône artériel et qui précède le cône veineux; cet élargissement ou ce cylindre est très court, et entre l'artériole qui précède immédiatement le réseau capillaire et la veinule qui le suit immédiatement, il n'y a guère plus de 1 à 2 millimètres de distance. Mais, quelque faible que soit cette distance des artères aux veines et quelque bref que soit le passage du sang à travers les capillaires, cet élargissement du lit sanguin ne s'en traduit pas moins par une diminution de vitesse et de pression du sang.

En outre, l'examen direct de la circulation capillaire au microscope permet de constater les faits suivants. Le courant sanguin appréciable par le mouvement des globules entraînés par le courant, est continu, uniforme et ne présente pas d'accélérations périodiques correspondantes à la systole du ventricule. Le courant a toujours la même direction et se fait toujours des artères vers les veines, sauf dans le cas d'obstacle à la circulation. Quand le

(*) AA, lame de liège percée par l'ouverture O. — B, morceau de liège placé sur le côté de cette ouverture opposé au corps de la grenouille pour établir le niveau. — *p*, épingle fixant l'anse intestinale. — *a,a',b,b'*, sacs lymphatiques. — *c,c,c*, cloisons incomplètes séparant ces sacs. — 1, colonne vertébrale et muscles. — 2, masse intestinale.

capillaire a un calibre assez considérable, on voit que la couche liquide immédiatement en contact avec la paroi du vaisseau paraît immobile (couche inerte) et que le mouvement est le plus rapide dans l'axe du vaisseau. Les globules rouges sont ainsi emportés par le courant et subissent en même temps un mouvement de rotation qui découvre tantôt leur face, tantôt leur profil; ils s'arrêtent souvent sur un éperon de bifurcation capillaire en laissant ballotter leurs deux extrémités dans les deux branches; en général, ils ne touchent les bords que quand les capillaires se rétrécissent ou quand l'espace leur manque par l'accumulation des globules; dans ce cas, ils s'effilent en prenant toutes les formes pour reprendre leur forme primitive dès que la compression a cessé. Les globules blancs, au contraire, cheminent plus lentement contre la paroi du vaisseau, s'arrêtant contre cette paroi; leur vitesse est 10 à 15 fois plus faible que celle des globules rouges.

La disposition des capillaires varie beaucoup suivant les organes, mais ce qui varie surtout, c'est la richesse des différents organes en capillaires, ou autrement dit le rapport du calibre total des capillaires au calibre des artères afférentes. C'est là, en effet, ce qui règle la quantité de sang reçue par l'organe. On pourrait donc représenter la circulation de chaque organe par un double cône vasculaire analogue à celui qui représente la circulation générale (voir page 384). On verrait ainsi quelles différences présentent les divers organes; il n'y a qu'à comparer à ce point de vue le testicule au foie, par exemple.

Les capillaires sont, du reste, sujets à des variations notables de calibre, et ces variations sont de deux espèces. Les unes sont *passives* et dues à la quantité plus ou moins forte de l'afflux du sang, réglé lui-même par le calibre des artères afférentes, et à la quantité de l'écoulement par les veines efférentes. Les autres sont *actives* et consistent en des alternatives de rétrécissement et de dilatation; ces rétrécissements sont dus à la *contractilité* des capillaires, mise aujourd'hui hors de doute par les expériences de Stricker et de beaucoup de physiologistes. Ces contractions des capillaires peuvent être déterminées par les excitations électriques, chimiques et mécaniques et sont produites par les éléments fusiformes de la paroi qui s'épaississent et se raccourcissent (Tarchanoff). Quand les actions mécaniques (traumatismes) sont trop énergiques, on observe, au lieu d'un rétrécissement, une dilatation des capilliaires (Marey). D'après Bloch un traumatisme, même léger, serait toujours suivi d'une dilatation plus ou moins durable.

Sucquet a décrit dans les doigts, la tête, etc., des vaisseaux faisant communiquer directement les artères et les veines et établissant une sorte de *circulation dérivative* indépendante des capillaires. L'existence de cette circulation n'est pas encore démontrée d'une façon positive (1).

(1) *A consulter :* Döllinger : *Sur la circul. du sang* (Journ. des progrès des sc. et inst. médic., 1828). — Poiseuille : *Causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires* (Mém. de l'Acad. des sc., 1835). — Sucquet : *De la circulation du sang dans les membres et dans la tête chez l'homme*, 1860. — Holmgren : *Methode zur Beobachtung des Kreislauf in der Froschlunge* (Beitr. zur Anat., 1875). — Stricker : *Unt. über die Contractilität der Capillaren* (Wiener Akad., 1876). — Hüter : *Die Cheiloangioscopie* (Centralbl., 1879). — Rouget : *Sur la contractilité des capillaires sanguins* (Comptes rendus, 1879). — François-Franck : *La contractilité des vaisseaux capillaires vrais* (Gaz. hebd., 1880).

### 3. — Circulation veineuse.

**Procédés. — A. Chez l'homme.** — 1° *Sphygmographe veineux de François-Franck.* — Il se compose (fig. 434) d'une boîte à coussin qui forme le pied de l'appareil. A une extrémité est vissée une tige verticale qui supporte l'explorateur veineux. Celui-ci est constitué par un petit tambour à air dont la membrane très souple supporte un petit disque auquel est appendue la tige exploratrice. Une articulation à double noix permet de faire l'application perpendiculairement à la jugulaire. — 2° *Sphygmographe différentiel d'Ozanam.* — Cet appareil a pour but d'explorer simultanément le pouls artériel et le pouls veineux.

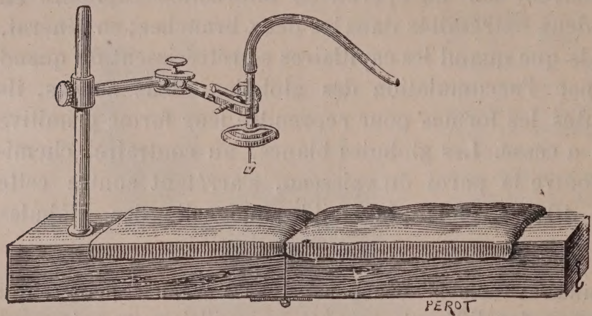



Fig. 434. — *Sphygmographe veineux de François-Franck.*

**B. Chez les animaux.** — 1° *Procédé de Gottwalt pour démontrer l'existence d'un pouls veineux dans les petites veines.* — On isole une veine et on passe au-dessous d'elle le manche d'ivoire d'un scalpel en le soulevant légèrement; la compression détermine une ligne claire résultant de l'accolement des deux parois du vaisseau, et de chaque côté de cette ligne se voient très facilement les mouvements pulsatiles de la couche liquide sanguine. — 2° *Inscripteur du pouls veineux de Gottwalt* (*Venenpulsschreiber*). — Il se compose d'une gouttière sur les bords de laquelle est tendue une membrane mince qui la transforme en un petit tambour à air; la veine est placée entre cette membrane et une petite plaque maintenue par un ressort et qui la comprime contre la membrane. La gouttière communique par un tube de transmission avec un tambour à levier. Gottwalt se sert, comme procédé d'inscription, de l'étincelle électrique et d'un papier amidonné à l'iodure de potassium. (L'appareil est décrit et figuré dans les *Archives* de Pflüger, t. XXV, p. 15, pl. I.)

Les tissus élastique et musculaire entrent dans la constitution des veines comme dans celle des artères, mais pas dans les mêmes proportions; leurs parois sont plus minces, moins parfaitement élastiques, plus dilatables, ce qui est en rapport avec la pression sanguine plus faible qui existe dans le système veineux. La contractilité veineuse est hors de doute. On a constaté sur les veines, comme sur les artères, des contractions quelquefois rythmiques; ainsi dans les veines splénique, mésentériques (Frerichs et Reichert), à l'embouchure des veines caves (Collin); et, du reste, les excitations mécaniques (choc bref sur les veines dorsales de la main, Gubler), l'électricité, déterminent leur contraction.

La circulation veineuse se fait, comme dans le reste du système vasculaire, sous l'inflence de l'inégalité de pression du sang; le sang s'écoule des capillaires, lieu de la plus forte pression, vers les veines, lieu de la plus faible pression. Quoique l'ensemble du système veineux représente un cône qui va en se rétrécissant des capillaires à l'oreillette et que cette disposition doive produire une augmentation de pression marchant dans le même sens, cette augmentation est compensée et au delà par la déplétion périodique de l'oreillette pendant sa systole, et le résultat final est

une diminution des capillaires au cœur (voir fig. 451). Cependant ces différences de pression des deux extrémités du système veineux ne seraient pas suffisantes pour amener une circulation sanguine régulière si d'autres conditions accessoires n'intervenaient pour contre-balancer les obstacles que la pesanteur (spécialement pour les veines des membres inférieurs), les compressions veineuses (par causes extérieures, par l'action musculaire, etc.), l'expiration, l'effort, etc., opposent à la circulation du sang dans les veines.

Les causes qui favorisent la circulation veineuse sont les contractions musculaires (quand elles ne sont pas portées au point d'oblitérer la lumière du vaisseau), les anastomoses nombreuses qui font communiquer les veines voisines ou les veines superficielles avec les veines profondes, les battements des artères satellites, qui impriment aux veines accolées des pulsations inverses de celles des artères (*circulation par influence d'Ozanam*), la pesanteur pour quelques veines et surtout l'inspiration (voir : *Rapports de la circulation et de la respiration*). Enfin, les veines présentent en beaucoup d'endroits des replis ou valvules disposés de façon à s'opposer au reflux du sang dans la direction des capillaires et à permettre le libre écoulement dans la direction du cœur. Sans ces valvules le sang veineux, comprimé par l'action musculaire ou par des obstacles mécaniques, aurait autant de tendance à se diriger vers les capillaires que vers le cœur.

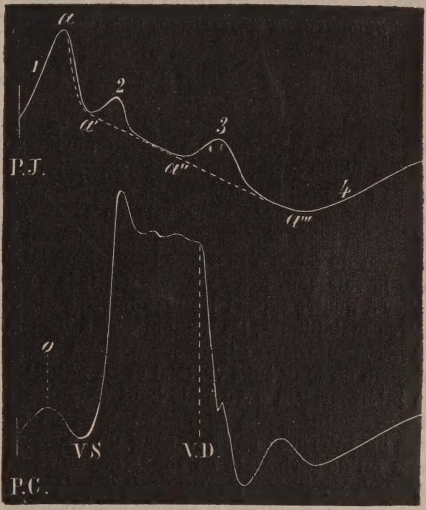



Fig. 435. — *Pouls veineux* (François-Franck) (*).

**Pouls veineux**. — L'écoulement sanguin dans les veines est continu et uniforme comme dans les capillaires. Cependant l'existence d'un pouls veineux normal est mise aujourd'hui hors de doute pour certaines veines comme les jugulaires. Ce pouls veineux présente les caractères suivants (fig. 435). Un premier soulèvement initial, 1, est dû à la systole auriculaire droite, *o*, par suite de l'arrêt brusque dans l'écoulement du sang vers la poitrine. Au soulèvement succède un grand affaissement, *a'*, *a''*, *a'''*, qui coïncide avec la systole ventriculaire et qui est dû à l'aspiration brusque qui s'exerce à l'intérieur de l'oreillette droite sous l'influence de l'évacuation des ventricules dans les artères ; cet affaissement est interrompu par deux soulèvements, qui coïncident, l'un, 2, avec le début, l'autre, 3, avec la fin, VD, de la systole ventriculaire. Alors arrive un deuxième affaissement, 3 *a'''*, (*dépression post-systolique*), dû à une baisse de pression dans la jugulaire par suite du relâchement diastolique du ventricule droit dans la cavité duquel se vide rapidement l'oreillette droite. Le gonflement terminal, 4, est dû à la réplétion graduelle du système veineux. Ce pouls veineux normal doit être distingué du pouls veineux pathologique *par reflux* (insuffisance auriculo-ventriculaire droite). Dans ce dernier,

(*) PJ, pouls veineux de la jugulaire. — PC, tracé de la pression intra-cardiaque du cœur droit. — VS, systole ventriculaire. — VD, diastole ventriculaire.

il y a un *soulèvement* au lieu d'un affaissement au moment de la systole ventriculaire (François-Franck). D'après les recherches de Gottwalt, un pouls veineux se retrouverait jusque sur les petites veines.

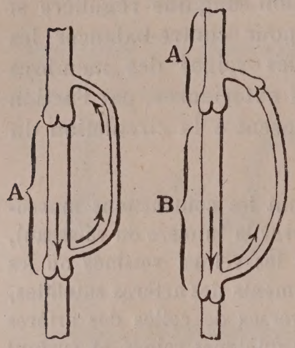


Fig. 436. — *Veine de sûreté* (L. Jarjavay).

*Canaux veineux de sûreté.* — On a donné le nom de canaux de sûreté (Verneuil, L. Jarjavay) à des anastomoses veineuses dont la figure 436 empruntée à L. Jarjavay peut donner une idée. Ces anastomoses agissent dans les cas de reflux veineux et d'augmentation consécutive de tension veineuse en dérivant cet excès de tension d'un segment valvulaire dans un autre.

**Bibliographie.** — Ozanam : *De la circul. veineuse par influence* (C. rendus, t. XCIII, 1881). — E. Gottwalt : *Der normale Venenpuls* (A. de Pflüger, t. XXV, 1881). — Fr. Riegel : *Ueber den normalen und pat. Venenpuls* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXI, 1882). — Id. : *Exp. Unt. üb. den normalen Venenpuls*, id.). — François-Franck : *Recherches sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire* (Soc. de biol., 1881-1882 et Gaz. hebdomadaire, 1882). — L. Jarjavay : *Contrib. à l'étude du système veineux. Les canaux de sûreté.* Th. de Paris, 1883. — Bourceret : *Sur la circul. veineuse du pied* (C. rendus, t. C, 1885). — Ozanam : *Sphygmographe différentiel*, etc. (C. rendus, t. CII, 1886) (1).

## § 4. — Pression sanguine.

**Procédés pour mesurer la pression sanguine.** — Dans la plupart de ces procédés, on emploie des vaisseaux, artères ou veines, dont le calibre permette l'introduction d'une canule ; le mode de réunion de la canule au vaisseau peut se faire de deux façons : ou bien le vaisseau est coupé transversalement, un des bouts lié, et l'autre bout, par lequel arrive le sang, mis en communication avec la canule ; ou bien, ce qui est préférable mais moins facile, l'incision est latérale et la canule ajustée sur la paroi du vaisseau de façon à mesurer la pression latérale sans interrompre la circulation du sang dans le vaisseau. Les appareils destinés à mesurer la pression sanguine peuvent se rattacher à quatre types : les manomètres simples, les manomètres à mercure, les manomètres métalliques, les manomètres à transmission par l'air.

A. **Manomètre simple.** — Hales mesurait la pression du sang en adaptant au vaisseau un long tube vertical et en notant la hauteur à laquelle le sang s'élevait dans son intérieur. On a vu plus haut (page 385) le *procédé hémautographique* de Landois.

B. **Manomètre à mercure.** — Dans ces appareils, pour éviter la coagulation du sang, on interpose entre le sang du vaisseau et le mercure une solution de sulfate de soude ou de carbonate de soude qui empêche cette coagulation.

*Hémodynamomètre de Poiseuille* (fig. 437). — Poiseuille se servit d'un manomètre dont la branche horizontale A communiquait avec l'artère. Du mercure remplissait les deux branches verticales jusqu'au niveau GH; l'intervalle RA était occupé par un liquide alcalin pour empêcher la coagulation. Le sang presse alors sur la colonne mercurielle GS et en fait baisser le niveau jusqu'à K, par exemple, dans la branche CB, tandis que dans la branche ED le niveau monte jusqu'en I; la différence des deux niveaux, I K, représente la hauteur de la pression sanguine, déduction faite de la petite colonne de mercure qui fait équilibre à la colonne sanguine BK.

*Hémomètre de Magendie ou cardiomètre de Claude Bernard.* — Dans cet instrument, la partie inférieure du manomètre est remplacée par une large cuvette remplie de mercure qui communique d'une part avec un tube rempli d'une solution alcaline et qui s'engage dans l'artère, et d'autre part avec un tube vertical dans lequel oscille le mer-

(1) *A consulter :* Poiseuille : *Rech. sur les causes du mouvement du sang dans les veines* (Journ. hebd., 1830). — Wharton-Jones : *Discovery that the veins of the bat's wings are endowed with rythmical contractility* (Phil. Trans., 1852). — Verneuil : *Le système veineux*, 1853. — Jacobson : *Ueber die Blutbewegung in den Venen* (Arch. für pat. Anat., 1866). — Colin : *Sur les mouvements rythmiques des veines caves* (Comptes rendus, 1874).

cure. Les variations de la colonne mercurielle sont beaucoup plus sensibles que dans l'appareil précédent.

*Manomètre compensateur de Marey.* — Marey a cherché à remédier aux inconvénients des manomètres ordinaires. Ces inconvénients sont de deux sortes : 1° les oscillations de la colonne mercurielle ont trop d'amplitude à cause de la vitesse acquise par la masse du liquide ; 2° l'ascension de la colonne mercurielle est plus rapide que sa descente, de

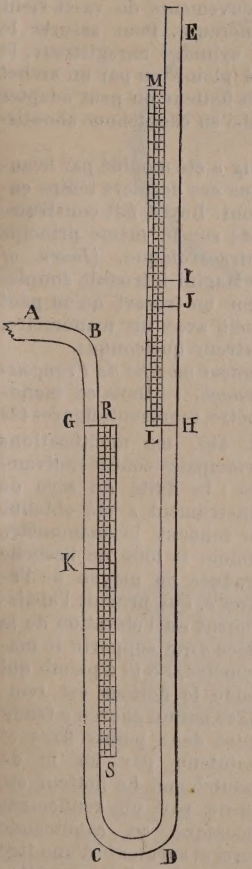



Fig. 437. — *Hémodynamomètre de Poiseuille.*

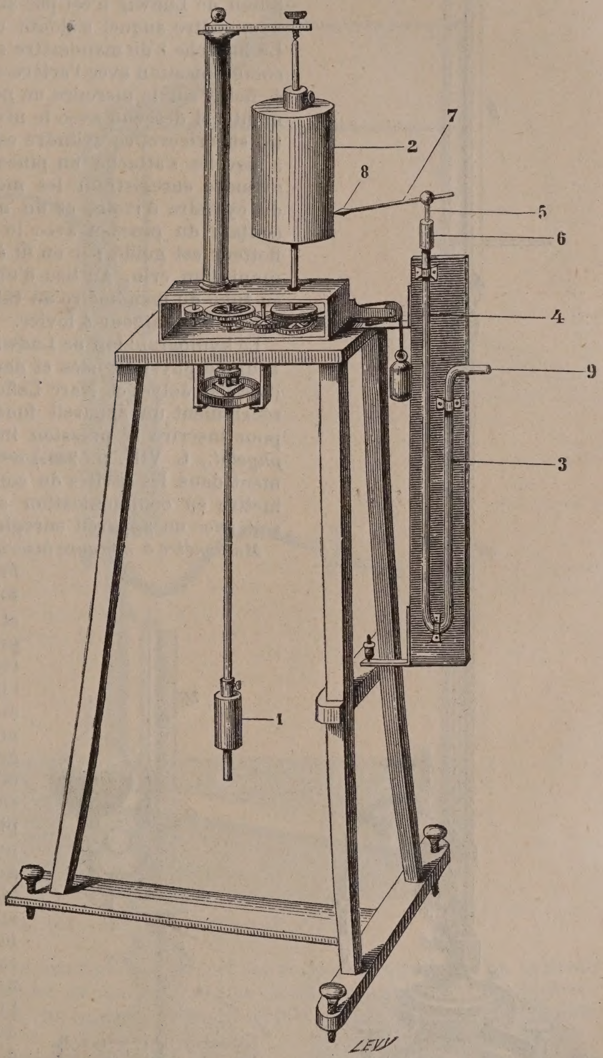



Fig. 438. — *Kymographion de Ludwig.*

façon que la moyenne numérique entre le maximum et le minimum de hauteur d'une oscillation ne représente pas en réalité la pression moyenne (*tension dynamique* de Marey). Marey interpose alors entre la cuvette sur laquelle s'exerce la pression sanguine et le tube vertical un tube capillaire qui, par sa résistance, diminue l'amplitude des oscillations et donne exactement la pression moyenne. Setschenow remplace le tube capillaire par un robinet qu'on ouvre plus ou moins.

*Manomètre différentiel de Claude Bernard.* — Cet instrument se compose d'un tube

recourbé dont les branches parallèles communiquent chacune avec un ajutage et une canule; les deux canules s'introduisent dans deux artères différentes, ou dans les deux bouts d'une artère, ou dans une artère et une veine, et les différences de niveau des deux colonnes mercurielles indiquent les différences de pression des deux vaisseaux.

*Kymographion de Ludwig* (fig. 438). — Le kymographion de Ludwig n'est pas autre chose qu'un hémodynamomètre auquel s'ajoute un appareil enregistreur. La branche 3 du manomètre se recourbe et est mise en communication avec l'artère en 9. Dans l'autre branche, 4, flotte sur le mercure un petit cylindre en ivoire qui monte et descend avec le niveau du liquide. A la partie supérieure, ce cylindre est surmonté d'une tige, 5, à laquelle s'attache un pinceau, 7, 8, qui trace sur un cylindre enregistreur les mouvements de va-et-vient du cylindre d'ivoire et du mercure. Pour assurer le contact du pinceau avec le cylindre enregistreur, le flotteur est guidé par un fil à plomb ou par un archet muni d'un crin. Au lieu d'un flotteur on peut adapter au tube du manomètre un tube en caoutchouc aboutissant à un tambour à levier.

Le kymographion de Ludwig a été modifié par beaucoup de physiologistes et dans ces derniers temps encore par Jolyet et Marc Laffont. Roy a fait construire récemment un appareil fondé sur le même principe pour inscrire la pression intracardiaque. (*Journ. of physiol.*, t. VIII, p. 236.) — Magini introduit simplement dans les cavités du cœur un trocart qu'on peut mettre en communication soit avec un manomètre, soit avec un appareil enregistreur quelconque.

*Manomètre à mercure inscripteur modifié de François-Franck.* — Dans ce manomètre, représenté figures 439 et 440, les modifications principales sont les suivantes : la fixité du zéro de l'instrument a été obtenue en rendant le manomètre mobile le long de l'échelle graduée au moyen de l'écrou *c*, qui produit l'abaissement ou l'élévation de la pièce *s* qui supporte le manomètre. Le fil à plomb qui guide le flotteur est remplacé par un cheveu *g* tendu entre deux points fixes et maintenu par un fil de caoutchouc. Le flotteur est formé par un renflement biconique en caoutchouc durci et surmonté d'une tige d'aluminium. Le manomètre peut tourner sur un axe vertical par la rotation du disque *d* sur le disque *d'*, de façon à appliquer facilement la plume écrivante sur le papier. Le tube du manomètre est constitué par un tube en U dont la courte branche est munie d'un réservoir sphéroïdal, de façon que les changements de niveau dans la longue branche correspondent à la valeur réelle des changements de pression, au lieu de n'en exprimer que la moitié comme dans les manomètres ordinaires (comparer avec la fig. 366). Fran-

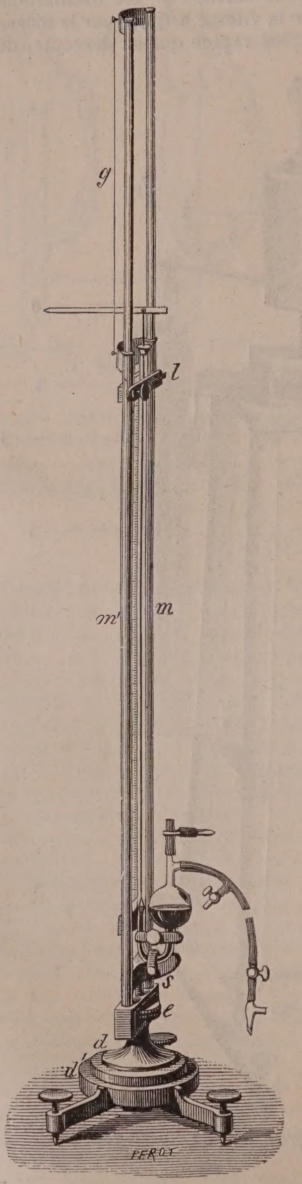



Fig. 439. — *Manomètre inscripteur à mercure de François-Franck.*

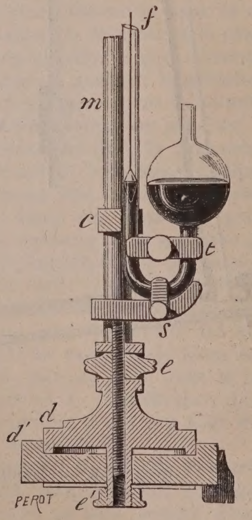



Fig. 440. — *Coupe et détail de la partie inférieure du manomètre.*

çois-Franck a fait construire sur le même modèle un *manomètre double* permettant l'inscription simultanée de la pression dans deux vaisseaux.

C. **Manomètres métalliques**. — *Kymographion de Fick* (fig. 441). — Fick a utilisé pour mesurer la pression sanguine un manomètre construit sur le principe du baromètre de Bourdon. Ce manomètre se compose d'un ressort métallique creux, dont l'extrémité fixe communique par un ajutage et une canule avec le vaisseau dont on

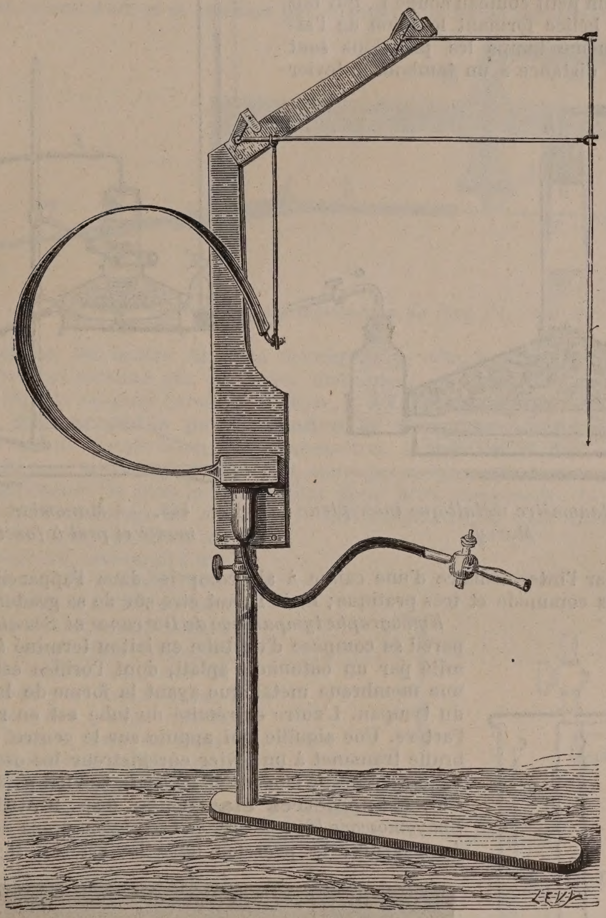


Fig. 441. — *Kymographion de Fick.*

recherche la pression; l'autre extrémité du ressort est mobile et rattachée à un système de leviers articulés qui mettent en mouvement une pointe écrivante dont les déplacements verticaux enregistrent, en les amplifiant, les déplacements de l'extrémité mobile du ressort.

*Manomètre métallique inscripteur de Marey* (fig. 442). — A l'intérieur d'un vase métallique plat est placée une capsule de baromètre anéroïde remplie de liquide et s'ouvrant à l'extérieur par un tube qui traverse la paroi du vase enveloppant; ce tube se termine dans un flacon rempli de liqueur alcaline, au goulot duquel se rend un ajutage *a* muni d'un robinet. Un tube vertical de verre surmonte le vase qui enveloppe le manomètre, et par ce tube on verse de l'eau jusqu'à ce qu'on ait rempli le vase et même la moitié du tube. Le niveau de l'eau dans le tube monte ou baisse quand la pression monte ou baisse dans l'intérieur de la capsule. Pour enregistrer les oscillations du liquide, il suffit d'adapter au tube de verre un tube en caoutchouc qu'on met en rapport avec un tambour à levier. La figure 443 représente l'appareil monté et prêt à fonctionner

avec addition d'un petit manomètre à mercure qui donne la valeur absolue de la pression.

*Manomètre à cadran de Tatin* (fig. 444). — Dans ce manomètre les valeurs absolues des pressions sont indiquées par une aiguille sur un cadran divisé d'après un manomètre à mercure. La transmission du mouvement de la membrane anéroïde M à l'aiguille C se fait au moyen d'un petit couteau coudé L, qui fait tourner une hélice formant le pivot de l'aiguille. En même temps les pressions sont transmises à distance à un tambour à levier

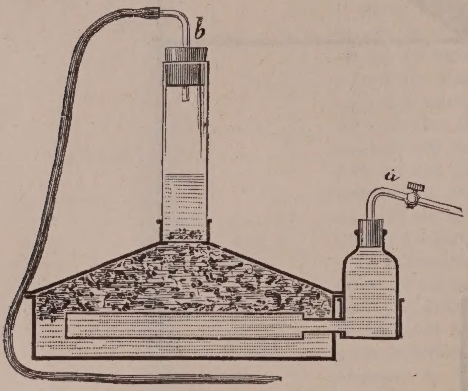



Fig. 442. — *Manomètre métallique inscripteur de Marey.*

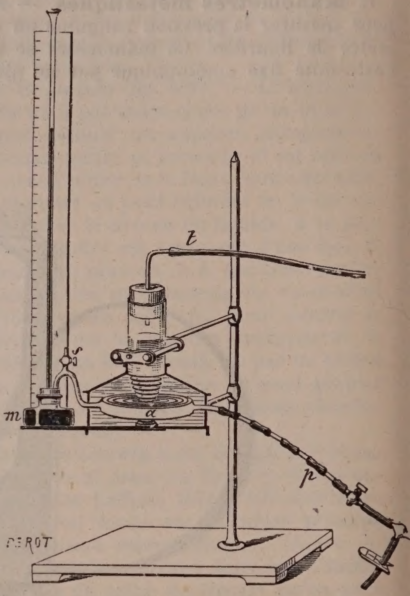



Fig. 443. — *Manomètre métallique, monté et prêt à fonctionner.*

inscripteur par l'intermédiaire d'une caisse à air comprise dans l'appareil. Ce manomètre est très commode et très pratique; mais il faut être sûr de sa graduation.

*Kymographe tympanique de Dorrance et Sewall.* — Cet appareil se compose d'un tube en laiton terminé à une extrémité par un entonnoir aplati, dont l'orifice est fermé par une membrane métallique ayant la forme de la membrane du tympan. L'autre extrémité du tube est en rapport avec l'artère. Une aiguille qui appuie sur le centre de la membrane transmet à un levier enregistreur les oscillations de cette membrane (*Journ. of physiol.*, t. VIII, p. 349, pl. X).

D. **Manomètres élastiques non métalliques.** — *Sphygmoscope* (fig. 456, S). — Le *sphygmoscope* de Marey sert à enregistrer la pression dans les artères. Il se compose

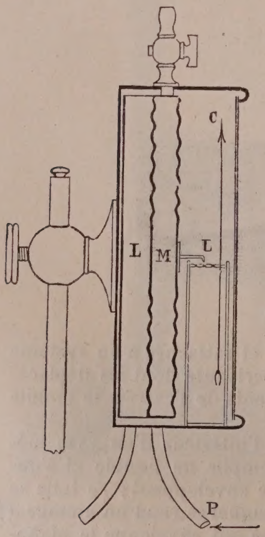



Fig. 444. — *Manomètre à cadran de Tatin.*

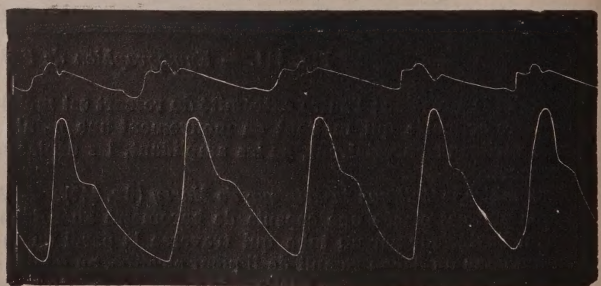


Fig. 445. — *Graphique de la pulsation de l'aorte et de la faciale* (Marey).

d'une ampoule en caoutchouc logée dans un manchon de verre; l'intérieur de l'ampoule communique par un tube avec l'artère dont on recherche la pression, et les mouvements

de diastole et de systole de l'artère amènent des mouvements correspondants d'expansion et de retrait de l'ampoule, mouvements qui se transmettent à l'air du manchon et par un tube, 4, au tambour du polygraphe. La figure 445 donne les graphiques de la pulsation de l'aorte (ligne supérieure) et de la faciale (ligne inférieure) obtenus avec le sphygmoscope.

*Nouveau kymographion de Fick.* — Dans cet appareil (fig. 446) le tube qui communique avec l'artère est rempli d'air et se termine par un entonnoir fermé par une mince mem-

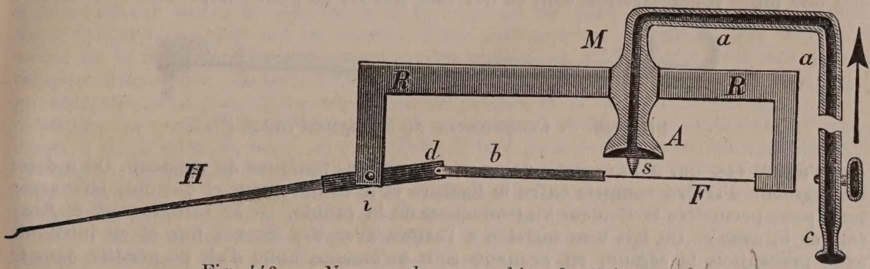



Fig. 446. — *Nouveau kymographion de Fick* (*).

brane de caoutchouc. Du centre de cette membrane se détache une petite pointe qui appuie sur un ressort terminé par un levier inscripteur, et transmet à ce dernier les oscillations du liquide sanguin (*Arch. de Pflüger*, t. XXX, p. 598, fig. 1).

**Technique des procédés pour prendre la pression sanguine.** — Sans entrer dans les détails d'application des manomètres à mercure et des manomètres élastiques, détails pour lesquels je renvoie aux ouvrages spéciaux (1), je donnerai cependant les renseignements les plus indispensables pour bien comprendre la marche de l'opération. — 1° *Préparation du manomètre.* Le manomètre, si c'est un manomètre élastique, ou la branche vasculaire du manomètre à mercure, est rempli d'une solution de carbonate de soude (2) ; l'introduction du liquide est faite de telle façon que l'appareil soit complètement rempli et bien purgé d'air. Une fois l'air chassé, on continue à injecter du carbonate de soude pour mettre le manomètre sous pression ; sans cela le sang entrerait dans le tube de transmission et se coagulerait rapidement ; la pression du liquide dans le manomètre doit donc être un peu supérieure à la pression sanguine présumée, mais de très peu supérieure, car autrement il pénétrerait dans le vaisseau de trop fortes proportions de carbonate de soude qui détermineraient des accidents. En général on peut adopter 16 C.Hg. chez le chien, 8 C.Hg. chez le lapin, pour la carotide et la fémorale. Il y a avantage a donner aux *canules* qu'on introduit dans le vaisseau la forme suivante représentée dans la figure 447 (François-Franck). Grâce à l'am-

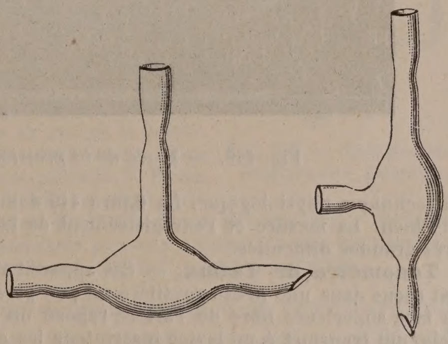


Fig. 447. — *Canules pour les artères du chien et du lapin.*

(1) Voir surtout : Marey, *Trav. du labor.*, 1877 ; *Note sur quelques appareils*, par François-Franck.

(2) Une bonne formule est la suivante : 186 grammes de bicarbonate de soude et 286 grammes de carbonate de soude pour 4 litres d'eau. On peut aussi employer l'huile d'olive. On peut aussi injecter dans les veines de l'animal du sang défibriné en quantité suffisante en même temps qu'on fait subir à l'animal une perte de sang de quantité correspondante (Lewaschew).

(*) A, entonnoir sur lequel est tendue une membrane de caoutchouc. — *s*, pointe fixée au centre de la membrane. — *a*, tube rempli d'air, communiquant avec le vaisseau par la canule *c*. — F, ressort, communiquant par l'intermédiaire des pièces *b* et *d* avec le levier inscripteur, H, mobile autour de l'axe, *i*. — R, M, R, cadre métallique supportant les diverses pièces de l'appareil.

poule qu'elles présentent, on évite la formation rapide du caillot. Le tube latéral sert à nettoyer la canule et à en chasser le caillot qui peut s'être formé sans avoir besoin de l'enlever et d'arrêter l'opération. Le *tube de transmission* doit être court et large; on peut employer un tube à chaînette comme celui qui est représenté dans la figure 443 et qui se compose de courts tubes de verre et de caoutchouc mis bout à bout. — 2° *Mise à nu et préparation du vaisseau.* Le vaisseau, artère par exemple, est mis à nu par les procédés ordinaires; on le lie et on pose entre le cœur et la ligature un compresseur, soit une pince presse-artères, soit, ce qui vaut mieux, un petit compresseur du modèle

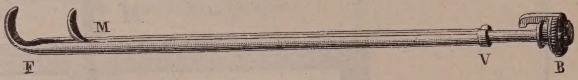



Fig. 448. — *Compresseur de François-Franck* (*).

de la figure 448, qui a l'avantage de ne pas broyer les tuniques du vaisseau. On a donc un segment d'artère compris entre la ligature et le compresseur et qui doit être assez long pour permettre facilement l'introduction de la canule. — 3° *Introduction et fixation de la canule.* On fait une incision à l'artère avec des ciseaux fins et on introduit avec précaution la canule, en prenant soin qu'aucune bulle d'air ne pénètre dans le vaisseau; la canule est ensuite fixée par une ligature qu'on assure par un nœud autour de la branche perpendiculaire de la canule. — 4° *Mise en marche de l'appareil.* Tout étant ainsi préparé, on ouvre le robinet de communication de la canule et du manomètre et on enlève le compresseur. Le niveau du liquide du manomètre et le point d'ouverture du vaisseau doivent se trouver à la même hauteur. Les animaux seront de préférence à jeun et endormis ou immobilisés par les procédés généraux indiqués dans

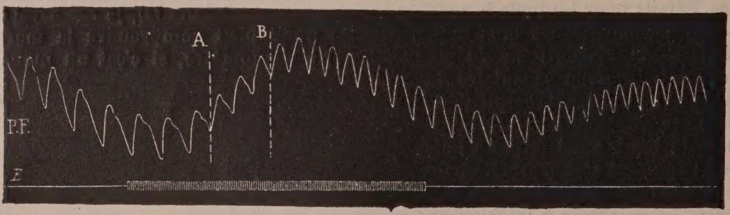



Fig. 449. — *Tracé de la pression fémorale chez le chien.*

la technique physiologique. La figure 449 donne le tracé de la pression fémorale chez le chien. La mesure et l'enregistrement de la pression dans les *veines* présentent de très grandes difficultés.

**Tonomètre de Talma.** — Cet appareil s'applique sur l'artère mise à nu. L'artère est reçue dans une petite gouttière un peu plus étroite que le diamètre de l'artère. Sur la face supérieure libre de l'artère repose un petit bouton surmonté d'une tige verticale, qui transmet à un levier inscripteur les oscillations de l'artère. Ce levier est attaché à un ressort dont la pression peut être modifiée par une série de vis. L'appareil est gradué de façon que chaque millimètre de déplacement du levier corresponde à une valeur déterminée en grammes (*Arch. de Pflüger*, t. XXIII, p. 225, pl. II).

**Procédés pour prendre la pression dans les capillaires.** — *Procédé de v. Kries.* On applique sur la peau des lames de verre de $2^{mm},5$ à 5 millimètres carrés, chargées de poids, jusqu'à ce que la peau pâlisse. En réalité ce n'est pas la pression réelle dans les capillaires qu'on mesure par ce procédé, mais seulement l'excès de cette pression sur la tension des tissus et la contrepression qu'ils exercent sur les capillaires.

*Procédé de Roy et Graham.* Ce procédé, qui présente certaines analogies avec l'appareil d'Holmgren pour la circulation pulmonaire, consiste à observer la circulation dans les capillaires (de la membrane interdigitale de la grenouille, par exemple) pendant qu'on les soumet à des pressions mesurables et variables.

**Mesure de la pression du sang chez l'homme.** — 1° *Procédé de v. Kries.* Ce procédé a été mentionné plus haut. — 2° *Procédé de Marey.* Marey a essayé de mesurer la pression du sang chez l'homme par la valeur manométrique de la contre-pression

(*) F, branche femelle embrassant l'artère. — M, branche mâle. — B, bouton mobile tournant autour et en dedans de la saillie V et servant à fixer la branche mâle.

qui empêcherait l'abord du sang dans les tissus. Il employa d'abord, comme dans l'appareil de Mosso (page 394), un cylindre dans lequel était placé l'avant-bras et dans lequel la contre-pression était faite, soit par l'air, soit par l'intermédiaire de l'eau (*Trav. du labor.*, 1876, p. 312). Récemment il a employé un appareil plus simple, et le doigt seul est plongé dans le liquide. L'appareil se compose d'un tube qui reçoit le doigt enveloppé lui-même d'un petit sac de caoutchouc très mince qui se réfléchit sur les bords du tube et est fortement lié à l'extérieur de celui-ci. Un manchon de taffetas inextensible est lié par dessus le caoutchouc qu'il empêche de faire hernie. Le tube, rempli d'eau et bien purgé d'air, est en rapport, d'une part avec un manomètre qui indique la valeur de la pression à laquelle le doigt est soumis, et d'autre part avec une pelote remplie d'eau et que l'on peut comprimer plus ou moins. Avec cet appareil il est impossible, même en portant la contre-pression jusqu'à 28 et 30 centimètres de mercure, d'éteindre les oscillations du mercure, et cependant ces chiffres sont certainement supérieurs à la pression du sang. Ces oscillations sont dues évidemment aux mouvements de totalité imprimés à l'appareil par la pulsation des tissus non immergés dans l'appareil. Ce procédé ne peut donc donner le *maximum* de la pression sanguine; mais il peut indiquer le point auquel la pression intérieure du sang et la pression intérieure de l'eau se font équilibre; c'est le moment où les oscillations du mercure sont à leur maximum d'amplitude. On obtient ainsi théoriquement la valeur de la pression que donnerait un manomètre appliqué aux artères collatérales du doigt plongé dans l'appareil. — 3° *Sphygmomanomètre de v. Basch* (fig. 450). L'appareil de v. Basch repose sur le principe suivant : quand un tube élastique est parcouru par un courant de liquide sous une certaine pression, 1000 millimètres d'eau par exemple, il faut pour interrompre le courant une pression extérieure de 1000 millimètres d'eau augmentée de la pression nécessaire pour aplatir le tube s'il était vide. Si cette dernière pression est très faible, et c'est le cas pour les artères, on peut mesurer la pression intérieure par la pression extérieure nécessaire pour interrompre le courant. L'appareil de v. Basch, pour les détails duquel je renvoie au mémoire original, se compose d'une pelote élastique remplie de liquide qui presse sur l'artère; la valeur de la pression est donnée par un manomètre à mercure et prise au moment où la pulsation est interrompue dans l'artère en aval de la pelote. Une controverse s'est élevée dans ces derniers temps entre v. Basch et Waldenburg sur la valeur de ce procédé. V. Basch a fait subir différentes modifications à son appareil primitif. — 4° *Sphygmographe ou angiomètre de Waldenburg*. Cet appareil a été décrit page 387. Les *sphygmographes* et *sphygmomètres* peuvent du reste, quand leur pression s'évalue en poids, servir à mesurer approximativement la pression sanguine.

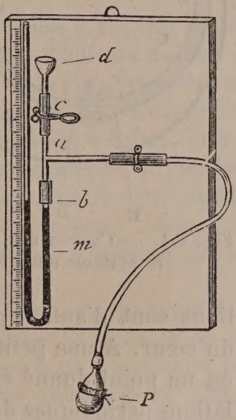


Fig. 450. — *Sphygmomanomètre de v. Basch* (*).

D'une façon générale, la pression sanguine diminue du cœur aux capillaires et des capillaires au cœur; elle atteint son maximum dans le ventricule au moment de la systole, son minimum dans l'oreillette au moment de la diastole, et peut même, dans l'oreillette et les grosses veines, être négative, c'est-à-dire tomber au-dessous de la pression atmosphérique. La courbe de la figure 451 représente les différences de pression dans les différents segments du système vasculaire.

**Pression artérielle.** — Chez l'homme, la pression dans la carotide peut être évaluée à 16 centimètres de mercure (1); elle est de 28 centimètres chez le cheval, de 15 chez le chien, de 5 à 9 chez le lapin. Elle est plus faible dans les petites artères plus éloignées du cœur, quoique Poiseuille,

(1) Albert a trouvé dans un cas d'amputation chez l'homme entre 10 et 16 centim. de mercure dans les artères de la jambe; il n'y avait pas de variations respiratoires.

(*) P, pelote qui s'applique sur le vaisseau. — *a*, tube en T relié au manomètre, *m*, par l'anneau de caoutchouc, *b*. — *d*, entonnoir. — *c*, pince à pression.

par suite de l'imperfection des instruments qu'il employait, l'ait trouvée égale partout. Si l'on applique sur deux artères également distantes du cœur, les deux crurales par exemple, le manomètre différentiel de Cl. Bernard, le mercure reste immobile en équilibre dans les deux branches; si on l'applique sur des artères inégalement éloignées du cœur, le mercure baisse dans la branche correspondante à l'artère la plus rapprochée et monte dans l'autre. Ainsi dans la figure 445, qui représente le tracé de la pulsation dans l'aorte et dans la faciale chez le cheval, la courbe de l'aorte (courbe supérieure) présente une plus forte tension que celle de la faciale (courbe inférieure).

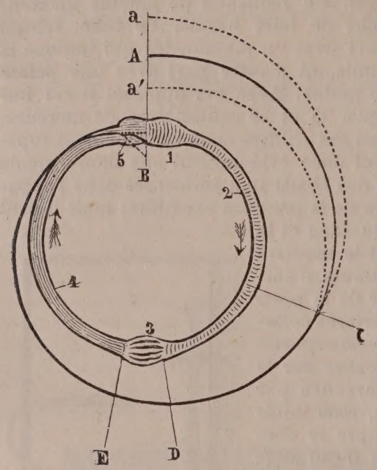


Fig. 451. — *Courbe des pressions dans le système vasculaire* (*).

La pression artérielle en un point donné subit des variations périodiques qui se traduisent par des oscillations de la colonne mercurielle et par une ascension de la courbe obtenue par les appareils enregistreurs. Cette pression augmente au moment de la systole ventriculaire, baisse au moment de la diastole, et ces variations sont d'autant plus prononcées que les artères sont plus rapprochées du cœur. A une petite distance des capillaires, la pression reste constante en un point donné et la colonne mercurielle demeure immobile. Les oscillations périodiques de la pression artérielle, bien visibles aux redoublements saccadés que présente le jet sanguin d'une grosse artère, varient entre 5 et 10 millimètres de mercure, et la moyenne numérique du maximum et du minimum de pression donne la pression moyenne du sang artériel en un point donné, avec les réserves faites plus haut au sujet du manomètre compensateur de Marey. On peut l'obtenir encore au moyen des courbes graphiques par le procédé de Volkmann (voir : *Technique physiologique*). Ces oscillations permettent de distinguer la *pression constante* et la *pression variable;* si par exemple le mercure oscille entre 20 et 24 centimètres, 20 représentera la pression constante, 24, la pression variable. Le tracé de la figure 449 montre ces oscillations. On remarquera qu'à cause de l'inertie du mercure, le tracé ne présente pas les inflexions du tracé sphygmographique. Ce dernier, à ce point de vue, est un procédé plus fidèle que les procédés manométriques.

La pression artérielle est soumise à deux forces antagonistes : 1° l'action impulsive du cœur qui pousse le sang avec plus ou moins de force; 2° l'action modératrice des petits vaisseaux qui, en se resserrant plus ou moins énergiquement, retiennent le sang dans les artères en le laissant passer dans les veines.

(*) 1, ventricule. — 2, artères. — 3, capillaires. — 4, veines. — 5, oreillette. — De A en C, ligne de pression dans les grosses artères ; de C en D, dans les petites artères ; de D en E, dans les capillaires ; de E en B, dans les veines. Les lignes ponctuées *a*C, *a'*C, indiquent la pression au moment de la systole ventriculaire (*a* C) et de la diastole (*a'*C) ; à partir de C, la pression sanguine est uniforme jusque dans l'oreillette.

Il ne faut pas confondre la pression moyenne en un point donné dont il a été parlé plus haut avec la *pression moyenne du sang* dans le système artériel. Celle-ci ne peut s'obtenir qu'en prenant la moyenne des pressions dans des artères différentes et inégalement distantes du cœur. La pression artérielle moyenne dépend directement de la quantité de sang contenue dans les artères et par suite du calibre total du système artériel. Toute diminution de calibre, quelle que soit sa cause (obstacle mécanique, ligature d'un vaisseau, contraction musculaire des parois artérielles, etc.), fait hausser la pression artérielle moyenne; toute augmentation de calibre a un effet inverse. Cette pression augmente avec l'énergie des battements du cœur.

*Chez l'homme*, V. Basch a trouvé pour la radiale de 125 à 180 millimètres de mercure.

La pression artérielle est plus faible chez les jeunes animaux. Elle diminue avec la taille.

L'*influence de la pression artérielle sur la fréquence du pouls* a été très controversée; Marey a prouvé cependant que, toutes choses égales d'ailleurs du côté de l'innervation, la fréquence du pouls est en rapport inverse de la pression artérielle; si la pression artérielle augmente, le nombre des pulsations diminue. L'expérience de Marey consiste à prendre un cœur de tortue qui continue à battre, et à le mettre en rapport avec un système de tubes; quand on augmente la pression, en rétrécissant les tubes, le nombre des pulsations diminue; de là cette conclusion, « qu'en l'absence de toute communication avec les centres nerveux, le cœur bat d'autant plus vite qu'il dépense moins de travail à chacun de ses battements ».

On a donné le nom de *point indifférent* ou *hydrostatique* du système sanguin à un point qui correspond à peu près à la pointe du cœur chez le lapin. Si on fait tourner un lapin mort autour d'un axe passant par ce point, un manomètre mis en rapport avec les artères de l'animal n'accuse aucune différence de niveau (Blumberg, E. Wagner). La pression artérielle est au maximum dans la position horizontale et diminue dans la position verticale.

Outre les oscillations périodiques dues à l'action ventriculaire, il en est d'autres isochrones aux mouvements respiratoires et qui seront étudiées plus loin (voir : *Rapports de la circulation et de la respiration*). Il y en a aussi de plus lentes (*Ondulations de Traube*) qui seront étudiées à propos des nerfs vaso-moteurs.

**Pression dans les capillaires.** — La pression dans les capillaires ne peut être mesurée directement; elle doit être intermédiaire entre la pression artérielle et la pression veineuse, mais on ne peut lui assigner une valeur certaine. Cette pression sera donc sous la dépendance immédiate des tensions artérielle et veineuse, baissant quand ces tensions baissent, augmentant quand elles augmentent. C'est cette pression des capillaires qui règle la transsudation du plasma sanguin à travers les parois des capillaires et par suite la formation de la lymphe et les échanges du sang avec les tissus.

Les procédés récents, indiqués page 420, ont cependant permis de donner des chiffres pour la pression dans les capillaires; mais ces chiffres ne peuvent être encore admis qu'avec réserve. V. Kries a trouvé 37,7 millimètres de mercure pour la peau de la dernière phalange, Nathanson 70 millimètres. Roy et Graham, avec leur appareil, ont vu la circulation s'arrêter

dans la membrane interdigitale sous une pression de 200 à 350 millimètres d'eau.

**Pression veineuse.** — Les mesures des pressions veineuses sont beaucoup moins constantes que celles des pressions artérielles; cependant un résultat incontestable, c'est que la pression dans les veines voisines du cœur est le 10e ou le 20e de la pression dans les artères correspondantes, et que dans la diastole auriculaire elle peut même tomber au-dessous de 0 (pression négative). Jacobson a trouvé sur le mouton — 1 millimètre de mercure dans la veine innominée gauche, la jugulaire et la sous-clavière gauche, + 0,2 dans la jugulaire droite, + 3 dans la veine faciale externe, + 5 dans la faciale interne, + 11 dans la veine crurale. La pression veineuse ne présente pas de variations périodiques isochrones aux changements de pression du cœur; cependant il y a dans les gros troncs veineux du cou une très légère diminution de pression au moment de la diastole auriculaire, et une augmentation légère au moment de la systole (Weyrich).

La *pression veineuse moyenne* augmente par les mêmes causes que la pression artérielle; seule l'action du cœur produit un effet inverse; l'énergie des pulsations du cœur diminue la pression veineuse en amenant une déplétion plus rapide et plus complète du système veineux.

**Pression cardiaque.** — La pression du sang dans les cavités du cœur est celle qui présente les plus grandes inégalités (voir fig. 451), surtout dans les ventricules. Chauveau et Marey ont trouvé chez le cheval 128 millimètres dans le ventricule ganche, 25 millimètres dans le ventricule droit, 2mm,5 dans l'oreillette droite. C'est qu'en effet *la pression dans le système pulmonaire* est beaucoup plus faible que dans la grande circulation. On a trouvé de 10 à 30 millimètres dans l'artère pulmonaire (Ludwig). Fick et après lui Gradle avaient cru trouver que la pression dans l'aorte était supérieure à la pression dans le ventricule gauche; mais Marey a montré qu'il y avait là une erreur due à l'imperfection de l'appareil employé. J'ai mentionné déjà (p. 369) la pression négative intra-ventriculaire après la systole (Goltz et Gaule).

On a vu, au début du chapitre, que la quantité de sang est plus considérable que le calibre *naturel* de l'appareil vasculaire abandonné à son élasticité; le sang distend donc les parois des vaisseaux et s'y trouverait par conséquent, même en supposant le cœur immobile et la circulation arrêtée, à un certain degré de tension. On a cherché à évaluer cette tension en chloroformisant un animal et produisant chez lui l'arrêt du cœur par la galvanisation du pneumo-gastrique; on a vu alors la pression baisser dans les artères, hausser dans les veines et un équilibre général de tension s'établir, équivalent à peu près à 10 millimètres de mercure (Brunner, Einbrodt). Cette tension, appelée par quelques auteurs pression moyenne, mais qu'il vaut mieux appeler *pression de réplétion* du système vasculaire, baisse après la mort, et cet abaissement est dû à la diminution de la quantité de sang par transsudation du sérum et au relâchement des parois vasculaires.

La pression sanguine présente une certaine *stabilité*. Cette stabilité a été attribuée en grande partie par Worm Müller et Lesser à une sorte d'accommodation des vaisseaux. Mais Regéczy a montré que cette accommodation ne pouvait jouer le rôle principal et que la stabilité de la pression sanguine se rétablissait plutôt, après les saignées ou les injections sanguines, par une absorption ou une transsudation interstitielle (1).

**Bibliographie**. — François-Franck : *Manomètre à mercure inscripteur modifié* (Trav. du labor. de Marey, 1878-1879). — G. Wilkins : *New Kymograph* (Montreal gen. Hosp. Reports, 1880). — K. Kronecker : *Ein telegraphisches Kymometer* (Zeitsch. f. Instrumentenkunde, t. I, 1880). — Marey : *Rech. sur la tension artérielle* (Trav. du labor., 1878-1879). — Id. : *Nouv. rech. sur la mesure manométrique de la pression du sang chez l'homme* (id.). — L. Waldenburg : *Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen*, 1880. — S. v. Basch : *Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen* (Zeitsch. f. kl. Med., t. II, 1880). — Waldenburg : *Entgegnung*, etc. (Arch. f. Physiol., 1880). — S. v. Basch : *Bemerk*, etc. (id.). — S. Talma : *Eine neue Methode zur Bestimmung des Blutdrucks in den Arterien* (A. de Pfl., t. XXIII, 1880). — S. Ch. Roy et J. Gr. Brown : *The blood-pressure*, etc. (Journ. of physiol., t. II, 1880). — R. Hermanides : *Das Tonometer Talma's* (Arch. f. pat. Anat., t. LXXXIV, 1881). — S. v. Lewaschew : *Sur la méthodique des recherches hémodynamiques* (Sem. méd. clinique; en russe, 1881). — Danthony : *Déterm. de la tension vasculaire chez l'homme au moyen de l'appareil de Basch*, Th. de Lyon, 1881. — J. Zadek : *Die Messung des Blutdrucks am Menschen*, etc. (Zeitsch. f. kl. Med., t. II, 1881). — S. v. Basch : *Einige Ergebnisse der Blutdruckermessung*, etc. (id., t. III, 1881). — L. Lewaschew : *Notiz zur Methodik der hämodynamischen Experimente* (Arch. de Pflüger, t. XXVII, 1882). — A. Fick : *Exp. Beitrag zur Lehre vom Blutdrucke* (Festschr. d. med. Fac. Würzb., 1882). — Waldenburg : *Beob. mit der Pulsuhr* (Arch. f. pat. Anat., t. XC, 1882). — A. Wetzel : *Ueber den Blutdruck im Fieber* (Zeitsch. f. kl. Med., t. V, 1882). — Martin : *Obs. upon the direct influence of variations of arterial pressure upon the rate of beat of the mammalian heart* (Biol. Labor. J. Hopkins Univ., 1882). — Jolyet : *De la tension artérielle chez les animaux vertebrés* (Trav. du laborat. Bordeaux, 1882). — S. Friedmann : *Ueber die Ænderungen, welche der Blutdruck des Menschen in verschiedenen Körperlagen erfährt* (Wien. med. Jahrb., 1882). — F. Fick : *Eine Verbesserung des Blutwellenzeichners* (A. de Pflüger, t. XXX, 1883). — J.-R. Ewald : *Ein Beitrag zur Theorie der Blutdruckmessung*, 1883. — S. de Jager : *Ueber das Verhaltniss des arteriellen Blutdrucks bei plotzlicher Insufficienz der Aortenklappen* (A. de Pflüger, t. XXXI, 1883). — E. Albert : *Einige kymographische Messungen am Menschen* (Ges. d. Aerzte im Wien, 1883). — L. Lehmann : *Blutdruck nach Bädern* (Zeitsch. f. kl. Med., t. VI, 1883). — S. de Jager : *Die Schwankungen in dem arteriellen Blutdrucke*, etc. (A. de Pflüger, t. XXXVI, 1885). — Id. : *Les oscillat. de la pression sanguine*, etc. (Arch. néerl., t. XX). — R. Blumberg : *Ueber den Einfluss der Schwere auf Kreislauf* (Diss. Königsb. et A. de Pfl., t. XXXVII, 1885). — N. Gréhant et Ch. Quinquaud : *Mesure de la pression nécessaire pour déterminer la rupture des vaisseaux sanguins* (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1885). — N. v. Regéczy : *Die Ursache der Stabilität des Blutdruckes* (A. de Pfl., t. XXXVII, 1885). — J. Bond : *On the influence of the position of the body on the position of the heart*, etc. (Brit. med. Journ., 1885). — A. Fick : *Die Druckcurve*, etc. (Wurzb. phys. med. Ges., t. XX, 1886). — S. de Jager : *Die Respirations-Schwankungen im arteriellen Blutdruck beim Menschen* (A. de Pfl., t. XXXIX, 1887). — G. Humilewski : *Ueber den Einfluss der Muskelcontractionen der Hinterextremität auf ihre Blutcirculation* (Arch. f. Phys., 1886). — N. Cybulski : *Influence de la position du corps sur la circulation* (en polonais; Anal. dans : Jahresb. üb. d. Leist. Physiol., 1886). — E. Wagner : *Fortges. Unt. über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf* (A. de Pfl., t. XXXIX, 1886). — G. Natanson : *Ueber das Verhalten des Blutdruckes in den Capillaren nach Massenumschnürungen* (A. de Pflüger, t. XXXIX, 1886). — R. Klemensiewicz : *Exp. Beitr. zur Kenntniss des normal. und pat. Blutstromes* (Wien. Akad., 1886). — D. Rolleston : *Obs. on the endocardial pressure curve* (Journ of physiol., t. VIII, 1887). — H. Sewall : *The tympanic kymograph; a new pulse and blood-pressure registering apparatus* (J. of physiol., t. VIII, 1887). — F. Wolfner : *Sphygmomanometrische Beob. üb. den Einfluss vermehrter und verminderter Wasserzufuhr*

(1) Chabry a développé des formules pour le rapport des pressions dans les vaisseaux avec la hauteur de la courbe sphygmographique.

(Zeitsch. f. Heilk, 1887). — S. v. Basch : *Der Sphygmomanometer*, etc. (Berl. kl. Wochsch., 1887). — J. Magini : *La pression du sang dans les cavités du cœur* (Arch. ital. de biol., t. VIII, 1888) (1).

## § 5. — Vitesse du sang.

**Appareils pour mesurer la vitesse du sang.** — *Hémodromomètre de Volkmann* (fig. 452). — Cet instrument se compose d'un tube métallique court, 1, 4, sur

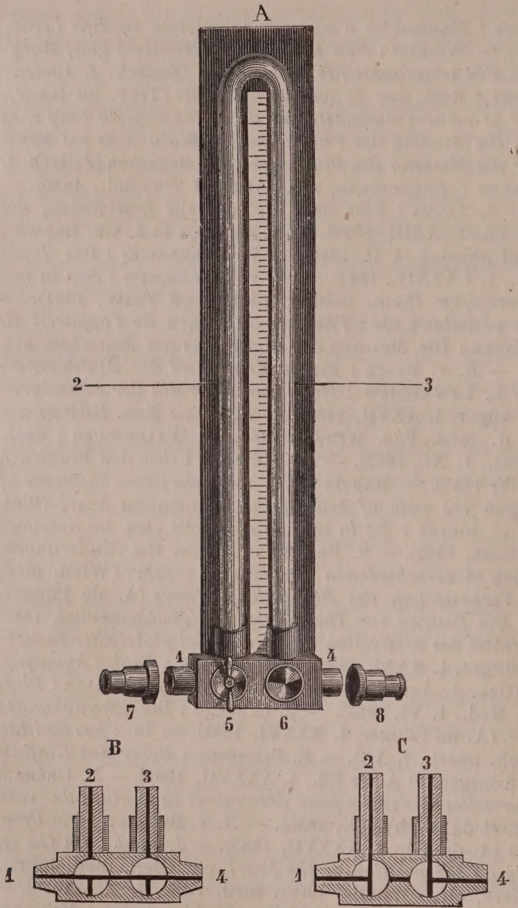



Fig. 452. — *Hémodromomètre de Volkmann.*

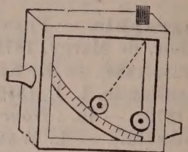


Fig. 453. — *Hémotachomètre de Vierordt.*

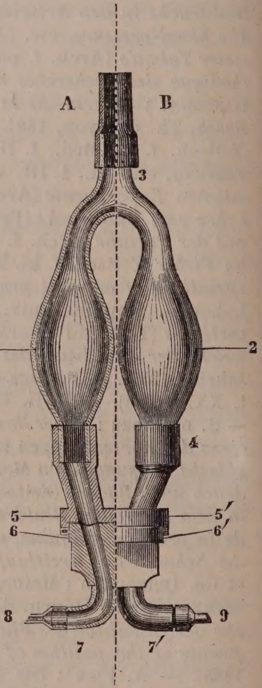



Fig. 454. — *Appareil de Ludwig et Dogiel pour mesurer la vitesse du sang.*

lequel s'embranche un tube de verre en U, 2, 3, rempli d'une solution alcaline incolore. Deux robinets à trois voies permettent, suivant leur jeu, d'interposer le tube en U dans le trajet du tube métallique, comme en C, ou de l'en isoler tout à fait, comme en B.

(1) *A consulter :* Hales : *Haemastatique,* 1744. — Volkmann : *Die Hämodynamik*, 1850. — Poiseuille : *Sur la pression du sang dans le système artériel* (Comptes rendus, 1860). — Marey : *Pression et vitesse du sang* (Trav. du laborat., 1875-76, 1878-79). — Goltz et Gaule : *Ueber die Druckverhältniss im Innern des Herzens* (Arch. de Pflüger, t. XVII, 1878). — François-Franck : *Note sur quelques appareils*, etc. (Trav. du labor. de Marey, 1877). — Id. : *Manomètre à mercure inscripteur modifié* (Marey ; Trav. du labor., t. IV, 1878-79). — V. Basch : *Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen* (Zeit. für klin. Med., t. II).

On tourne d'abord les robinets dans la position B, et on réunit les extrémités 1 et 4 du tube court aux deux bouts du vaisseau ; le sang coule de 1 en 4; on tourne alors rapidement les robinets dans la position C; le sang ne peut passer directement de 1 en 4 et est obligé de traverser le tube en U; il s'y mêle à la solution alcaline qu'il rougit, et on voit au changement de coloration quand il a parcouru le tube en entier et combien il a mis de temps à le parcourir. Comme on connaît la longueur du tube, on en déduit facilement la vitesse du sang.

*Appareil de Ludwig et de Dogiel* (fig. 454). — Cet appareil est d'un maniement plus facile et plus rapide que le précédent, sur le principe duquel il est construit. Deux ampoules de verre, 1 et 2, de capacité déterminée, communiquent entre elles par un tube, 3, et à leur autre extrémité communiquent avec deux tubes, 7 et 7′, qui s'adaptent aux deux bouts d'une artère ou d'une veine par les ajutages 8 et 9. Les ampoules sont supportées par un disque, 5, 5′, qui peut tourner sur le disque inférieur 6, 6′, de façon que chacune des ampoules peut se trouver en communication alternativement avec le tube 7 et avec le tube 7′. Avant l'opération, on remplit l'ampoule 1 de sang défibriné, l'ampoule 2 d'huile, et on met en rapport (l'appareil étant dans la position indiquée dans la figure) le tube 7′ avec le bout central de l'artère, et le tube 7 avec le bout périphérique. Le sang arrive par 7′ et pousse l'huile de l'ampoule 2 dans l'ampoule 1, dont le sang défibriné passe dans le bout périphérique de l'artère. On note l'instant où le sang de l'artère arrive dans l'appareil et l'instant où le sang a rempli l'ampoule 2, jusqu'à un trait marqué d'avance. On a ainsi le temps qu'une quantité de sang correspondante à la capacité de l'ampoule a mis à traverser l'artère; il est facile d'en déduire la vitesse du courant. On recommence ensuite l'opération en tournant le disque 5, 5′; l'ampoule 1, remplie d'huile, communique alors avec le tube 7′ et avec le bout central de l'artère, et l'ampoule 2 remplie de sang avec le bout périphérique de l'artère. On peut répéter ainsi successivement plusieurs fois l'opération pour en contrôler l'exactitude.

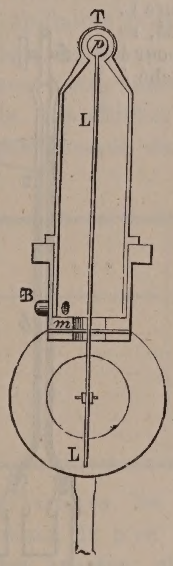



Fig. 455. — *Coupe de l'hémodromographe.*

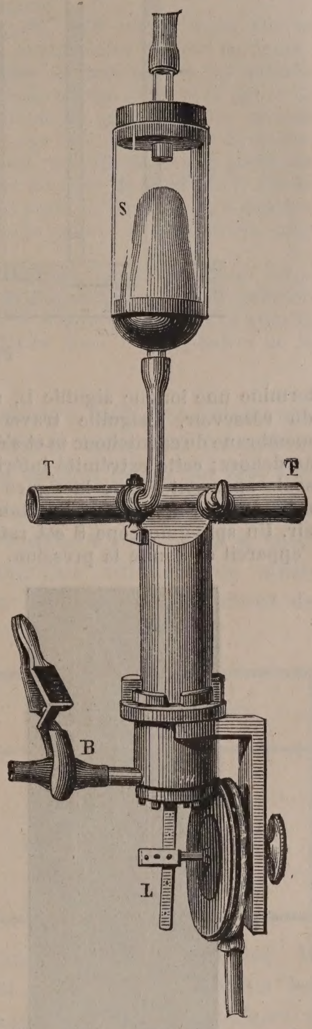



Fig. 456. — *Hémodromographe de Chauveau (dernier modèle).*

*Hémotachomètre de Vierordt* (fig. 453). — Cet appareil se compose d'une cage rectangulaire dont les parois opposées sont formées par une glace transparente; le sang y arrive par l'ajutage situé à droite de la figure et sort par celui de gauche; mais, avant de sortir, le courant sanguin déplace un petit pendule terminé par une boule d'argent munie de deux pointes qui touchent sans frottement les deux glaces et permettent, malgré l'opacité du sang, de voir les mouvements du pendule. La déviation du pendule, indiquée sur un cercle gradué, mesure la vitesse du sang. Vierordt a complété son appareil en le transformant en appareil enregistreur.

*Hémodromographe de Chauveau* (nouveau modèle) (fig. 455 et 456) (1). — Dans l'inté-

(1) Je m'abstiens de décrire l'ancien *hémodromographe de Chauveau et Lortet* qui a été remplacé par le nouvel appareil de Chauveau.

rieur du tube T qu'on introduit dans une artère, le sang rencontre une palette P qui

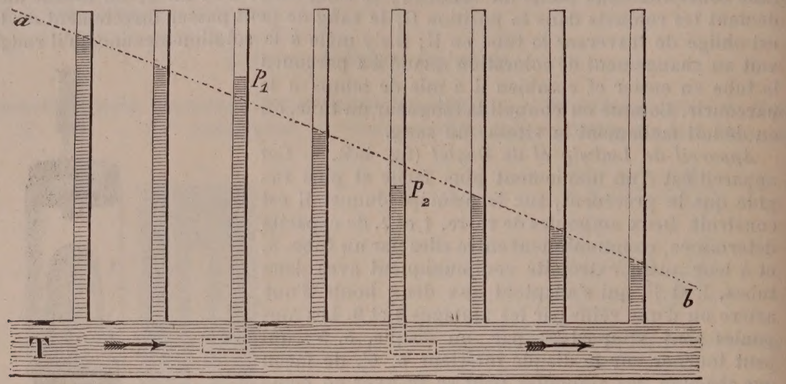



Fig. 457. — *Tubes de Pitot.*

termine une longue aiguille L, située à l'intérieur d'un réservoir cylindrique; au bas du réservoir, l'aiguille traverse une membrane de caoutchouc *m* et s'échappe au dehors; cette extrémité inférieure L, seule apparente dans la figure 455, se relie avec la membrane d'un tambour à air. Un sphygmoscope S est rattaché à 'appareil et donne la pression.

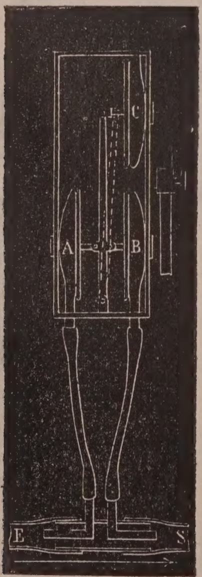



Fig. 458. — *Appareil de Marey.*

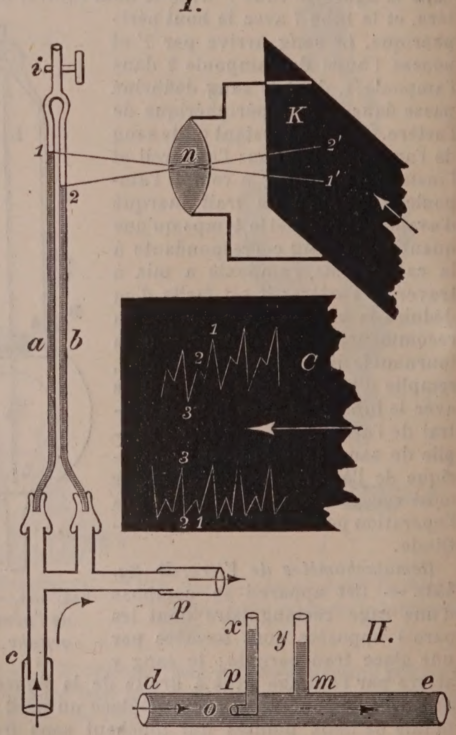



Fig. 459. — *Schéma du photohæmotachomètre de Cybulski* (d'après Landois) (*).

*Appareils basés sur le principe des tubes de Pitot.* — 1° *Appareil de Marey.* — Si dans

(*) I, *Appareil.* — *c*, tube placé dans le bout central de l'artère. — *p*, tube communiquant avec le bout périphérique. — *a*, *b*, tubes de Pitot. — 1, 2, niveau du liquide dans chaque tube. — *i*, robinet. — *n*, len-

un tube T (fig. 457), dans lequel le liquide coule dans la direction des flèches, on engage deux tubes de Pitot orientés comme dans la figure, le niveau dans le tube P′ est supérieur à celui des piézomètres, il est inférieur dans le tube $P_2$ au contraire; si maintenant les deux tubes $P_1$ et $P_2$ sont reliés par des tubes de caoutchouc (fig. 458) chacun avec un tambour à air et que ces deux tambours actionnent à leur tour un troisième tambour, on pourra inscrire facilement les vitesses d'écoulement.

2° *Photohæmotachomètre de Cybulski.* — Cet appareil (fig. 459) repose aussi sur le principe des tubes de Pitot. Sa disposition est facile à comprendre d'après la figure. Les niveaux des deux colonnes 1, 2, I, sont photographiés sur une plaque, K, animée d'un mouvement rapide de translation, et donnent un tracé comme celui de la figure C.

*Procédé de Solera et Capparelli.* — Ils calculent la vitesse du sang dans les artères en mesurant le volume de sang écoulé dans l'unité de temps et le divisant par le calibre de l'artère. Le sang sortant du bout central de l'artère est recueilli dans une poche de caoutchouc mince, placée dans un vase clos rempli d'une solution de soude de 1°,050 de densité, et qui communique avec le bout périphérique de l'artère, de sorte qu'il pénètre dans le bout périphérique une quantité de solution de soude égale à la quantité de sang qui pénètre dans la poche de caoutchouc.

**Mesure de la vitesse du sang dans les capillaires.** — Cette vitesse s'apprécie facilement au microscope; il suffit de compter le temps qu'un globule sanguin met à parcourir un espace donné mesuré au micromètre. Vierordt a employé pour la mesurer la vision entoptique des mouvements des globules dans les capillaires de la rétine (voir : *Vision*).

La vitesse du sang est en raison inverse du calibre total des vaisseaux; ainsi elle est plus forte dans l'aorte, elle diminue dans ses branches, atteint son minimum dans les capillaires dont la section totale est 800 fois celle de l'aorte, et augmente dans les veines pour atteindre dans les gros troncs veineux une vitesse assez forte, mais toujours inférieure à celle des grosses artères et de l'aorte. Les chiffres suivants indiquent, en millimètres, les vitesses du sang par seconde dans les différentes parties de l'appareil vasculaire :

| | CHEVAL. | CHIEN. |
|---|---|---|
| Artère carotide | 300 | 260 |
| — maxillaire | 165 | — |
| — métatarsienne | 56 | — |
| Capillaires | 0,5 à 0,8 | — |
| Veine jugulaire | 100 (?) | — |
| Veines caves | 110 (?) | — |

Tandis que, dans les petites artères, les capillaires et les veines, la vitesse est constante et uniforme, il n'en est plus de même dans les artères et spécialement dans les grosses; chaque systole ventriculaire y amène une accélération de vitesse (voir fig. 460). En outre, dans les grosses veines les plus rapprochées du cœur, la respiration est une deuxième cause de variations rythmiques dans la vitesse du sang.

Les causes qui font varier la vitesse du sang sont : 1° les différences de pression entre l'origine et la terminaison du système vasculaire; mais la pression

tille. — K, plaque photographique qui reçoit l'impression des images des deux niveaux, 1′, 2′. — C, *courbes obtenues avec la carotide d'un chien.* — La vitesse égale 238 millim. en 1, 1 ; 225 en 2, 2 ; 177 en 3, 3.

II, *Tubes de Pitot.* — *d*, *e*, tube d'écoulement. — *o*, orifice d'entrée du tube de Pitot, *p*. — *m*, manomètre — *x*, *y*, niveau des deux liquides.

moyenne du sang n'a aucune influence, on peut augmenter ou diminuer cette pression par une injection ou par une saignée sans changer la vitesse du courant; 2° l'énergie du cœur; 3° les obstacles sur le trajet du courant sanguin et surtout les changements de calibre des vaisseaux, changements qui sont sous l'influence de l'innervation; 4° la qualité du sang ; certaines substances (addition de sels alcalins neutres) activeraient la vitesse du sang (Aronheim). Il n'y a pas de rapport constant entre la fréquence des battements du cœur et la vitesse du sang.

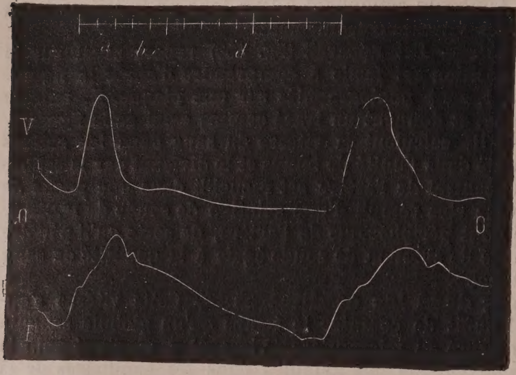


Fig. 460. — *Graphiques de la vitesse et de la pression dans la carotide du cheval* (Lortet).

Les rapports entre la pression et la vitesse du sang dans un vaisseau se voientbien sur les tracés pris avec l'hémodromographe de Chauveau et Lortet, ainsi dans la figure 460 qui donne le tracé de la vitesse V et de la pression P dans la carotide du cheval. On voit que la vitesse atteint son maximum *a* dès les premiers temps de la systole ventriculaire et commence à décroître un peu avant la pulsation de l'artère; puis le courant se ralentit, se rapproche de la ligne du zéro, O, et présente une légère recrudescence coïncidant avec le dicrotisme du pouls.

Pour la vitesse comme pour la pression, deux facteurs principaux interviennent, d'une part l'énergie du cœur qui fait varier, *dans le même sens*, la vitesse et la pression, d'autre part les résistances périphériques dans les capillaires qui les font varier *en sens contraire*. Le tableau suivant résume les cas divers qui peuvent se présenter :

| FACTEURS. | | RÉSULTATS. | |
|---|---|---|---|
| ÉNERGIE DU CŒUR. | RÉSISTANCES PÉRIPHÉRIQUES. | PRESSION. | VITESSE. |
| Constante......... | Augmentées. | Augmente. | Diminue. |
| | Diminuées. | Diminue. | Augmente. |
| Augmentée........ | Constantes. | Augmente. | Augmente. |
| | Augmentées. | Augmente. | Ne varie pas. |
| | Diminuées. | Ne varie pas. | Augmente. |
| Diminuée.......... | Constantes. | Diminue. | Diminue. |
| | Augmentées. | Ne varie pas. | Diminue. |
| | Diminuées. | Diminue. | Ne varie pas. |

**Bibliographie.** — François-Franck : *Exposé hist. et critique des rech. sur la vitesse du sang* (Journ. de l'Anat., 1880). — H. Nasse : *Ueber die Ausflussgeschwindigkeiten des Blutes*, etc. (A. de Pfl., t. XXII, 1880). — L. Solera et A. Capparelli : *Intorno all' influenza della recisione del pneumogastrico sulla velocità della corrente arteriosa* (Arch. per le scienze med., t. V, 1882). — R. Nicolaïdes : *Ueber die Anwendung der Stromuhr unter Beihülfe des Peptons* (Arch. f. Physiol., 1882). — N. Cybulski : *Met. zur Bestimmung der Geschwindigkeit des Blutstromes*, etc. (Klinische Wochenschr., 1883; en russe; anal. dans Hoffmann's Jahresberichte). — N. Cybulski : *Die Bestimmung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefässen mit dem neuen Apparat : Photohämo-*

*tachometer* (A. de Pfl., t. XXXVI, 1885). — J. v. Kries : *Ueber das Verhältniss der maximalen zu der mittleren Geschwindigkeit bei dem Strömen von Flussigkeiten in Röhren* (Beitr. zur Physiol. Festsch. f. C. Ludwig, 1887) (1).

## § 6. — Durée de la circulation.

**Procédés pour mesurer la vitesse de la circulation.** — *Procédé d'Ed. Hering.* On injecte dans une veine jugulaire du ferro-cyanure de potassium et on recueille le sang de la jugulaire, du côté opposé, de 5 secondes en 5 secondes, puis on examine chaque portion du sang recueilli avec le perchlorure de fer; un précipité de bleu de Prusse indique à quel moment le sang recueilli contenait le ferro-cyanure et par conséquent combien il a fallu de temps à la substance injectée pour parcourir le circuit vasculaire. Vierordt a perfectionné le procédé en adaptant les vases destinés à recueillir le sang au disque tournant d'un appareil enregistreur; il recueille ainsi le sang de demi-seconde en demi-seconde. Blake et tout récemment Rosapelly, dans ses recherches sur la circulation du sang, ont employé le procédé d'Héring. — *Procédé d'Héring modifié* (*Hermann*). L. Hermann recueille directement le sang sur un cylindre recouvert de papier à filtrer exempt de fer, et fait à l'animal une injection de ferro-cyanure de sodium. On note le moment de l'injection. Puis le papier est desséché et découpé en bandes égales qu'on fait tremper, chacune à part, dans l'eau distillée bouillante, qui coagule les albuminoïdes du sang et dissout le ferro-cyanure. On laisse refroidir et on ajoute au liquide de chaque bande acidulé par l'acide chlorhydrique quelques gouttes de perchlorure de fer; le précipité bleu de Prusse indique la bande sur laquelle a paru en premier lieu le ferro-cyanure injecté.

*Procédé de Smith.* — Smith injecte dans les veines d'un animal du sang défibriné d'un animal à globules d'une forme différente, ainsi du sang de pigeon (globules elliptiques), dans les veines d'un mammifère et recueille à des intervalles très courts et égaux des échantillons successifs de sang, comme dans le procédé d'Héring, et examine ces échantillons au microscope pour y découvrir les globules étrangers.

On peut appeler *vitesse* ou *durée de la circulation* le temps qu'une molécule sanguine met à parcourir complètement le circuit vasculaire (grande et petite circulation), qu'un globule sanguin, par exemple, parti du ventricule, met à revenir à ce ventricule. *A priori*, il est évident que cette durée variera suivant la longueur du circuit à parcourir, et qu'un globule sanguin parti du ventricule gauche et qui passera par les capillaires du pied mettra plus de temps pour revenir au ventricule que le globule qui ne parcourra que l'artère coronaire, les capillaires du cœur et la veine coronaire. Cependant on a cherché à apprécier la *vitesse moyenne de la circulation* en prenant une longueur de circuit vasculaire intermédiaire entre ces deux extrêmes. D'après les expériences d'Héring, répétées par Vierordt, cette vitesse pour la circulation des veines jugulaires est de 16 secondes chez le chien, de 23 secondes approximativement chez l'homme, c'est-à-dire qu'en 23 secondes, une molécule partie de la veine jugulaire revient à son point de départ. Pour les veines crurales on obtient 2 secondes de plus. Cette vitesse de la circulation explique la rapidité avec laquelle les substances introduites dans le sang, les poisons par exemple, se répandent dans l'organisme.

(1) *A consulter :* Volkmann : *Hämodynamik*, 1850. — Chauveau, Bertolus et Laroyenne : *Vitesse de la circulation dans les artères du cheval*, etc. (Journ. de la physiol., 1860). — Vierordt : *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes*, 1862. — Dogiel : *Die Ausmessung der strömenden Blutvolumina* (Sitzungsber. d. sächs. Ges. zu Leipzig, 1868). — Vierordt : *Hämotachometrische Bemerkungen* (Arch. de Pflüger, t. II, 1868).

Chez un individu donné, la fréquence du pouls diminue avec la vitesse de la circulation, à moins que la fréquence ne soit extrême, auquel cas, cette vitesse, au lieu de diminuer, augmente.

Il y a donc un rapport entre la fréquence des battements du cœur et la vitesse de la circulation, et Vierordt a trouvé que chez la plupart des espèces animales la vitesse de la circulation est égale au temps pendant lequel le cœur fait 27 pulsations. C'est ce que montre le tableau suivant emprunté à Vierordt :

| | POIDS DU CORPS en grammes. | FRÉQUENCE DU POULS par minute. | NOMBRE DE PULSATIONS pendant la durée de la circulation. |
|---|---|---|---|
| Cobaye | 222 | 320 | 23,7 |
| Chat | 1,312 | 240 | 26,8 |
| Hérisson | 911 | 189 | 23,8 |
| Lapin | 1,434 | 220 | 28,5 |
| Chien | 9,200 | 96 | 26,7 |
| Cheval | 388,000 | 55 | 28,8 |
| Poule | 1,332 | 354 | 30,5 |
| Buse | 693 | 282 | 31,6 |
| Canard | 1,324 | 163 | 28,9 |
| Oie | 2,822 | 144 | 26,0 |

**Bibliographie.** — L. Hermann : *Zur Bestimmung der Umlaufszeit des Blutes* (A. de Pfl., t. XXXIII, 1883). — M. Smith : *The time required by the blood for making one complete circuit of the body* (Trans. coll. phys. Philad., t. VII, 1884). — E. Wolff : *Ueber die Umlaufsgeschwindigkeit des Blutes im Fieber* (Arch. f. exp. Pat., t. XIX, 1885) (1).

## § 7. — Bruits vasculaires.

Je ne dirai que quelques mots des bruits vasculaires, leur étude étant surtout du ressort de la séméiologie et de la clinique. Ces bruits peuvent se produire dans les artères et dans les veines.

*Bruits artériels.* — Les uns sont spontanés et ne sont que les prolongements des bruits du cœur (carotide, sous-clavière); les autres sont déterminés par la pression exercée sur un point de l'artère de façon à rétrécir le calibre du vaisseau.

*Bruits veineux.* — Dans près de la moitié des cas, on entend dans la jugulaire, surtout à droite en la comprimant légèrement entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, un bruit tantôt continu, tantôt isochrone à la diastole cardiaque et à la respiration (bruit de diable).

Le *mécanisme* des bruits vasculaires a été très discuté. Pour Weber, Bouillaud, etc., les bruits sont produits par les vibrations des parois des vaisseaux. Pour Heynsius, Chauveau, Marey, Donders, ils proviennent des vibrations des particules liquides, et les vibrations des parois ne font que renforcer le son; la condition essentielle pour leur production est le passage du sang avec une certaine force d'un endroit rétréci dans un endroit large, la transition brusque d'une haute à une faible pression (Chauveau, Marey).

(1) *A consulter :* Ed. Hering : *Versuche die Schnelligkeit der Blutlaufs zu bestimmen* (Zeit. für Physiol., 1829).

**Bibliographie.** — J. Schreiber : *Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXVIII, 1881) (1).

## § 8. — Circulation pulmonaire.

L'appareil de la petite circulation se trouve compris en entier dans le thorax, et il en résulte des conséquences importantes au point de vue de la circulation générale. En effet, l'artère et les veines pulmonaires sont soumises à la même pression négative et aux mêmes alternatives de pression que le cœur, l'aorte et les grosses veines; mais tandis que les capillaires de la circulation générale, situés en dehors du thorax, sont soumis, par l'intermédiaire des tissus, à une pression extérieure à peu près constante (pression atmosphérique), les capillaires des poumons, situés dans le thorax même, subissent une pression extérieure variable suivant les phases respiratoires. Les conditions de cette circulation pulmonaire sont d'autant plus importantes à étudier qu'elle représente une partie du circuit vasculaire et que tout le sang passe forcément par la voie pulmonaire, de sorte qu'un arrêt ou une gêne de cette circulation arrête immédiatement ou gêne la circulation générale.

Les causes de la circulation pulmonaire sont, comme pour toute circulation, les différences de pression des deux extrémités du circuit, ventricule droit et artère pulmonaire, veines pulmonaires et oreillette gauche. Mais la mensuration de la pression dans ces vaisseaux est très difficile; cependant on a trouvé que la pression dans l'artère pulmonaire était de 10 à 30 millimètres de mercure, par conséquent 4 à 5 fois moindre que la pression dans les grosses artères; la pression dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires n'a pu être évaluée, mais doit se rapprocher de celle des veines caves.

Quelle est l'influence des deux états du poumon, inspiration et expiration, sur la circulation pulmonaire? La question a été étudiée expérimentalement par un certain nombre d'auteurs, Quincke et Pfeiffer, Funke et Latschenberger, Jager, Mosso, etc., avec des résultats différents; cependant on peut affirmer, d'une façon générale, que pendant l'inspiration la circulation capillaire du poumon est favorisée, et qu'il y a augmentation de capacité des capillaires du poumon; en effet le poumon, au lieu de pâlir, conserve sa coloration rosée au moment de l'inspiration, et comme il a augmenté de volume, il faut donc qu'il y ait eu en même temps augmentation de la quantité de sang qu'il contenait. Ce fait a du reste été confirmé par les expériences de d'Arsonval, d'Heger et Spehl. Ils ont vu sur le lapin, par le procédé colorimétrique (p. 432, t. I) que pendant l'inspiration, les poumons contenaient 1/12 à 1/13 de la quantité totale de sang et pendant l'expiration 1/15 à 1/18 seulement. Comme conclusion, on arrive donc à ce résultat important, que dans l'expiration il y a gêne de la circulation pulmonaire capillaire, et que plus l'expiration se prolonge, plus cette gêne devient considérable, au point même d'amener dans certaines conditions un arrêt complet de cette circulation; de là la nécessité de pratiquer la respiration artificielle chez un animal dont on veut entretenir la circulation,

(1) *A consulter :* Chauveau : *Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires* (Comptes rendus, 1858). — Marey : *Du pouls et des bruits vasculaires* (Journ. de la physiol., 1859). — Chauveau : *Rech. sur le mécanisme des bruits de souffle vasculaires*, etc. (id.).

quand les muscles inspirateurs sont paralysés (section du bulbe) ou quand le thorax a été ouvert (1).

**Bibliographie.** — P. Heger : *Rech. sur la circul. du sang dans les poumons*, 1880. — Th. Openchowski : *Ueber die Druckverhältnisse im kleinen Kreislaufe* (A. de Pfl., t. XXVII, 1882). — S. de Jæger : *Die Lungencirculation und der arterielle Blutdruck* (id.). — C. Mordhorst : *Zur Blutvertheilung des Lungenkreislaufes*, etc. (D. med. Wochsch., 1887) (2).

## § 9. — **Rapports de la circulation et de la respiration.**

Les deux phases de la respiration influencent à la fois la vitesse et la pression du sang.

Pendant l'*inspiration*, la pression sanguine moyenne diminue dans toutes les parties contenues dans le thorax, cœur et gros vaisseaux; cette diminution de pression tend donc à favoriser l'arrivée du sang veineux dans les veines caves, l'oreillette droite et le ventricule droit, et à retarder la sortie du sang artériel du ventricule gauche et de l'aorte. Si la dilatation et l'extensibilité des veines caves et du cœur droit étaient égales à celles du ventricule gauche, il y aurait compensation et la circulation n'en serait pas influencée; mais il n'en est pas ainsi; les veines et l'oreillette droite, étant bien plus extensibles que le ventricule gauche et l'aorte, se dilatent beaucoup plus (voir fig. 377, page 367), et par suite l'influence accélératrice sur le sang veineux l'emporte sur l'influence défavorable exercée sur le cours du sang artériel; la circulation est donc en somme favorisée. Dans les veines voisines du thorax, il y a même une véritable aspiration, de façon qu'une fois incisées, au lieu de laisser écouler du sang, on peut voir, grâce aux dispositions anatomiques qui les maintiennent béantes (Bérard), l'air pénétrer dans leur intérieur et amener une mort presque immédiate (*Pénétration de l'air dans les veines*).

En même temps l'inspiration augmente la grandeur et la fréquence du pouls, car il arrive plus de sang dans le ventricule droit et par suite dans le ventricule gauche; mais ces effets ne se produisent que dans les inspirations profondes. Si l'inspiration est très profonde et qu'en même temps on ferme hermétiquement le nez et la bouche, la pression baisse dans le thorax de 50 à 90 millimètres au-dessous de la pression atmosphérique; il y a alors réplétion exagérée du cœur et ralentissement du pouls (Donders).

L'*expiration* a une action inverse; la pression augmente dans les veines et dans les artères; la capacité de ces vaisseaux et surtout des grosses veines intra-thoraciques diminue; la circulation artérielle est favorisée, la circulation veineuse, au contraire, est ralentie dans les veines caves et dans les grosses veines du cou qui se gonflent; le cœur reçoit moins de sang, et ses battements deviennent alors moins fréquents et moins énergiques. On peut même, en faisant une forte expiration, la glotte fermée, produire l'arrêt du cœur (Weber), expérience qui n'est pas sans danger. La figure 461 donne, d'après Marey, le tracé du pouls pendant l'effort.

Les opinions des physiologistes ont beaucoup varié sur cette question si complexe.

(1) Il y a une grande différence au point de vue de la capacité des vaisseaux pulmonaires dans l'inspiration suivant que l'inspiration est *naturelle* ou *artificielle* (par insufflation); dans ce dernier cas la capacité des vaisseaux pulmonaires est diminuée.

(2) *A consulter* : Gréhant : *Sur l'arrêt de la circulation produit par l'introduction d'air comprimé dans les poumons* (Comptes rendus, 1871). — Quincke et Pfeiffer : *Ueber den Blutstrom in den Lungen* (Arch. für Anat., 1871). — Lichtheim : *Die Störungen des Lungenkreislaufs*, etc., 1876.

Ludwig avait cru voir d'abord une diminution de la pression sanguine artérielle au moment de l'inspiration, une augmentation dans l'expiration. Einbrodt, au contraire, montra que c'était l'inverse ou du moins que la pression sanguine atteignait son maximum au début de l'expiration et son minimum au début de l'inspiration.

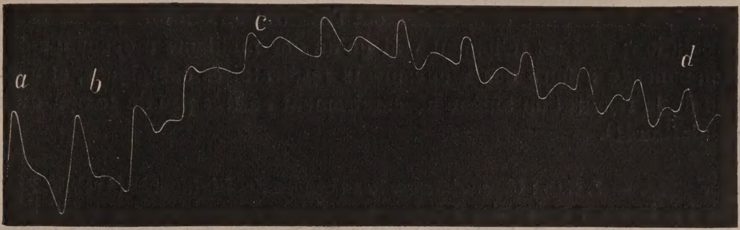



Fig. 461. — *Modifications du pouls pendant la durée de l'effort* (Marey) (*).

Il est très difficile de dégager les divers facteurs qui influencent la pression artérielle dans la respiration. Ces facteurs sont les suivants :

1° *Pression intra-thoracique.* — Cette action a déjà été étudiée plus haut. Son influence n'est pas du reste la même chez tous les animaux. Ainsi chez le lapin et la plupart des animaux, les variations de la pression pleurale et de la pression artérielle se font dans le même sens et montent ou baissent en même temps (Gad), tandis qu'elles sont de sens contraire chez le chien et le porc (Fréderic, Moreau et Lecrénier).

2° *Capacité des vaisseaux pulmonaires.* — On a vu plus haut que cette capacité augmente au moment de l'inspiration, et cette augmentation de capacité tend à diminuer la quantité de sang qui arrive au cœur gauche au début de l'inspiration et par suite à faire baisser, à ce moment, la pression dans l'aorte et les artères.

3° *Obstacles à la circulation pulmonaire.* — Dès que la résistance augmente pour une cause quelconque dans les vaisseaux pulmonaires, la pression augmente dans l'artère pulmonaire; elle diminue au contraire dans les veines pulmonaires et les artères, tandis que la pression veineuse augmente; il y a moins de sang envoyé à chaque systole. Cette résistance diminue pendant l'inspiration.

4° *Vitesse du courant sanguin dans les poumons.* — Cette vitesse est augmentée au moment de l'inspiration et doit être favorable à une augmentation de pression.

5° *Pression abdominale.* — L'influence des variations respiratoires de la pression abdominale sur la pression artérielle a été invoquée principalement par Schweinburg qui en a reconnu l'importance. Après la section des nerfs phréniques qui paralyse le diaphragme, les variations respiratoires de la pression sanguine disparaissent. Cette influence ne serait pas due à une action sur les parties sus-diaphragmatiques, mais bien sur les parties sous-diaphragmatiques; car la section simple des muscles abdominaux les abolit presque complètement. Quant à l'interprétation de cette action abdominale, il est probable que la compression abdominale dans l'inspiration, en empêchant le cœur de se vider du côté de l'abdomen, oblige le cœur à augmenter l'énergie de sa contraction.

6° Enfin il faut faire la part des *influences nerveuses* qui agissent soit sur le cœur, soit sur les vaisseaux périphériques. Ainsi pendant l'inspiration, il y aurait minimum d'action des centres vaso-moteurs et du centre modérateur du cœur (Frédéricq).

*Variations respiratoires de la pression veineuse.* — L'action de la pression intra-

(*) De *a* en *b*, pouls normal. — *b*, commencement de l'effort. — *c*, maximum de tension. — *d*, fin de l'effort.

thoracique a été mentionnée plus haut (p. 435). Les résistances dans les vaisseaux pulmonaires font baisser la pression artérielle, mais elles augmentent la pression veineuse. L'augmentation de capacité des vaisseaux pulmonaires a au contraire une action de même sens sur la pression artérielle et sur la pression veineuse; toutes les deux subissent une diminution (de Jager).

En résumé, la respiration et spécialement l'inspiration ont une action favorable sur la circulation; ceci est tellement vrai qu'un des meilleurs moyens d'activer la circulation consiste à faire des mouvements respiratoires énergiques, et que l'interruption de la respiration amène nécessairement en très peu de temps un arrêt de la circulation (1).

**Bibliographie.** — J. Gad : *Ueber Athemschwankungen des Blutdrucks* (Arch. f. Physiol., 1880). — Ph. Knoll : *Ueber den Einfluss modificiter Athembewegungen auf den Puls beim Menschen*, 1880. — R. Lenzmann : *Ueber den Einfluss der Anwendung transportabler pneumat. Apparate auf die Circulation* (Cbl. f. kl. Med., 1881). — L. Schweinburg : *Die Bedeutung der Zwerchfellcontractionen für die respiratorischen Blutdruckschwankungen* (Arch. f. Physiol., 1881). — P. Heger et E. Spehl : *Rech. sur la fistule péricardique chez le lapin* (Arch. de biol., t. II, 1881). — L. Frédéricq : *Sur les oscillations respiratoires de la pression artérielle* (Acad. de Belgique, t. II, 1881 et 1882). — L. Frédérick et F. Henrijean : *De l'influence de la respiration sur la circulation* (id., t. III, 1881). — L. Frédéricq : *Sur la discordance entre les variations respiratoires de la pression intracarotidienne et intrathoracique* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — Id. : *De l'influence de la respiration sur la circulation* (Arch. de biol., t. III, 1882). — J. Moreau et A. Lecrénier : *Sur les variations respiratoires de la pression sanguine* (id.). — L. Schweinburg : *Weit. üb. die Entstehung der respiratorischen Blutdruckschwankungen* (Arch. f. Physiol., 1882). — S. Talma : *Beitr. zur Kenntniss des Einflusses der Respiration auf die Circulation* (A. de Pfl., t. XXIX, 1882). — E. Grunmach : *Ueber den Einfluss der verdünnten und verdichteten Luft auf die Respiration und Circulation* (Zeitsch. f. kl. Med., t. V, 1882). — S. de Jæger : *Welchen Einfluss hat die abdominal Respiration auf den arteriellen Blutdruck ?* (A. de Pflüger, t. XXXIII, 1883 et : Arch. néerland., t. XIX ; en français). — E. Legros et M. Griffé : *Note sur l'influence de la respiration sur la pression sanguine* (Acad. de Bruxelles, t. VI, 1883). — Ph. Knoll : *Ueber period. Athmung*, etc. (Wien. Sitzungsber., 1885). — Gréhant et Quinquaud : *Mesure de la quantité de sang qui traverse les poumons*, etc. (Soc. de biol., 1886). — Blake : *Sur les rapports entre la respiration, les mouvements du cœur et la pression aortique* (Soc. de biol., 1887) (2).

**Bibliographie générale de la circulation.** — Marey : *Sur un nouveau schéma imitant à la fois la circul. générale et la circul. pulmonaire* (Trav. du labor., 1878-1879). — S. Talma : *Ueber collaterale Circulation* (A. de Pfl., t. XXIII, 1880). — A. Mosso : *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn*, 1881 (id., en italien). — Marey : *La circulation du sang*, 1881. — C. Hasse : *Ueber die Ursachen der Bewegung der Ernährungsflüssigkeiten im thierischen Körper* (A. de Pflüger, t. XXXIII, 1883). — W. H. Howell et Fr. Donaldson : *Exp. upon the heart of the dog*. etc. (Phil. Trans., t. I, 1884). — R. Turro : *La circulation du sang*; trad. franç., 1883. — J. Cohnstein et N. Zuntz : *Unt. üb. das Blut*, etc. (A. de Pfl., t. XXXIV, 1884). — F. Donaldson et H. Howell : *Exp. upon the isolated heart of the dog* (Phil. Trans., 1884). — R. Blumberg : *Ueber den Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung*, Diss. Königsb., 1884. — A. Mosso : *Applicat. de la balance à l'étude de la circulation chez l'homme* (Arch. ital. de biol., t. V, 1884). — D. J. Hamilton : *On the circul. of the blood-corpuscles*, etc. (Journ. of physiol., t. V, 1884). — P. Bourceret : *Circul. locales*, 1885. — A. Landerer : *Die Gewebespannung*, etc., 1885. — S. de Jæger : *Exp. and consider. on hæmodynamics* (Journ. of physiol., t. VII, 1886). — Stolnikow : *Die Aichung des Blutstromes in der Aorta des Hundes* (Arch. f. Physiol., 1886). — M. v. Frey : *Sur un appareil de Ludwig permettant de me-*

(1) Le résultat n'est plus le même comme on l'a vu quand au lieu de l'inspiration naturelle on considère l'inspiration artificielle, comme dans l'*insufflation pulmonaire.*

(2) *A consulter :* Einbrodt : *Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck* (Wien. Sitzungsber., 1860). — Funke et Latschenberger : *Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem* (Arch. de Pflüger, t. XV, 1877 et t. XVII, 1878). — Gad : *Ueber Athemschwankungen des Blutdruckes* (Arch. für Physiol., 1881).

*surer la quantité de sang qui traverse l'aorte en un temps donné* (Soc. de biol., 1886). — Ozanam : *La circulation et le pouls*, 1886 (1).

## Article II. — Circulation lymphatique.

La circulation lymphatique présente beaucoup d'analogie avec la circulation veineuse ; c'est en effet sous l'influence de la pression sanguine que le plasma sanguin transsude à travers la paroi des capillaires pour constituer la partie essentielle de la lymphe, et c'est encore sous l'influence de cette pression que cette lymphe progresse jusqu'aux gros troncs lymphatiques pour se jeter dans le système veineux. Les lymphatiques constituent donc un véritable *appareil de drainage* chargé de faire rentrer dans la circulation sanguine l'excès de plasma transsudé non employé pour la nutrition des tissus et pour la sécrétion. Le sang artériel, en arrivant dans les capillaires, prend donc, sous l'action de la pression qui le pousse, deux routes différentes et se partage en deux courants de retour, l'un, le courant veineux, qui revient directement au cœur en suivant la voie toute tracée des canaux veineux, l'autre, indirect, qui traverse les parois des capillaires, se répand dans les tissus, est repris par les lymphatiques et revient enfin, par une voie détournée, se réunir au courant direct et au liquide dont il était sorti (voir fig. 89, page 383, t. I).

Les expériences de Ludwig, Noll, Weiss, Ranvier, etc., semblent en effet indiquer que l'écoulement de lymphe est en rapport avec l'augmentation de pression dans les vaisseaux et spécialement dans les artères, et quoique les recherches de Paschutin et Emminghaus contredisent ces résultats, il me paraît difficile de les mettre en doute jusqu'à vérification nouvelle. La pression sanguine est donc la cause essentielle et de la pénétration de la lymphe dans les radicules lymphatiques

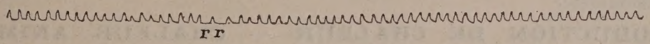



Fig. 462. — *Mouvements des cœurs lymphatiques de la couleuvre* (Ranvier).

et de la progression de cette lymphe dans les canaux. Mais à cette cause principale viennent s'ajouter d'autres causes accessoires, qui sont en grande partie les mêmes que pour la circulation veineuse ; telles sont la présence des valvules vasculaires, les compressions extérieures, musculaires ou autres, et surtout la respiration ; en effet l'inspiration s'accompagne d'une accélération de la circulation dans le canal thoracique, accélération qui se traduit par une diminution dans la colonne manométrique, et l'expiration a un effet inverse ; tous les mouvements musculaires qui peuvent exiger l'effort et entraver la circulation veineuse feront donc sentir leur contre-coup sur la circulation lymphatique.

La *contractilité* des vaisseaux lymphatiques paraît jouer un certain rôle dans la circulation de la lymphe. On sait que chez les amphibies et les ophidiens se trouvent des *cœurs lymphatiques* (2) ; mais chez les animaux qui en sont dépourvus, la

(1) *A consulter* : Harvey : *Exercitationes anatomicæ de motu cordis et sanguinis circulo*, 1661. — Donders : *Weit. Beitr. zur Physiologie der Respiration und Circulation* (Zeit. für rat. Med., 1854). — Marey : *Physiol. médicale de la circulation du sang*, 1863.

(2) Chez la grenouille, il en existe quatre, un à la racine de chaque membre, chez les ophidiens, deux. Ranvier, Blix, ont imaginé des cardiographes pour prendre les mouve-

contractilité des parois de ces vaisseaux peut en tenir lieu jusqu'à un certain point. Colin a constaté des contractions rythmiques sur les lymphatiques du mésentère chez le bœuf, et Heller les a vues chez le cobaye ; ces contractions peuvent même être excitées par le galvanisme, comme plusieurs physiologistes s'en sont assurés sur l'homme après la décapitation. Cependant un certain nombre d'auteurs, et en particulier Schiff, nient cette contractilité.

Il est probable, en outre, que, dans les chylifères, la pénétration du chyle dans le chylifère central de la villosité et la circulation du chyle sont favorisées par la contraction des fibres musculaires lisses de ces villosités.

La circulation dans les glandes lymphatiques paraît plus compliquée, et il doit y avoir très probablement dans ces organes un ralentissement du courant lymphatique favorable à leur fonctionnement.

La *pression* de la lymphe dans les vaisseaux a été étudiée expérimentalement par Noll, Weiss et quelques autres physiologistes. Leurs recherches ont porté en général sur le tronc lymphatique droit de chiens et de poulains anesthésiés par l'injection d'opium dans les veines. Ils ont trouvé que la pression manométrique variait de 18 à 30 millimètres de hauteur d'une solution saline du poids spécifique de 1,080. Dans le canal thoracique, Weiss obtient en moyenne une pression de 11mm,59 de mercure.

Quant à la *vitesse* du courant lymphatique, Weiss, en se servant de l'hémodromomètre, l'a trouvée de 4 millimètres en moyenne par seconde.

**Bibliographie**. — M. Blix : *En lymphkardiograf* (Upsal. lakär. förhandl., t. XVI, 1881). — Fr. Boll et O. Langendorff : *Beitr. zur Kenntniss der Lymphherzen* (Arch. f. Physiol., 1883). — A. Landerer : *Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtlichen Blut-und Lymphbewegungen*, 1884 (1).

---

# DEUXIÈME SECTION

## PRODUCTION DE CHALEUR — CHALEUR ANIMALE

**Procédés.** — A. **Thermométrie**. — On peut employer deux sortes d'instruments pour prendre la température des corps vivants, les thermomètres et les appareils thermo-électriques.

1° *Thermomètres*. — Les différents thermomètres usités en physiologie sont décrits dans les traités de physique; tels sont les thermomètres ordinaires, les thermomètres à échelle fractionnée, les thermomètres métastatiques à mercure et à alcool, les thermomètres à maxima, etc. Ces thermomètres s'appliquent ordinairement dans l'aisselle, le rectum (2), sous la langue, dans la cavité buccale entre la joue et les arcades dentaires, dans la main fermée, etc. La figure 463 représente un des types de thermomètre médical. Pour les *températures locales* de la surface cutanée, on peut se contenter d'appliquer sur la peau un thermomètre qu'on fixe sur une région déterminée ; on a imaginé, dans ces derniers temps surtout, un grand nombre de thermomètres permettant une application plus exacte grâce à la forme particulière donnée à la cuvette (Séguin, Kü-

ments des cœurs lymphatiques. La figure 462, empruntée à Ranvier, représente le tracé des mouvements du cœur lymphatique de la couleuvre.

(1) *A consulter* : Brücke : *Ueber die Chylusgefässe*, etc. (Akad. d. Wiss. zu Wien, 1853). — Weiss : *Exper. Unt. über den Lymphstrom*, 1860. — Beaunis : *Anat. génér. et physiol. du système lymphatique*, 1863. — Paschutin : *Ueber die Absonderung der Lymphe*, etc. (Ludwig's Arb., 1872).

(2) Gley fait construire un thermomètre rectal à deux coudes permettant de lire soi-même le degré de température.

chenmeister, Burq, Mortimer-Granville, etc.). Pour la température des organes profonds. on emploie chez les animaux des thermomètres dont la cuvette, terminée par une pointe

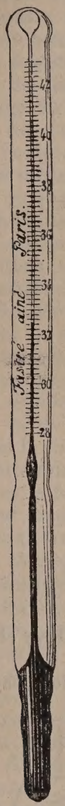


Fig. 463. — *Thermomètre de Potain* (*).

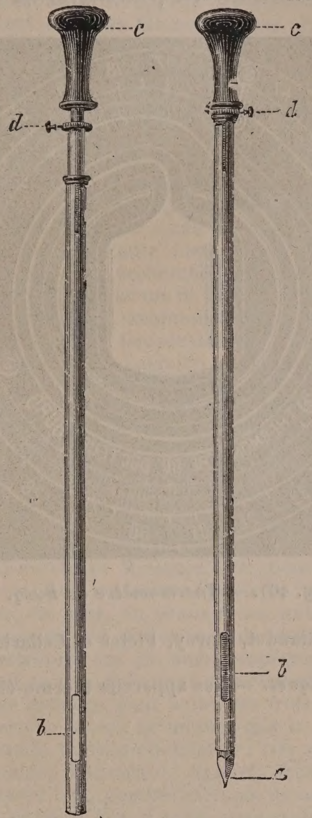



Fig. 464. — *Thermomètre à pointe* (Colin) (**).

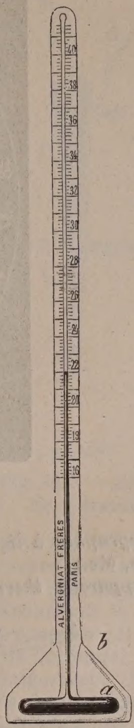



Fig. 465. — *Thermomètre de V. Anrep* (***).

métallique, permet une introduction facile dans les tissus. Pour les vaisseaux, Heidenhain et Cl. Bernard se servent de thermomètres assez fins pour pouvoir pénétrer dans les vaisseaux sans empêcher la circulation. Mantegazza prend la température de l'urine recueillie dans un vase chauffé à 36°, et Œrtmann reçoit simplement le jet d'urine au sortir de la vessie sur un thermomètre à petite boule. Pour avoir la température de l'intestin, Kronecker et Mayer ont employé de petits thermomètres à maxima enfermés dans une mince capsule métallique et qu'ils font avaler aux animaux. Des thermomètres identiques peuvent aussi être introduits dans les vaisseaux, circuler dans les gros troncs artériels et veineux, et donner ainsi la température du sang qu'ils contiennent.

Fig. 466. — *Thermomètre à cuvette en spirale* (****).

*Thermomètres enregistreurs.* — Marey a essayé, dès 1865, d'inscrire par les procédés graphiques la courbe continue des variations de la température

(*) Thermomètre à alcool.

(**) A, appareil disposé pour porter le thermomètre dans les organes. — *a*, pointe de trocart. — *b*, fenêtre fermée en regard de la boule du thermomètre. — *d*, vis de pression maintenant immobiles les diverses parties de l'appareil. — *c*, poignée. — B, appareil disposé pour l'observation. — *b*, fenêtre ouverte laissant à découvert la cuvette du thermomètre.

(***) *a*, réservoir à mercure plat entouré d'une cloche de verre *b*.

(****) *a*, cuvette en spirale. Du centre s'élève la tige graduée (vue d'en bas). (Lépine, Brébien.)

animale. Après plusieurs essais, il a adopté le thermographe de Tatin, représenté dans la figure 468. Des thermographes basés sur différents principes ont été imaginés par plusieurs physiologistes ou constructeurs. (*Thermographes à air* de Marey, de Witz ;

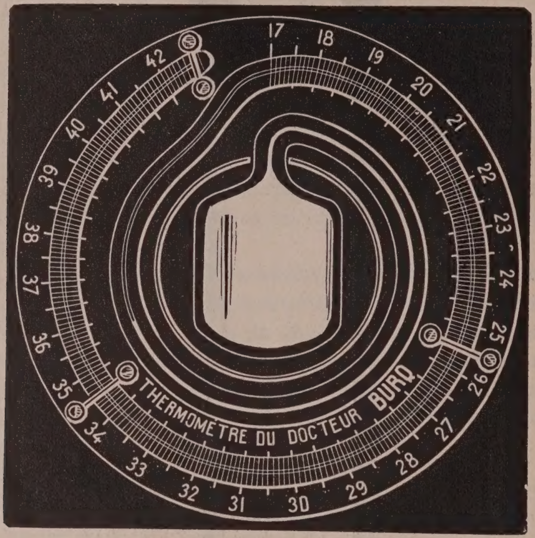



Fig. 467. — *Thermomètre de Burq.*

*thermographes à liquide* de Niaudet, Marey, Pictet et Cellarier, Marié-Davy et Salleron, Lépine, etc.)

2° *Appareils thermo-électriques.* — Les appareils thermo-électriques sont basés sur le

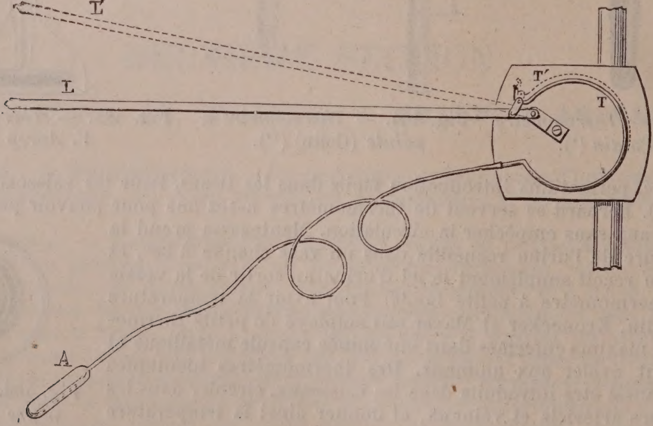



Fig. 468. — *Thermographe de Tatin* (*).

développement des courants électriques par l'action de la chaleur. Ils ont sur les thermomètres l'avantage de donner immédiatement la température, tandis que les thermomètres demandent toujours un certain temps pour se mettre en équilibre avec la température du milieu ambiant. Ces appareils comprennent deux parties, une pile thermo-

(*) A, réservoir de laiton communiquant par un tube capillaire avec un tube de Bourdon, T, le tout rempli d'huile et fermé hermétiquement. — L, levier articulé qui subit l'influence des changements de courbure du tube T. — T′L′, positions prises par le tube et le levier quand le réservoir est chauffé.

électrique et un galvanomètre. La pile thermo-électrique, pour les recherches physiologiques, est disposée sous une forme particulière qui permet son introduction facile dans la profondeur des tissus ; c'est ce qu'on appelle des *aiguilles thermo-électriques.*

Ces aiguilles se composent de deux fils métalliques, l'un de fer, l'autre de cuivre, soudés, soit bout à bout (*aiguille à soudure médiane*), soit par une de leurs extrémités (*aiguille à soudure terminale*)*;* dans ces derniers temps, d'Arsonval a imaginé des aiguilles de forme beaucoup plus commode à *soudure concentrique* (fig. 469). Un des fils est remplacé par un tube métallique très fin dans l'axe duquel s'engage le second fil qui vient se souder à l'extrémité fermée du tube ; il n'y a ainsi à l'extérieur qu'un seul métal. Les aiguilles thermo-électriques peuvent du reste être *nues* ou *engainées* dans une sonde en gomme élastique (*sondes thermo-électriques*). On prend deux de ces aiguilles ; l'une est placée dans un milieu à température constante (masse d'eau), l'autre enfoncée dans le lieu dont on veut rechercher la température ; les deux extrémités fer sont réunies par un fil de même métal, les deux extrémités cuivre sont mises en communication avec le galvanomètre ; la moindre différence de température des deux soudures se traduit par une déviation de l'aiguille du galvanomètre ; si, par exemple, la soudure placée dans le milieu à température constante est moins chaude que l'autre, le courant, dans le galvanomètre, va de la soudure à température constante à l'autre. On peut varier la disposition des aiguilles thermo-électriques suivant le but à atteindre. Ainsi on peut les entourer de gutta-percha, et leur donner la forme de sondes qui pénètrent facilement dans les cavités du corps, dans les vaisseaux, dans le cœur, etc. Au lieu du galvanomètre ordinaire, on peut employer les galvanomètres à miroir de Wiedemann, Meyerstein et Meissner, etc., pour la description desquels je renvoie aux mémoires spéciaux. Avec les aiguilles thermo-électriques, on peut, en prenant les précautions convenables, arriver à mesurer des différences de température de $\frac{1}{4000}$ de degré.

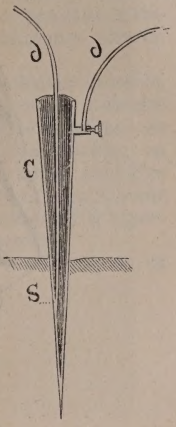



Fig. 469. — *Aiguilles de d'Arsonval.*

Les appareils thermo-électriques ont été aussi employés pour mesurer les températures locales de la peau, soit en les appliquant directement sur la peau (Lombard), soit en les tenant à une certaine distance pour éviter les frottements (Kronecker et Christiani, Pflüger). Dans ce dernier cas on ne mesure que la chaleur rayonnante. Il existe un certain nombre d'appareils thermo-électriques : tels sont ceux de Becquerel, Sorel, Dujardin, Gavarret, Heidenhain, d'Arsonval, Hankel, Jacobson, Montgomery, Cl. Bernard, Lombard, Gassot, Redard, etc. Comme exemple de ces appareils, je donnerai celui de Redard, représenté dans la figure 470. Il suffit, pour avoir la température d'une partie, que le galvanomètre soit ramené au zéro, de façon que la température de la plaque thermo-électrique placée sur la peau, E, soit égale à la température de l'autre plaque placée dans le mercure, B ; pour cela on n'a qu'à réchauffer ou qu'à refroidir le mercure, suivant le sens de la déviation de l'aiguille, et une fois l'aiguille au zéro, le thermomètre, T, donne la température du mercure et par conséquent celle de la peau. Pour les recherches très délicates, les appareils de Becquerel, Heidenhain, etc., donnent des résultats plus précis et ont plus de sensibilité.

B. **Calorimétrie.** — La calorimétrie a pour but l'estimation directe de la quantité de chaleur produite par un animal dans un temps donné. Lavoisier employait le calorimètre à glace, qui se trouve décrit dans tous les traités de physique. Dulong et Despretz se servirent du calorimètre à eau. L'animal est placé dans une boîte métallique dont l'air est alimenté par un gazomètre, tandis qu'un tuyau entraîne l'air expiré. La boîte est plongée dans un espace clos rempli d'eau ; le calorimètre est entouré de corps mauvais conducteurs, de façon à rendre, autant que possible, sa température indépendante de celle du milieu extérieur. La température de l'animal et celle de l'eau du calorimètre sont prises au début et à la fin de l'expérience. Il peut alors se présenter deux cas : 1° ou bien la température de l'animal est la même au début et à la fin de l'expérience ; dans ce cas, qui est le plus rare, la quantité de chaleur produite par l'animal est égale à la quantité de chaleur (1) que l'animal a cédée au calorimètre, et, pour trouver cette

(1) La quantité de chaleur se mesure par *unités de chaleur* ou *calories.* On appelle calorie la quantité de chaleur nécessaire pour élever la température de 1 *kilogramme* d'eau de 0 à 1 degré (*grande calorie*). La *petite calorie* est la quantité de chaleur qui élève 1 *gramme* d'eau de 0 à 1 degré.

quantité il suffit de multiplier le poids du calorimètre (eau et métal) par sa chaleur spécifique et par le nombre de degrés de température que le calorimètre a gagnés à la fin

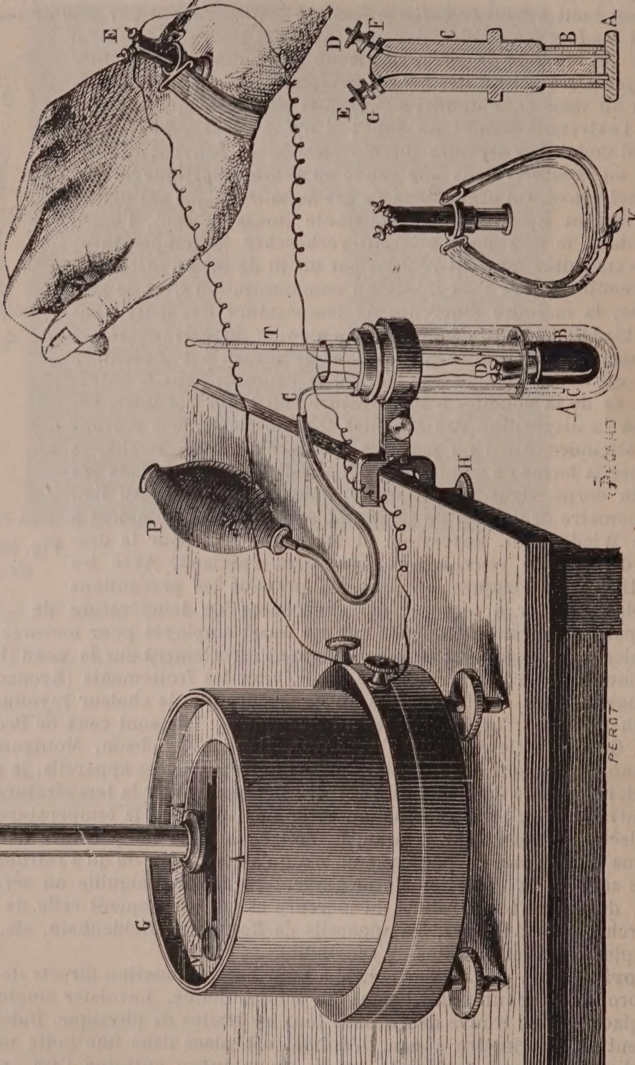



Fig. 470. — *Appareil thermo-électrique de Redard* (*).

de l'expérience; 2° ou bien la température de l'animal est différente au début et à la fin. Supposons que la température finale de l'animal soit moins élevée; dans ce cas, il faudra

(*) *Plaque thermo-électrique.* — A, plaque de fer réunie en B à un manche en caoutchouc durci C. — D, E, fils, l'un de fer, l'autre de maillechort, réunis par les deux écrous, G, F, aux fils du circuit. — K, *mode de fixation de la plaque thermo-électrique sur la peau.* — G, *galvanomètre.* — *Milieu à température variable.* — B, tube contenant du mercure dans lequel plonge une des plaques thermo-électriques. — A, tube plus large rempli d'alcool méthylique et dans lequel plonge le tube B. — C, tube pénétrant au fond du tube A et permettant d'envoyer par la poire P un peu d'air pour refroidir l'alcool. — T, thermomètre. — H, support. — F, fixation de la plaque thermo-électrique sur l'avant-bras.

retrancher du nombre d'unités de chaleur gagnées par le calorimètre le nombre d'unités perdues par l'animal; on trouve ce nombre en multipliant le poids de l'animal par sa chaleur spécifique (qu'on peut évaluer à 0,83) et par le nombre de degrés perdus par l'animal pendant l'expérience. Si, au contraire, la température finale de l'animal était plus élevée, il faudrait ajouter les deux quantités au lieu de les retrancher l'une de l'autre. Hirn a employé la méthode calorimétrique chez l'homme et a calculé ainsi le nombre d'unités de chaleur produites par l'homme pendant le repos et pendant le travail musculaire. Rosenthal a décrit un calorimètre applicable aux recherches physiologiques.

*Calorimètres de d'Arsonval.* — D'Arsonval, dans ses recherches sur la chaleur animale, a employé un appareil calorimétrique pour la description duquel je renvoie au mémoire original (*Trav. du labor. de Marey*, 1878-1879). Dans cet appareil, le calorimètre est muni d'un régulateur automatique, de sorte que sa température reste invariable; en outre il est placé dans une enceinte dont la température, qui est constante, peut être égale ou supérieure à la sienne; les phases du dégagement de chaleur sont inscrites sur l'odographe de Marey par les procédés graphiques ordinaires. Plus récemment il a perfectionné ses méthodes calorimétriques et fait construire plusieurs appareils.

Je me contenterai de décrire le *calorimètre pour l'homme* (fig. 471). Il se compose de

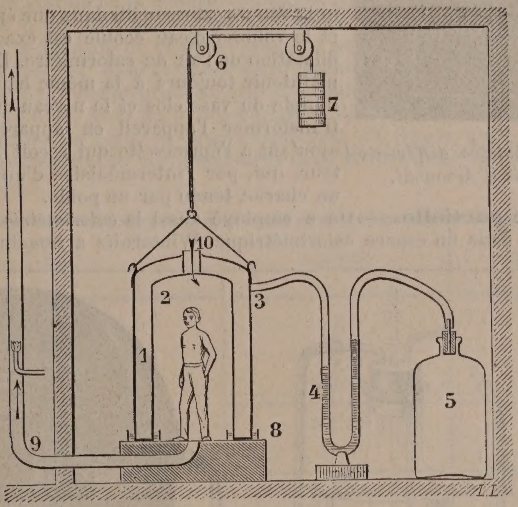



Fig. 471. — *Calorimètre de d'Arsonval.*

deux vases cylindriques métalliques, concentriques, limitant deux cavités : la première, 1, annulaire, hermétiquement close et communiquant seulement par le tube, 3, avec un manomètre, 4; cette cavité est pleine d'air. La seconde cavité, 2, constitue le calorimètre proprement dit, où se trouve la source de chaleur. L'appareil est suspendu au plafond par une poulie, 6, et équilibré par un poids 7. Sa base repose sur un socle, 8, muni d'une rainure circulaire pleine d'eau, faisant fermeture hydraulique. La ventilation a lieu par l'appel de la cheminée, 9, dans laquelle brûle un bec de gaz; l'air extérieur arrive en 10. Une fois l'appareil en train, la source de chaleur échauffe l'air de l'enceinte, 1, dont la température monte jusqu'à ce que la perte par rayonnement soit égale à la production. Cette augmentation de température se traduit à l'extérieur par le mouvement de la colonne du manomètre, 4, qui en donne la mesure. Le flacon, 5, placé dans la même pièce que le calorimètre, et relié à la seconde branche du manomètre, rend les mesures indépendantes des variations barométriques et thermométriques du milieu ambiant, en indiquant constamment la différence de température du calorimètre et du milieu ambiant. L'appareil est gradué expérimentalement avant l'usage.

Pour inscrire les indications de l'appareil sous forme de courbe continue, d'Arsonval emploie la disposition suivante (*Manomètre différentiel inscripteur*, fig. 472). Les deux branches du manomètre sont terminées chacune par une capsule métallique que clôt une membrane de caoutchouc, 1 et 2. Ces deux membranes sont reliées entre elles par

une traverse rigide, 3, qui fait mouvoir un levier, 6, dont la pointe trace une courbe, 7, sur un cylindre enregistreur.

*Calorimètre à siphon de Ch. Richet.* — Dans ce calorimètre, la mesure de la chaleur cédée par l'animal se fait, comme dans celui de d'Arsonval, par la dilatation de l'air ambiant; seulement au lieu d'un manomètre, Ch. Richet emploie un siphon. L'appareil a la disposition suivante (fig. 473). Le *récepteur calorimétrique* est un serpentin tubulaire en cuivre, disposé en forme de double hémisphère, articulé par une charnière. Chaque serpentin est relié par un tube de caoutchouc avec un vase clos rempli aux trois quarts de liquide, avec un siphon amorcé. Ce siphon a la forme d'un tube recourbé deux fois, dont une branche verticale plonge dans le liquide du vase clos et dont la branche verticale extérieure, ouverte en haut, monte juste au niveau du liquide dans le vase clos, de sorte que la plus faible dilatation de l'air du vase clos et du calorimètre fasse écouler une goutte de liquide du siphon. Le liquide qui s'écoule est recueilli dans une éprouvette graduée, et le volume d'eau écoulé est exactement égal à la dilatation de l'air du calorimètre. Il est nécessaire de maintenir toujours à la même hauteur le niveau du liquide du vase clos et le niveau du siphon. On peut transformer l'appareil en appareil inscripteur en ajoutant à l'éprouvette qui reçoit le liquide un flotteur, qui, par l'intermédiaire d'une poulie, actionne un chariot tendu par un poids.

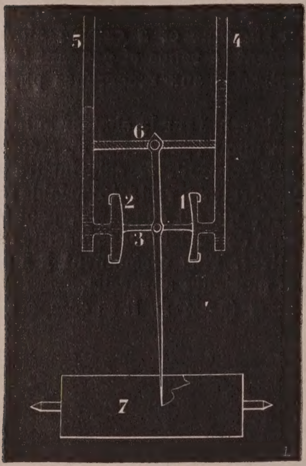


Fig. 472. — *Manomètre différentiel inscripteur de d'Arsonval.*

**Calorimétrie partielle**. — On a employé aussi la *calorimétrie partielle*. Leyden plaçait la jambe dans un espace calorimétrique. Winternitz a imaginé un petit calorimètre à air, de 50 centimètres cubes de capacité, et qui peut s'appliquer sur la peau de façon à mesurer la quantité de chaleur produite par une région déterminée (1).

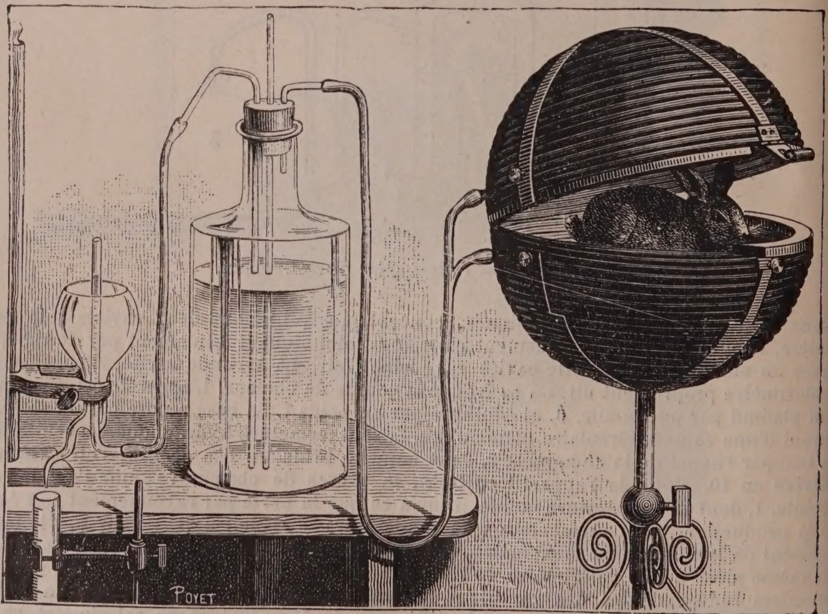


Fig. 473. — *Calorimètre à siphon de Ch. Richet.*

(1) La calorimétrie a été aussi employée pour apprécier la chaleur spécifique des orga-

**Procédé calorimétrique des bains de Liebermeister.** — *Bains froids et bains chauds.* — Ce procédé, employé aussi par Kernig, est basé sur les principes suivants : 1° *Bains froids.* Quand un corps demeure pendant un temps à la même température et qu'en même temps il se trouve dans les mêmes conditions de soustraction de chaleur, il doit reproduire autant de chaleur qu'il en perd. Si on détermine la chaleur perdue (ce qui est facile par l'accroissement de température de l'eau du bain), on aura la quantité de chaleur produite, en admettant que la température du corps n'ait pas varié. — 2° *Bains chauds.* La température de l'eau, pendant le bain, est maintenue aussi rapprochée que possible de la température croissante de l'aisselle; la peau, l'aisselle et l'eau ont bientôt la même température; à ce moment, toute élévation de température que le corps acquiert ne peut être mise que sur le compte de la chaleur qu'il produit en lui-même, la quantité de chaleur ainsi créée est, pour un temps donné, égale au produit de trois facteurs, le poids du corps (en kilogrammes), l'élévation de la température pendant ce temps et le chiffre de la chaleur spécifique du corps humain. Le procédé de Liebermeister est passible de nombreuses objections.

**Procédés chimiques.** — *Calorimétrie indirecte.* — On peut arriver indirectement, d'une autre façon, à trouver la quantité de chaleur produite par un organisme, et deux méthodes différentes peuvent conduire au résultat.

1° Dans la première (Boussingault, Liebig, Dumas, etc.), on prend un animal soumis à la ration d'entretien, et on calcule la quantité de carbone et d'hydrogène contenue dans ses aliments; on en retranche la quantité éliminée par l'urine et par les excréments; la différence donne la quantité de carbone et d'hydrogène oxydés dans l'organisme, et, comme on connaît la quantité de chaleur produite par la combustion d'un gramme de carbone (8c,080 calories) et d'un gramme d'hydrogène (34c,460 calories), il est facile de trouver la quantité de chaleur produite par la combustion du carbone et de l'hydrogène consommés. Comme, dans les hydro-carbonés, l'hydrogène et l'oxygène se trouvent déjà dans la proportion de l'eau, *on suppose* que l'eau s'y trouve toute formée et on ne fait pas entrer l'hydrogène de ces substances dans le calcul. Le tableau suivant donne le détail de ce calcul :

| INGESTA. | CARBONE. | HYDROGÈNE. |
|---|---|---|
| | gr. | gr. |
| Albuminoïdes.......................... | 64 18 | 8,60 |
| Graisses .............................. | 70,20 | 10,26 |
| Hydrocarbonés........................ | 146,82 | » |
| TOTAL............ | 281,20 | 18,86 |
| Excréments et urines................ | 29,8 | 6,3 |
| RESTE............ | 251,4 | 12,56 |

Le carbone donnera donc par jour $251,4 \times 8,040 = 2031^c,312$, l'hydrogène $12,56 \times 34,460 = 432^c,818$, ce qui donne un total de 2 464 calories par jour.

Mais ce calcul est loin d'être exact. En premier lieu, la chaleur de combustion d'une substance n'est pas égale à la chaleur de combustion de son carbone et de son hydrogène; elle est en général plus faible que la somme des chaleurs de combustion de ses éléments. En outre, la supposition que l'hydrogène et l'oxygène dans les hydrocarbonés y sont à l'état d'eau n'est pas justifiée; aussi les chiffres obtenus ainsi sont-ils passibles d'erreur.

nes. En prenant celle de l'eau comme unité, on a les chiffres suivants pour les divers organes :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Substance osseuse compacte... | 0,3 | Sang veineux ................. | 0,892 |
| Substance spongieuse......... | 0,71 | Sang défibriné ................ | 0.927 |
| Tissu adipeux.................. | 0,712 | Sang artériel.................. | 1,031 |
| Tissu musculaire.............. | 0,741 | | |

La chaleur spécifique du corps humain, pris en totalité, est à peu près égale à celle d'un même poids d'eau.

Aussi vaut-il mieux, au lieu de calculer la quantité des calories d'après la quantité de carbone et d'hydrogène contenue dans les *ingesta*, calculer directement le nombre de calories fournies par ces *ingesta* dont on connaît la chaleur de combustion, comme l'indique le tableau suivant :

| | CALORIES fournies par la combustion d'un gramme. | CALORIES fournies en 24 heures. |
|---|---|---|
| Albuminoïdes | 4c,998 | 599c,760 |
| Hydrocarbonés | 3 ,277 | 1 081 ,410 |
| Graisses | 9 ,069 | 816 ,210 |
| | TOTAL | 2 497c,380 |

Comme les albuminoïdes n'arrivent pas à une combustion complète dans l'organisme, il faut diminuer de 4 calories environ le chiffre des albuminoïdes, ce qui donne un total de 2 493 calories par jour.

2° Le second procédé consiste à calculer la quantité d'oxygène absorbée, et d'acide carbonique produit par la peau et les poumons (voir page 126); de l'acide carbonique exhalé on déduit la quantité de carbone brûlé; l'excès d'oxygène non employé à la production de l'acide carbonique est supposé avoir servi à la formation d'eau, et on en déduit la quantité d'hydrogène; on calcule alors la production de la chaleur aux dépens de ce carbone et de cet hydrogène. Le tableau suivant donne les calculs de l'opération :

| | | CARBONE. | OXYGÈNE. | HYDROGÈNE. |
|---|---|---|---|---|
| Acide carbonique éliminé en 24 h. par la peau et la respiration | 909,75 | 251,4 | 658,35 | » |
| Oxygène absorbé | 744,11 | » | » | » |
| Excès d'oxygène employé à former de l'eau | 85,76 | » | » | » |
| Hydrogène de l'eau formée | 10,70 | » | » | 10,70 |

Pour le carbone, la quantité de chaleur sera de 251,4 × 8,040 calories = 2031c,312; pour l'hydrogène, elle sera de 10,70 × 34,460 = 368c,722, ce qui donne un total de 2 400 calories par jour. Mais cette méthode n'est pas non plus à l'abri d'objections, et ne peut être employée avec avantage que chez les herbivores. On suppose en premier lieu que l'oxygène absorbé sert à former de l'acide carbonique et de l'eau, et que tout le carbone oxydé se retrouve dans l'acide carbonique exhalé. En outre, pour une même quantité d'acide carbonique produit et d'oxygène absorbé, les quantités de chaleur peuvent être très différentes.

**Bibliographie.** — A. Högyes : *Remarques sur le procédé de mesure de la température rectale* (Orvosi Hetilap; en hongrois; 1880). — Witz : *Des thermomètres*, etc. (Journ. d. sc. de Lille, 1880). — André : *Contrib. à la thermographie*, Th. Lyon, 1881. — L. Landois : *Brutapparat*, etc., 1881. — A. Hogyes : *Bemerk. über die Methode der Mastdarmtemperatur-Bestimmung bei Thieren*, etc. (Arch. f. exp. Pat., t. XIV, 1881). — D'Arsonval : *Rech. sur la chaleur animale* (C. rendus, t. XCIII, 1881). — Burg : *Thermomètre circulaire* (Soc. de biol., 1883). — D'Arsonval : *Mouv. mét. calorimétrique* (Soc. de biol., 1884). — Ch. Richet : *Le calorimètre à siphon* (id.). — Id. : *La calorimétrie par rayonnement* (id., 1885). — D'Arsonval : *Id.* (id.). — Richet : *De la calorimétrie* (id.). — D'Arsonval : *Calorimètre enregistreur applicable à l'homme* (C. rendus, t. C, 1885). — Id. : *Rech. de calorimétrie*, 1886. — V. Desplats : *Nouv. mét. directe pour l'étude de la chaleur animale* (Journ. de l'Anat., t. XXII, 1886). — D'Arsonval : *Calorimètre différentiel enregistreur* (Soc. de biol., 1886). — Id. : *Mét. pour mesurer instantanément les moindres variations dans la production de la chaleur animale* (id.). — Th. Malosse : *Calorimétrie et thermométrie*, Th. d'agrég. Paris, 1886.

## § 1er. — Température du corps humain.

Les organismes vivants, au point de vue de la température, se divisent en deux classes, les *animaux à sang chaud* ou mieux *à température constante* et les *animaux à sang froid* ou mieux *à température variable*.

Les animaux à sang chaud (mammifères, oiseaux) ont une température constante, uniforme, dont la moyenne oscille entre 36° et 40° pour les mammifères, 40° et 43° pour les oiseaux, et cette température constante se maintient, quelle que soit la température du milieu ambiant, du moins dans de certaines limites.

Les animaux à sang froid (poissons, amphibies, reptiles, etc.) ont une température propre, qui oscille dans des limites beaucoup plus étendues et qui suit à peu près les variations de température du milieu ambiant.

Quand la température extérieure est basse ou peu élevée, leur chaleur propre est un peu plus élevée que la température extérieure; ainsi les grenouilles, dans un milieu à 6°, marqueront 7° à 8°, et en marqueront 15°,3 à 15°,8 dans un milieu à 15°; mais si le milieu qui les entoure est trop chaud, leur température propre n'atteint plus celle du milieu, et elles finissent bientôt par tomber dans un état soporeux, dès que la chaleur dépasse certaines limites. De même, au-dessous de 4° à 5° elles s'engourdissent peu à peu.

La *température moyenne* de l'homme est, dans l'aisselle, un peu au-dessous de 37° (entre 36°,5 et 37°,3), et les oscillations, à l'état normal, dépassent rarement 1/2 degré (1). Mais si, au lieu de l'aisselle, on prend les différentes régions du corps, on arrive à des résultats tout autres. A ce point de vue, on peut distinguer la surface même du corps, les organes, le sang et les cavités du corps. *A la surface du corps*, la température est très variable, sauf dans les parties protégées, comme l'aisselle, et peut descendre assez bas, par exemple aux extrémités des membres, où elle peut tomber à 30° et même au-dessous, comme pour la température palmaire. A l'inverse de l'aisselle, la température de la peau, particulièrement des régions périphériques, présente des oscillations considérables. En général, d'après Römer, une baisse de la température périphérique correspond à une hausse de la température rectale. Il y aurait donc une sorte de balancement entre ces deux températures. Alvarenga, Gassot, Redard, ont donné des tableaux détaillés des températures locales des différentes régions. La peau de la poitrine et de l'abdomen a une température plus élevée que celle de la tête et des régions voisines; la température des membres supérieurs est plus haute que celle des membres inférieurs. La *température des organes* est en général d'autant plus élevée qu'on s'éloigne de la surface du corps; le maximum se rencontre, d'après Cl. Bernard, dans le foie (40°,6 à 40°,9), puis dans le cerveau (2), les glandes, les muscles, les poumons. La *température de l'œil* (lapins) est de 31°,9 dans le chambre antérieure, 36°,1 dans le milieu

(1) Il peut y avoir une différence de 1 à 2 dixièmes de degré entre l'aisselle droite et l'aisselle gauche. D'après quelques auteurs le côté gauche serait un peu plus chaud que le côté droit.

(2) Les recherches de François-Franck et d'Istamanoff ont prouvé que la température des parois du crâne ne peut donner d'indications sur la température du cerveau. Il en est de même pour la température du conduit auditif externe (Voir : *Physiologie de l'encéphale*).

du corps vitré (Michel). La *température du sang* a donné lieu à de nombreuses recherches et à de nombreuses discussions, surtout en ce qui concerne le sang du cœur gauche et le sang du cœur droit. Cependant, d'après les recherches précises de Cl. Bernard, Körner, etc., la température du cœur droit serait plus élevée de quelques dixièmes de degré (cœur droit, 38,8; cœur gauche, 38,6). Körner attribue cette augmentation au voisinage du foie, qui transmettrait sa chaleur au sang à travers les parois minces du ventricule droit; mais il est plus probable que le sang du cœur droit se refroidit un peu à son passage à travers le poumon. Le sang artériel diminue de température à mesure qu'il s'éloigne du cœur; le sang de la carotide est plus chaud que celui de la crurale (Becquerel); le sang du bout central d'une artère est plus chaud que le sang du bout périphérique (Cl. Bernard). La température du sang veineux est très variable; tandis que celle du sang des veines superficielles est plus basse que celle du sang des artères correspondantes, le sang veineux des glandes et des muscles (au moment de leur activité) est plus chaud que le sang artériel de ces organes. A partir de l'embouchure des veines rénales, le sang veineux est plus chaud que celui de l'aorte, au même niveau, et la température augmente dans la veine cave inférieure à mesure qu'on se rapproche du cœur; c'est que cette veine reçoit le sang de la veine hépatique, qui est le plus chaud du corps (39,7) et dépasse de 1° le sang de l'aorte (38,7). Aussi le sang de la veine cave inférieure a-t-il une température plus élevée que celui de la veine cave supérieure, et l'oreillette droite reçoit ainsi deux courants sanguins de température différente qui vont se réunir dans le ventricule droit. On a les températures suivantes pour les *cavités du corps :* rectum, 37,5 à 38; bouche, 37,19; vagin, 37,55 à 38,05; utérus, 37,77 à 38,28; conduit auditif externe, 37,3 à 37,8; l'estomac a une température inférieure à celle de l'intestin. L'urine au moment de son émission a une température de 37,03.

*Après la mort*, la température baisse peu à peu, et le corps se met en équilibre de température avec le milieu ambiant. Cependant on observe souvent, surtout après certaines maladies, une augmentation temporaire de température qui s'explique par le dégagement de chaleur que produisent la rigidité cadavérique, la coagulation du sang, les actions chimiques qui se continuent encore quelque temps, et par la diminution de conductibilité de la peau devenue exsangue et qui conduit beaucoup moins bien la chaleur.

**Bibliographie**. — H. Jæger : *Ueber die Korperwärme des gesunden Menschen* (D. Arch. f. kl. Med. t. XXIX, 1881). — A. Römer : *Beitr. zur Kenntniss der peripheren Temper. des gesunden Menschen*, Diss. Tübingen, 1881. — A. Eitelberg : *Ueber die Temperaturverhältnisse im äusseren Gehörgange* (Zeitsch. für Ohrenheilk., t. XIII, 1883). — S. Istamanow : *Ueber die wechselseitige Beziehung zwischen den Temperaturschwankungen im äusseren Gehörgange und den Blutkreislaufe im Gehirn* (Arch. de Pfl., t. XXXVIII, 1885). — Bonnal : *Rech. exp. sur la temp. qu'on observe chez la femme au moment de l'accouchement*, etc. (C. rendus, t. CI, 1885). — Ch. Richet : *Obs. calorim. sur des enfants* (C. rendus, t. C, 1885). — Id. : *Rech. de calorimétrie* (Arch. de physiol., 1885). — Kunkel : *Ueber die Temperatur der menschlichen Haut* (Wurzb, phys. med. Ges., 1886). — J. Michel : *Die Temperatur-Topographie des Auges* (v. Græfe's Arch., t. XXXII, 1886) (1).

(1) *A consulter :* J. Davy : *An account of some exper. in animal heat* (Phil. Trans., 1814). — Jürgensen : *Die Körperwärme des gesunden Menschen*, 1873. — Rosenthal : *Ueber thermoelectrische Temperaturbestimmungen* (Ann. d. Physik., 1877). — Id. : *Ueber die specifische Wärme thierischer Gewebe* (Arch. für Physiol., 1878). — Id. : *Ein neues Calorimeter* (id.). — Christiani et Kronecker : *Thermische Untersuchungen* (id.). — D'Arsonval : *Rech. sur la chaleur animale* (Comptes rendus, 1879). — Couty : *Rech. sur la température périphérique* (Arch. de physiol., 1880).

## § 2. — Production de chaleur dans l'organisme.

### 1. — Sources et lieux de la production de chaleur.

La production de chaleur dans l'organisme est due à des actions chimiques et à des actions mécaniques.

1° *Actions chimiques.* — L'oxydation ou la combustion est la source principale de la production de chaleur. Quand deux atomes se combinent, il se dégage une certaine quantité de chaleur, autrement dit, il se produit un mouvement oscillatoire des atomes pondérables et des atomes d'éther, et cette quantité de chaleur est toujours la même, toutes les fois que la combinaison se produit. Ainsi la combinaison de 1 gramme d'hydrogène, et de 8 grammes d'oxygène, pour former de l'eau, dégage toujours la même quantité de chaleur, et pour un corps donné il y a toujours une chaleur de combustion fixe, c'est-à-dire que la combustion de l'unité de poids (gramme ou kilogramme) de ce corps dégage toujours le même nombre de calories. En outre, quand la combustion d'un corps est possible de diverses façons, la quantité de chaleur produite reste la même, quelle que soit la voie des combustions; elle ne dépend que de la constitution primitive du corps et de ses produits terminaux. Ainsi, si on brûle 1 gramme de carbone en formant de l'acide carbonique, on a le même nombre de calories que celui qu'on obtiendrait par sa combustion en oxyde de carbone et par la combustion de cet oxyde de carbone en acide carbonique.

Le tableau suivant, donne d'après Danilewsky, Frankland, etc., le nombre d'unités de chaleur dégagées par la combustion d'un gramme des corps suivants :

| SUBSTANCES à l'état sec. | CALORIES. | SUBSTANCES à l'état sec. | CALORIES. | SUBSTANCES à l'état sec. | CALORIES. |
|---|---|---|---|---|---|
| | cal. | | cal. | | cal. |
| Hydrogène | 34,62 | Albumine | 5,754 | Lait de vache | 5,733 |
| Carbone | 8,080 | Peptone | 4,876 | Jaune d'œuf | 4,479 |
| Urée | 2,537 | Muscle | 5,724 | Pommes de terre | 4,234 |
| Acide urique | 2,615 | Gluten | 6,141 | Pain | 4,351 |
| Alcool | 6,980 | Graisse | 9,686 | Riz | 4,806 |
| Acide acétique | 3,318 | Amidon | 4,479 | Lentilles | 4,889 |
| Extrait de viande | 3,216 | Glucose | 3,939 | Maïs | 5,188 |

On voit que, pour le même poids, les corps gras dégagent plus de chaleur que les hydrocarbonés; mais il n'en est plus de même si on a égard à la quantité d'oxygène employé pour la combustion; en effet, pour une même quantité d'oxygène consommé, les hydrocarbonés (et les acides organiques) dégagent plus de chaleur que les graisses. Quant aux albuminoïdes, ils en dégagent beaucoup moins, car, leur oxydation dans l'organisme étant toujours incomplète, il faut retrancher du chiffre de calories qu'ils fournissent (5,754) le chiffre de l'urée (2,537) ou de l'acide urique (2,615).

On a donné le nom de substances *isodynames* à celles qui dégagent la même quantité de chaleur. Ainsi la même quantité de chaleur est dégagée par : 100 gram-

mes de caséine ; 51 grammes de graisse ; 133 grammes d'amidon ; 151 grammes de sucre de raisin ; 121 grammes de peptones.

L'oxydation n'est pas la seule source de chaleur ; il peut s'en produire aussi et il s'en produit certainement dans l'organisme toutes les fois qu'une substance absorbe de l'eau, comme dans la décomposition et l'hydratation des graisses, le dédoublement des albuminoïdes et des hydrocarbonés (Berthelot), la combinaison des acides avec les bases, dans la transformation des sels neutres en sels basiques. L'union de l'oxygène et de l'hémoglobine dans la respiration dégage aussi de la chaleur.

2° *Actions mécaniques.* — Le frottement du sang dans les vaisseaux produit aussi de la chaleur ; mais comme, en réalité, ces frottements sont produits en dernière analyse par une action musculaire, celle du cœur, on peut la ramener en somme à des actions chimiques. Il en est de même des frottements des surfaces articulaires, des tendons, etc., dans les mouvements du squelette.

3° *Électricité.* — Une portion de l'électricité formée dans l'organisme se transforme probablement en chaleur.

4° *Actions physiques.* — Certaines actions physiques (absorption d'acide carbonique, imbibition, fixation de la chaux dans les os, etc.) produisent aussi de la chaleur.

**Lieux de la production de chaleur.** — Il est bien constaté aujourd'hui que les muscles sont le siège principal de la production de chaleur dans l'organisme. On a vu déjà que le muscle, en se contractant, dégage de la chaleur (page 578, t. I), et cette augmentation de température, qui a été constatée expérimentalement, se retrouve si on considère l'organisme pris dans sa totalité. Semblable en cela à une machine à vapeur, il ne peut produire de travail mécanique qu'en augmentant sa production de chaleur. La quantité de chaleur produite ainsi par le mouvement musculaire est si considérable que l'on a pu se demander si cette action musculaire n'était pas la seule source de chaleur et si, même pendant le repos, la quantité de chaleur produite n'était pas due à la contraction du cœur et des muscles inspirateurs.

Cependant, il est difficile de faire des muscles les producteurs exclusifs de la chaleur animale. Les centres nerveux paraissent aussi dégager de la chaleur (voir page 650, t. I) ; le cerveau serait, après le foie, l'organe le plus chaud du corps, et le sang des sinus a une température plus élevée que celui de la carotide. Il en est de même des glandes, d'après les recherches de Ludwig.

La question de la production de chaleur dans le sang est liée à celle du lieu des oxydations internes, question qui a été déjà discutée (page 323, t. I) ; en tout cas, cette production de chaleur dans le sang à l'état normal reste toujours dans des limites très restreintes.

Les poumons sont-ils le siège d'une production de chaleur ? Autrefois, Lavoisier et ses successeurs croyaient que les oxydations se faisaient dans le poumon même, en même temps que l'échange gazeux respiratoire, et le poumon était considéré comme le foyer principal de la chaleur animale. Mais aujourd'hui cette théorie ne peut se soutenir. Il est bien vrai qu'il se fait dans les poumons, au moment de l'acte respiratoire, une combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine et, par suite,

un dégagement de chaleur, mais ce dégagement est compensé par l'absorption de chaleur due au passage de l'acide carbonique de l'état de dissolution à l'état gazeux et par le refroidissement dû à la pénétration de l'air extérieur dans l'acte de la respiration, au moins dans la plupart des cas.

En résumé, partout où se font des oxydations il se produit de la chaleur, et à ce point de vue tous les tissus, à l'exception du tissu corné, doivent être le siège d'une production de chaleur : seulement c'est dans les muscles, les centres nerveux et dans les glandes qu'elle atteint son maximum, et ces organes peuvent être considérés comme les véritables foyers de la chaleur animale.

**Bibliographie.** — A. Fick : *Vers. üb. Wärmeentwickelung im Muskel*, 1885. — B. Danilewsky : *Ueber die Kraftvorräthe der Nahrungsstoffe* (A. de Pfl., t. XXXVI, 1885). — M. Rubner : *Calorimetr. Unters.* (Zeitsch. f. Biol., t. XXI, 1885). — Id. : *Ueber den Einfluss der Extractivstoffe des Fleisches auf die Wärmebildung* (Zeitsch. f. Biol., 1885) (1).

## 2. — Quantité de chaleur dégagée par l'organisme.

On a vu, dans la description des procédés, que l'évaluation de la quantité de chaleur produite par un organisme dans un temps donné présente des difficultés très grandes, et que ni la calorimétrie, ni les méthodes indirectes ne donnent de résultats absolument certains. Cependant on peut, en contrôlant les résultats obtenus l'un par l'autre, arriver à une approximation suffisante. La quantité de chaleur produite en 24 heures par le corps humain peut être évaluée à peu près à 2 700 calories en moyenne, ce qui donne 1,87 calorie par minute et 112 calories par heure, soit un peu moins de 2 calories par heure et par kilogramme de poids vif. Dans l'inanition cette quantité diminue de moitié (2).

Cette quantité de chaleur correspond au repos du corps, c'est-à-dire à cet état pendant lequel les seuls muscles qui se contractent sont le cœur, les muscles inspirateurs et quelques autres muscles dont la contraction a beaucoup moins d'importance à ce point de vue. Mais pendant l'exercice musculaire, la production de chaleur augmente d'une façon notable. C'est ce que montre le tableau suivant emprunté à Hirn, dans lequel sont mis en regard la production de chaleur et la consommation d'oxygène dans le repos et dans le mouvement. Tous les chiffres sont calculés pour une heure :

| SEXE. | AGE. | POIDS. | REPOS. | | MOUVEMENT. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | OXYGÈNE absorbé. | CALORIES. | OXYGÈNE absorbé. | CALORIES. | TRAVAIL en kilogrammètres. |
| M | 42 ans. | 63 kil. | 27gr,7 | 149 | 120gr,1 | 275 | 22,980 |
| M | 42 — | 85 — | 32 ,8 | 180 | 142 ,9 | 312 | 34,040 |
| M | 47 — | 73 — | 27 ,0 | 140 | 128 ,2 | 229 | 32,550 |
| M | 18 — | 52 — | 39 ,1 | 165 | 100 ,0 | 274 | 22,140 |
| F | 18 — | 62 — | 27 ,0 | 138 | 108 ,0 | 266 | 21,650 |
| Moyennes. | 33,4 | 67 kil. | 30gr,72 | 154,4 | 119gr,84 | 271,2 | 26,688 |

(1) *A consulter* : Despretz : *Rech. expér. sur les causes de la chaleur animale* (Ann. de chim. et de physique, 1824). — Favre et Silbermann : *Des chaleurs de combustion* (Ann. de chim. et de phys., t. XXXIV). — Berthelot : *Sur la chaleur animale* (Gaz. méd., 1865).

(2) Le théorème suivant de Berthelot peut être considéré comme la base de la thermo-

Pendant le sommeil la production de chaleur s'abaisse et, d'après Helmholtz, il n'y aurait plus que 36 calories de formées par heure pour un homme de 60 kilogr., ce qui donnerait environ 40 calories pour un homme de 67 kilogr. Il est facile maintenant, avec ces données, de construire le tableau des calories formées en 24 heures pendant le mouvement.

| | JOURNÉE DE REPOS. | | JOURNÉE DE MOUVEMENT. | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | REPOS (16 heures). | SOMMEIL (8 heures). | REPOS (8 heures). | MOUVEMENT (8 heures). | SOMMEIL (8 heures). |
| Nombre de calories formées........ | 2470,4 (154,4 × 16) | 320 (40 × 8) | 1235,2 (154,4 × 8) | 2169,6 (271,2 × 8) | 520 (40 × 8) |
| TOTAL........ | 2790,4 | | 3724,8 | | |

La production de chaleur est relativement plus considérable chez l'enfant; ainsi elle est d'environ 4 calories par heure et par kilogramme chez l'enfant d'un an, de 3 calories à 8 ans, de 2 à peine chez l'adulte (Danilewski; calorimétrie indirecte). Ch. Richet a montré que la taille (et le poids) de l'animal exerce une influence prépondérante et que la quantité de chaleur produite par heure et par kilogramme augmente à mesure que la taille diminue, tandis que des animaux de même poids, mais d'espèce différente (lapin, chat, oie) produisent les mêmes quantités de chaleur. D'Arsonval, à l'aide de son appareil calorimétrique, a pu constater aussi qu'il n'y avait pas de rapport absolu entre la température centrale d'un animal et l'activité de sa production de chaleur. Ainsi la poule, qui a une température de près de 42° C. dans le cloaque, produit moins de chaleur que le lapin, le chien et le cobaye.

### 3. — Rapport entre la production de chaleur et la production de travail mécanique.

Les faits mentionnés dans les paragraphes précédents conduisent à ce résultat que la plus grande partie au moins de la chaleur animale est produite par les muscles. Il doit donc y avoir, et il y a, en effet, une relation intime entre la chaleur produite et le travail musculaire. La *corrélation des forces* (*voir :* t. I, page 5) est applicable aux organismes vivants comme aux corps bruts, et tous deux sont soumis aux lois de l'équivalence de la chaleur et du mouvement. Le travail mécanique des muscles, évaluable en kilogrammètres, peut être évalué en calories puisqu'il suffira, pour transformer les calories en kilogrammètres, de les multiplier par 425, pour transformer les kilogrammètres en calories, de les diviser par 425.

La plupart des physiologistes admettent, sans que le fait puisse encore être démontré d'une façon certaine, que la production de chaleur dans le muscle est la

chimie animale : « La chaleur développée par un être vivant pendant une période de son existence, accomplie sans le secours d'aucune énergie étrangère à celle de ses aliments (eau et oxygène compris), est égale à la chaleur produite par les métamorphoses chimiques des principes immédiats de ses tissus et de ses aliments, diminuée de la chaleur absorbée par les travaux extérieurs effectués par l'être vivant. »

condition de sa contraction, et les expériences de J. Béclard, Heidenhain, etc., semblent en effet prouver qu'il se fait dans le muscle une transformation de chaleur en mouvement. Aux raisons invoquées en faveur de cette opinion et mentionnées déjà à propos de la contraction musculaire (p. 580, t. I), j'en ajouterai quelques-unes tirées d'expériences récentes d'Herzen et de Laborde. Herzen a pu constater que dans certains cas un muscle isolé se *refroidissait* au moment de sa contraction et Laborde a vu, sur un lapin, soumis quelques minutes après la mort à un tétanos électrique généralisé, une baisse de la température musculaire de 7 vingtièmes de degré. Quoi qu'il en soit, dans cette théorie, le muscle serait analogue à une *machine à vapeur* qui brûle du charbon et produit de la force vive sous forme de travail extérieur et de chaleur; il brûle aussi du combustible (graisse? et hydrocarbonés) pour produire de la force vive (chaleur et mouvement); et, de même que dans une machine l'usure des pièces et la production d'oxyde de fer sont insignifiantes, eu égard à l'oxydation du charbon, l'usure de la substance albuminoïde dans le muscle n'est qu'accessoire et n'entre que pour une très faible part dans la production des forces vives.

Quel est maintenant, en nous plaçant à ce point de vue, le rendement de la machine humaine en travail mécanique comparativement à la quantité de chaleur produite? Le calcul en est facile en nous servant des chiffres des deux tableaux précédents.

Soit, d'abord, les huit heures de sommeil. Le seul travail mécanique accompli est le travail du cœur et des muscles inspirateurs. Le travail du cœur peut être évalué à 70 000 kilogrammètres en 24 heures, celui des muscles inspirateurs à 13 608 kilogrammètres, ce qui donne par jour un total de 83 608 kilogrammètres, soit 85 000 en nombres ronds, et pour 8 heures 28 333 kilogrammètres, équivalant à 66 calories. Si on compare ce chiffre de 66 calories au nombre de 320 calories formées pendant le sommeil (tableau de la page 452) on voit que le cinquième à peu près de la chaleur produite a été transformé en travail mécanique. Aussi peut-on se demander si, pendant le repos, la quantité de chaleur produite ne provient pas presque exclusivement des muscles qui sont toujours actifs, comme le cœur et les muscles inspirateurs.

Dans une journée de mouvement, le rapport est à peu près le même. Aux 85 000 kilogrammètres du cœur et des muscles inspirateurs, il faut ajouter les 213 344 (26 668×8) kilogrammètres produits pendant les 8 heures de travail; on a donc, pour les 24 heures, 298 344 kilogrammètres, qui équivalent à 701 calories, et en comparant ce chiffre au chiffre total de calories produites, 3 724$^c$,8+701$^c$= 4 425$^c$,8, on voit que le sixième environ de la chaleur produite s'est transformé en mouvement (1).

Mais il est plus rationnel de comparer la quantité de chaleur formée pendant les 8 heures de travail seulement au travail mécanique produit et, dans ce cas, le rapport est encore plus favorable que tout à l'heure. En effet, pendant ces 8 heures, le travail produit comprend les 213 344 kilogrammètres de travail mécanique plus le tiers du travail du cœur et des muscles inspirateurs, soit 28 333 kilogrammètres. Il y a donc eu pendant ces 8 heures une production de 241 677 kilogrammètres, correspondant à 592 calories. D'autre part, le nombre de calories formées pendant ces 8 heures a été de 21 69$^c$,6 + 592 = 28 70$^c$,6. Si on compare ce chiffre de 2 870$^c$,6 à 592, on voit que le quart environ de la chaleur produite s'est trans-

(1) Le chiffre 3 724$^c$,8 représente le nombre de calories produites pendant la journée de travail; mais il faut y ajouter, pour avoir la quantité totale de chaleur produite, les 701 calories qui se sont transformées en travail mécanique pendant les huit heures de travail.

formé en travail mécanique et on reconnaît immédiatement quel avantage présente, au point de vue du rendement, la machine animale sur les meilleurs machines industrielles.

Une autre conclusion ressort du tableau de Hirn : si on compare la période de mouvement à celle du repos, on voit que la production de forces vives (chaleur et travail mécanique) ne fait guère que doubler, tandis que la consommation d'oxygène est presque quadruplée (rapport de 30,72 à 119,84).

La quantité de chaleur ainsi produite dans la contraction musculaire suffirait pour élever la température du corps humain de 1°,2 pendant le repos, de 5° à 6° pendant le mouvement, si des causes, qui seront étudiées plus loin, n'intervenaient pour arrêter cette élévation de température. Cependant, Davy a observé une augmentation de température de 0°,3 à 0°,7 pendant l'exercice musculaire. La privation d'exercice produit l'effet inverse ; si on lie un animal de façon à empêcher ses mouvements, sa température s'abaisse.

Mais cette théorie du *muscle-machine thermique* n'a pas été adoptée par tous les physiologistes. Claudius, Helmholtz, etc. ont montré en se basant sur le *principe de Carnot* (1), que l'organisme ne présente aucun des éléments d'une machine thermique. Si l'organisme était une machine à feu, il devrait être incapable de fournir du travail dans un milieu dont la température est égale ou supérieure à la sienne. Il est donc très possible, soit que l'intermédiaire entre les actions chimiques et le mouvement soit une autre forme que la forme chaleur, par exemple l'électricité, soit que les actions chimiques se transforment *directement* en mouvement sans passer par la forme chaleur : Les schémas suivants représenteraient ces diverses hypothèses :

| | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|
| I. | Actions chimiques....... | Chaleur...... | Mouvement. |
| II. | Actions chimiques....... | Électricité. .. <br> Chaleur. | Mouvement. |
| III. | Actions chimiques....... | Mouvement. <br> Chaleur. | |

Chauveau qui admet aussi, contrairement à l'opinion courante, la transformation directe de l'énergie chimique en contraction musculaire ou en ce qu'il appelle *travail physiologique* du muscle, va même beaucoup plus loin. Pour lui, la chaleur, loin d'être l'intermédiaire entre l'énergie chimique et la contraction, n'est que le *terme final* de l'évolution de l'énergie. Voici ses conclusions : Tout travail physiologique (contraction musculaire, activité nerveuse, etc.) a pour origine première l'énergie que l'animal emprunte, par ses *ingesta*, au monde extérieur, et pour origine directe ou immédiate la force vive développée par les réactions chimiques intérieures du tissu au sein duquel s'accomplit ce travail. On doit le considérer comme équivalent à cette énergie chimique.

Tout travail physiologique aboutit à une restitution totale, au monde extérieur, de l'énergie que ce travail lui a empruntée. Cette restitution s'effectue intégralement sous forme d'une quantité de chaleur sensible qui représente l'équivalence exacte du travail physiologique, quand celui-ci reste tout à fait intérieur. Si le travail physiologique s'accompagne de travail mécanique extérieur, la quantité de chaleur sensible qu'il produit est diminuée dans une proportion exactement équivalente à la quantité du travail mécanique. En résumé, la chaleur n'apparaît ja-

(1) D'après le principe de Carnot (deuxième principe de la thermo-dynamique), une machine thermique ne peut fonctionner sans chute de chaleur, c'est-à-dire sans qu'il passe de la chaleur d'un corps chaud à un corps froid.

mais que comme une *fin*, dans la série des transformations de l'énergie ; elle affecte le caractère d'une *excrétion*.

**Bibliographie.** — E. Villari : *Obs. sur les variations de tempér. du corps humain pendant le mouvement* (C. rendus, t. XCII, 1881). — B. Danilewsky : *Ueber die Wärmeproduction und Arbeitleistung des Menschen* (A. de Pfl., t. XXX, 1883). — H. Vernet : *Ét. sur l'organisme humain soumis au travail musculaire* (Arch. des sc. phys. et nat., t. XIV, 1885). — W. Marcet : *Sur la tempér. du corps pendant l'acte de l'ascension* (id.). — M. Blix : *Die Beleuchtung der Frage, ob Wärme bei der Muskelcontraction sich in mechanische Arbeit umsetze* (Zeitsch. f. Biol., t. XXI, 1885). — A. Fick : *Myothermische Fragen* (Wurzb. med. Ges., 1885). — Id. : *Mechan. Unters. der Warmestarre* (id.). — J. Tapie : *Travail et chaleur musculaires*, 1886. — Chauveau et Kaufmann : *La glycose, le glycogène, la glycogénie, en rapport avec la production de la chaleur*, etc. (C. rendus, t. CIII, 1886). — E. Lambling : *Des origines de la chaleur et de la force chez les êtres vivants*, id., 1886. — V. Laborde : *Des modifications de la température animale liées à la contraction musculaire et de leur cause* (Soc. de biol., 1886). — Id. : *Modif. de la tempér. liées au travail musculaire* (id., 1887). — A. Herzen : *L'activité musculaire et l'équivalence des forces* (Rev. scientif., 1887). — A. Sanson : *Travail muscul. et chaleur animale* (id.). — Chauveau : *Le travail physiologique et son équivalence* (Rev. scientif., 1888).

## § 3. — Répartition de la chaleur dans l'organisme.

On a vu dans les paragraphes précédents que la production de chaleur dans l'organisme est loin d'être uniforme, quelques régions, comme les muscles, produisant beaucoup de chaleur, quelques autres beaucoup moins, quelques-unes enfin, comme le tissu corné, pas du tout. L'organisme peut donc être comparé à une masse hétérogène dans laquelle se trouvent disséminés çà et là un grand nombre de foyers de chaleur d'étendue et d'intensité variables. Les tissus qui composent cette masse sont, en général, mauvais conducteurs du calorique, et l'équilibre s'établirait difficilement s'il n'y avait des dispositions particulières qui facilitent la répartition de la chaleur. C'est le sang qui joue le rôle de distributeur et de répartiteur du calorique dans l'organisme ; il s'échauffe dans les organes qui produisent beaucoup de chaleur, comme les muscles, les glandes, le cerveau, et va transporter cette chaleur dans les autres organes qu'il échauffe en se refroidissant. Le système vasculaire représente ainsi un véritable appareil à circulation d'eau chaude dont les muscles et quelques autres organes seraient les calorifères. Cette influence du sang se voit surtout bien dans certaines parties, comme les oreilles, par exemple, qui par elles-mêmes ne produisent à peu près aucune chaleur et dont la température dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la quantité de sang qu'elles reçoivent.

La température du sang artériel joue donc le rôle principal dans cette répartition du calorique, et cette température est assez uniforme, tandis que celle du sang veineux varie suivant l'organe que le sang a traversé. On a vu plus haut que deux conditions essentielles influent sur la température du sang artériel ; en premier lieu la température même du sang veineux ; en second lieu la ventilation pulmonaire. Toutes les fois qu'un ou plusieurs des foyers de chaleur de l'organisme fonctionneront plus activement, la température du sang veineux et consécutivement celle du sang artériel augmenteront proportionnellement ; d'un autre côté, la ventilation pulmonaire refroidit le sang à son passage à travers le poumon, et comme

cette ventilation s'accroît quand s'accroît l'activité musculaire, l'augmentation de température du sang se trouve en partie compensée par l'augmentation du refroidissement pulmonaire.

De ce que le sang perd de la chaleur dans un organe, il ne faudrait pas en conclure que cet organe est par cela même incapable de produire de la chaleur; cela prouve simplement que sa production de chaleur est relativement faible.

La température d'un organe dépendra donc de trois conditions principales : 1° de la quantité de chaleur produite dans l'organe même; 2° de la quantité de chaleur cédée ou prise à l'organe par le sang qui le traverse; 3° de la température des organes voisins et de leur conductibilité. Enfin, pour les organes superficiels, il faut ajouter une quatrième condition, celle de l'état physique du milieu ambiant.

## § 4. — Déperdition de chaleur par l'organisme.

### 1. — Causes de la déperdition de chaleur.

L'organisme produisant continuellement de nouvelles quantités de chaleur, sa température propre s'élèverait indéfiniment si une partie de cette chaleur ne disparaissait au fur et à mesure. Cette perte de chaleur se fait de plusieurs façons. La plus grande partie de la chaleur produite se perd par le rayonnement par la surface cutanée; une autre partie est employée à échauffer l'air inspiré et les aliments et les boissons que nous ingérons; enfin une dernière partie disparaît dans la vaporisation de l'eau exhalée par les surfaces pulmonaire et cutanée. Toutes ces quantités peuvent être calculées approximativement.

1° *Échauffement de l'air inspiré.* — Nous inspirons par jour environ 13 kilogrammes d'air à 12° en moyenne, et nous le renvoyons à la température de 37°; nous avons donc échauffé en 24 heures 13 kilogrammes d'air de 25°; la capacité calorifique de l'air étant 0,26, la quantité de calories perdues par l'organisme sera de $13 \times 25 \times 0{,}26 =$ 84 calories.

3° *Échauffement des aliments et des boissons.* — Leur température est en moyenne de 12°; celle des excréments et des urines est de 37°; c'est donc une quantité de 1 900 grammes environ de matières de capacité calorifique $= 1$ qui ont été échauffées de 25°; elles représentent une perte de $1^k{,}900 \times 25 = 47$ calories.

3° *Évaporation cutanée.* — Cette évaporation est, en moyenne, de 660 grammes. 1 gramme d'eau, pour passer à l'état de vapeur, absorbe 0,582 calories; pour vaporiser 660 grammes d'eau, l'organisme perdra donc 364 unités de chaleur.

4° *Évaporation pulmonaire.* — En l'évaluant à 330 grammes d'eau, son évaporation représente une perte de 182 calories.

5° *Rayonnement par la peau.* — La quantité de calories ainsi perdues est impossible à évaluer directement; le seul moyen d'arriver indirectement à la connaître est de retrancher la somme des quantités précédentes (677) de la quantité totale de calories perdues par l'organisme $= 2{,}500$. On a ainsi $2\,500 - 677 = 1\,823$ calories.

Le tableau suivant résume les différentes causes de la déperdition de chaleur et leur valeur absolue (I) et relative (II); les chiffres expriment des calories :

| | | | | I. | | | II. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Peau...... | 2187 | Rayonnement.................... | 1823 | | | 73,0 | 87,5 |
| | | Évaporation...................... | 364 | 546 | 21,7 | 14,5 | |
| Poumons. | 266 | Évaporation ...................... | 182 | | | 7,2 | 10,7 |
| | | Échauffement de l'air inspiré..... | 84 | | | 3,5 | |
| Échauffement des ingesta......................... | | | 47 | | | 1,8 | |
| | | | 2500 | | | 100,0 | |

La seconde colonne (II), qui donne la valeur relative, montre comment se répartit une perte de 100 calories suivant les divers modes de déperdition de chaleur.

On voit par ces chiffres que près de 90 p. 100 de la chaleur produite sont éliminés par la peau ; les petits organismes perdent donc beaucoup plus de chaleur que les grands, leur surface cutanée étant plus étendue par rapport à la masse du corps, et doivent compenser cette déperdition par une production de chaleur plus intense. Aussi les petits animaux sont-ils en général plus vifs et plus actifs que les grands (1).

Les conditions qui influencent la déperdition de chaleur doivent être cherchées d'une part dans l'organisme, de l'autre dans le milieu extérieur, et pour l'homme principalement dans l'atmosphère.

Du côté de l'organisme, c'est la peau qui joue le rôle le plus important; son épiderme (mauvais conducteur) s'oppose plus ou moins, suivant son épaisseur, aux déperditions de calorique par conductibilité; ses caractères de sécheresse ou d'humidité ont une influence encore plus grande : en effet, plus l'évaporation est active à sa surface, plus la perte de chaleur est considérable (2).

Enfin, il en est de même de l'état de ses vaisseaux; quand ils sont dilatés et remplis de sang, la peau abandonne au milieu extérieur beaucoup plus de chaleur que quand ils sont rétrécis et parcourus par une faible quantité de sang (3).

L'air est mauvais conducteur de la chaleur, mais sa température et son humidité influencent directement la déperdition de calorique en favorisant ou en contrariant le rayonnement et l'évaporation. Le mouvement et l'agitation de l'air ont surtout, à ce point de vue, une très grande importance. Quand les couches d'air qui entourent immédiatement l'organisme se renouvellent continuellement, la peau perd à chaque instant du calorique par le rayonnement et par l'évaporation (en admettant, ce qui a lieu d'habitude, que la température de l'air soit inférieure à celle de l'organisme), tandis que si on maintient une couche d'air autour du corps, comme on le fait par les vêtements, le refroidissement est beaucoup plus lent ; les vêtements agissent alors comme les doubles fenêtres d'un appartement. L'eau (très bon conducteur) soustrait au contraire quand elle est à une température inférieure à celle de la peau une véritable quantité de chaleur. Aussi des températures de 18 à 25°, qui paraissent chaudes dans l'air, paraissent froides dans un bain.

(1) D'Arsonval a donné le nom de *coefficient de partage thermique* au rapport de la chaleur perdue par la peau et de la chaleur perdue par les poumons.

(2) On peut ranger ainsi, par ordre de conductibilité, les tissus animaux, en allant du plus au moins (Landois) : os, caillot sanguin, rate, foie, cartilages, tendons, muscles, tissu élastique, ongles et cheveux, peau privée de sang, muqueuse stomacale. Le sang conduit très bien, la peau *dépourvue de sang* très mal. Les tissus fibreux conduisent mieux dans la direction de leurs fibres (Greiss).

(3) Chez les espèces qui ne suent pas, comme le chien, c'est surtout par l'évaporation pulmonaire que se fait la déperdition de chaleur; quand une cause quelconque tend à augmenter la température centrale, la respiration s'accélère (*polypnée thermique*). Si on empêche cette respiration accélérée (obstacles à la respiration, muselière, chloral, etc.), la température monte (Ch. Richet).

Ordinairement le côté droit perd plus de chaleur que le côté gauche (Kusnezow).

**Bibliographie.** — S. Lombard : *Exp. researches on the propagation of heat by conduction in bone*, etc. (Proc. Roy. Soc., t. XXXIII, 1881 et t. XXXIV, 1882). — Ch. Kusnezow : *Unt. über den Wärmeverlust durch die Haut*, etc. (Med. Bote, 1883). — A. Masje : *Unt. über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers* (A. de Virchow, t. CVII, 1887)

## 2. — Équilibre entre la production et la déperdition de la chaleur.

**Régulation de la température.** — Le maintien d'une température constante est une des conditions de l'activité vitale chez les animaux à sang chaud; c'est elle qui leur permet de conserver toute leur énergie fonctionnelle, quelle que soit la température du milieu ambiant, ou du moins tant que cette température ne dépasse pas, en plus ou en moins, certaines limites, et cette constance paraît surtout favorable aux manifestations de l'activité nerveuse.

Pour que cet équilibre de température s'établisse, il faut de toute nécessité que l'organisme perde, en une minute par exemple, autant de chaleur qu'il en produit. Ainsi, si le corps humain produit 1,87 calorie par minute, il doit en perdre 1,87 pour que sa température moyenne reste constante; s'il en produit 2, l'équilibre s'établira encore si la perte est aussi de 2 calories par minute; seulement, dans ce cas, la température moyenne augmentera.

Deux conditions agissent donc sur cet équilibre de température, les variations dans la production de chaleur, les variations dans la déperdition.

Les variations dans la production de chaleur tiennent au plus ou moins d'activité des différents foyers de chaleur de l'organisme et en particulier des muscles, c'est-à-dire à l'intensité des phénomènes chimiques qui se passent dans les organes; les variations dans la déperdition dépendent soit de l'organisme, soit du milieu extérieur, et le système nerveux est le lien qui les rattache les unes aux autres et établit entre elles la relation nécessaire; c'est lui qui est, comme on le verra plus loin, le véritable régulateur de la chaleur animale, comme le sang en est le distributeur.

Quelles sont maintenant les causes qui peuvent augmenter ou diminuer la température moyenne du corps?

1° La température moyenne augmentera dans les cas suivants :

*a*) Par augmentation de la production de chaleur, la déperdition ne changeant pas;

*b*) Par diminution de la déperdition, la production de chaleur ne variant pas;

*c*) Par augmentation de la production et diminution de la déperdition;

*d*) Par augmentation de la production de chaleur et augmentation insuffisante de la déperdition;

*e*) Par diminution de la déperdition et diminution de la production de chaleur, si la première l'emporte sur la seconde.

2° La température moyenne diminuera dans les cas contraires.

On voit donc qu'une augmentation de production de chaleur peut coïncider :

*a*) Avec une augmentation de la température moyenne, si la déperdition de chaleur ne varie pas ;

*b*) Avec le maintien de la température moyenne, si la déperdition augmente ;

*c*) Avec un abaissement de la température moyenne, si la déperdition est très considérable.

De même une augmentation de la déperdition de chaleur peut coïncider :

*a*) Avec une diminution de la température moyenne, si la production de chaleur n'augmente pas ;

*b*) Avec le maintien de la température moyenne, si la production de chaleur augmente ;

*c*) Avec une augmentation de la température moyenne, si la production de chaleur est plus considérable.

Quelques exemples feront comprendre comment se fait l'équilibration de la température. Si la température augmente, l'activité du cœur s'accroît et fait passer plus de sang par les capillaires et surtout par les capillaires de la peau, dont les artérioles se dilatent ; il en résulte une déperdition plus grande de la chaleur par la peau dont la conductibilité est augmentée, en outre, la sueur est sécrétée en abondance et son évaporation amène aussi une perte de calorique ; en même temps, les respirations ont plus d'ampleur et le sang qui traverse les capillaires des vésicules se refroidit dans les poumons ; enfin la sensation de chaleur que nous éprouvons nous porte à augmenter encore la déperdition de chaleur par des vêtements légers, bons conducteurs, par des bains, etc. Quand la température baisse, les phénomènes inverses se produisent ; les artérioles cutanées se rétrécissent et ne laissent passer par la peau, surface réfrigérante par excellence de l'organisme, que le minimum de sang indispensable à son fonctionnement ; le sang reste dans les parties plus profondément situées et peu accessibles au refroidissement ; nous diminuons encore la déperdition de la chaleur par des vêtements mauvais conducteurs, par l'échauffement artificiel de l'air qui nous entoure ; enfin, nous augmentons la production de chaleur par l'exercice musculaire et par une alimentation abondante riche en hydrocarbonés et en corps gras (1).

On peut donc, avec L. Frédéricq, distinguer dans la régulation de chaleur une régulation *consciente volontaire* (vêtements, chauffage, etc.) et une régulation *inconsciente, automatique.* Dans cette dernière, d'après le même auteur, la lutte contre le froid ne se ferait pas par un mécanisme parallèle à la lutte contre la chaleur. 1° *Dans la lutte contre le froid*, l'organisme augmente la production de chaleur et diminue la déperdition. *L'augmentation de la production de chaleur* a lieu par l'augmentation des oxydations respiratoires (animaux à sang chaud) et cette suractivité respiratoire est déterminée elle-même par le système nerveux et par l'action du froid extérieur sur les nerfs sensitifs de la peau. La *diminution de la déperdition de chaleur* a lieu aussi par suite de l'excitation des nerfs cutanés qui détermine, en irritant les centres vaso-moteurs, un rétrécissement réflexe des vaisseaux de la peau et peut-être encore par une action locale du froid sur la contraction des muscles lisses des vaisseaux. 2° *Dans la lutte contre la chaleur* au contraire, la production de chaleur, au lieu de baisser, augmente plutôt ; c'est la déperdition seule qui intervient. Cette déperdition se produit par la sécrétion de la sueur, par la dilatation des vaisseaux cutanés et par l'augmentation d'énergie de la ventilation

(1) D'après Liebermeister et Hoppe, une soustraction subite de chaleur (comme par une douche froide par exemple) amènerait une augmentation de température. Si on mouille le pelage d'un chien, on remarque une augmentation de température pendant tout le temps de l'évaporation ; si on empêche l'évaporation par une enveloppe de caoutchouc, il n'y a pas d'augmentation de température.

pulmonaire. Les centres sudoraux, vaso-dilatateurs et respiratoires sont excités à la fois directement par l'accroissement de la température interne et indirectement et par action réflexe par l'irritation des nerfs périphériques.

**Bibliographie.** — L. Frédéricq : *Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud* (Arch. de biol., t. III, 1883). — Ch. Richet : *Régulation de la chaleur par la respiration* (Soc. de biol., 1884). — Th. Rumpf : *Unt. üb. die Wärmeregulation in der Narkose und im Schlaf* (A. de Pfl., t. XXXIII, 1884). — Ch. Richet : *Régulation de la température chez le chien* (Soc. de biol., 1887) (1).

## § 5. — Influence de l'innervation.

Le système nerveux et spécialement le système nerveux vaso-moteur est le véritable régulateur de la chaleur animale. Seulement son mode d'action présente encore beaucoup d'obscurités.

L'influence des *nerfs vaso-moteurs* sur la chaleur animale est démontrée par un grand nombre d'expériences dont la plus célèbre et la première en date est la section du grand sympathique au cou (Cl. Bernard). Après cette opération, on observe, en même temps qu'une dilatation vasculaire, une augmentation de température du côté de la section. La section du filet sympathique de la glande sous-maxillaire, celle des nerfs des membres (qui contiennent des filets vaso-moteurs), produisent le même résultat (parfois après un refroidissement temporaire dû à l'excitation produite par la section). L'excitation des nerfs vaso-moteurs, au contraire, est suivie d'un refroidissement de la partie innervée par ces filets. Cette influence des vaso-moteurs est double. D'une part, ils agissent sur la production de chaleur : ainsi une partie dont les capillaires sont dilatés reçoit plus de sang et les combustions y sont plus actives, d'où production plus grande de chaleur; d'autre part ils agissent sur la déperdition de chaleur : ainsi quand les vaisseaux de la peau sont dilatés, les pertes de chaleur augmentent soit par rayonnement, soit par l'évaporation sudorale.

L'excitation des *nerfs sensitifs* amène en général un abaissement de température (Mantegazza, Heidenhain). Tantôt cet abaissement ne se fait sentir que localement (nerf auriculaire, nerf sciatique), et s'explique par un rétrécissement réflexe des vaisseaux; tantôt l'abaissement porte sur la température générale de l'organisme (comme dans la douleur) et est plus difficile à interpréter. D'après Wood, l'abaissement de température observé par Mantegazza n'est pas accompagné de variations dans la pression sanguine et disparaît quand on sépare la protubérance du bulbe. Edgren a étudié l'influence des nerfs sur la température sous-cutanée (lapin; extrémités postérieures). Il a vu se produire une baisse plus ou moins rapide de température par les excitations sensitives (bruit, contact léger, douleur, excitation du bout central du nerf dorsal de la patte opposée). Ces effets sont très probablement des effets vaso-moteurs réflexes.

La *section de la moelle* est suivie d'un abaissement de température qui augmente graduellement jusqu'à la mort, abaissement d'autant plus rapide et remontant d'autant plus haut que la moelle a été coupée plus haut (Cl. Bernard, Schiff, Brodie). Ainsi après la section dans la région dorsale l'abaissement n'a lieu que dans les

(1) *A consulter :* Liebermeister : *Die Regulirung der Wärmebildung*, etc. (Deut. klinik, 1859). — Ackermann : *Die Wärmeregulation*, etc. (Deut. Arch. für klin. Med., 1866). — Liebermeister : *Zur Lehre von der Wärmeregulirung* (Arch. für pat. Anat., t. LII, 1871) — Senator : *Krit. über die Lehre von der Wärmeregulirung* (id., t. LII, 1871). — Roehrig et Zuntz : *Zur Theorie der Wärmeregulation* (Arch. de Pflüger, 1871). — Rosenthal : *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung*, 1872). — Riegel : *Zur Lehre von der Wärmeregulation* (Arch. de Virchow, t. LIX, 1873 et t. LXI, 1874).

extrémités inférieures et le rectum. Il est probable que cet abaissement est dû à la section des filets vaso-moteurs contenus dans la moelle, à la dilatation consécutive des vaisseaux cutanés et à la déperdition de calorique qui en résulte, car si on empêche cette déperdition en plaçant l'animal dans une enceinte chauffée, il y a au contraire augmentation de température (Billroth, Weber). Cependant, d'après quelques auteurs (Parinaud, Wood) il y aurait en même temps diminution des combustions dans les parties paralysées et par conséquent diminution dans la production de chaleur. La paralysie musculaire contribue aussi à l'abaissement de température. Au contraire la section entre la protubérance et le bulbe augmente la température de l'animal; d'après Wood, il y aurait dans ce cas augmentation des deux processus, de production et de déperdition de chaleur, mais du premier beaucoup plus que du second.

Les *lésions du cerveau* influencent aussi la température générale. D'après Charles Richet, Frédéricq, Aronsohn et Sachs, l'excitation des parties antérieures des hémisphères produit l'hyperthermie et élève la température; seulement cet effet se produirait, d'après Richet, après les lésions et les excitations superficielles de l'écorce cérébrale, tandis qu'Aronsohn et Sachs le font dépendre des parties profondes et spécialement de la partie interne du corps strié (milieu des corps striés, Ott) (1) et de la base du cerveau, et Bokaï admet même cet abaissement de température par l'excitation de l'écorce cérébrale (surtout il est vrai dans les régions postérieures).

On voit, par ces données expérimentales, que le système nerveux agit surtout par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, sur la répartition et sur la déperdition de chaleur. Agit-il directement sur la production de chaleur? Cl. Bernard croit à un effet calorifique distinct de la circulation; pour lui le grand sympathique est à la fois un nerf vaso-moteur, constricteur des vaisseaux et un nerf frigorifique, et ces deux actions seraient indépendantes l'une de l'autre; si on sectionne le sympathique au cou, après avoir lié les veines de l'oreille pour interrompre la circulation, l'augmentation de température ne s'en montre pas moins. Les nerfs vaso-dilatateurs, comme la corde du tympan, auraient une action opposée à celle des nerfs constricteurs et seraient des nerfs calorifiques; en un mot, suivant l'expression de Cl. Bernard, l'organisme vivant pourrait *faire sur place du chaud ou du froid* à l'aide de son système nerveux. Les idées de Cl. Bernard ne sont pas adoptées par la plupart des physiologistes. Cependant Mosso admet encore l'existence de nerfs et de centres calorifiques spécifiques en se basant sur ses expériences sur des animaux curarisés auxquels il fait une injection sous-cutanée de strychine et chez lesquels il observe à la suite une augmentation de la température rectale. Chouppe et Pinet ont réfuté l'opinion de Mosso.

Y a-t-il maintenant dans la moelle ou dans l'encéphale, en dehors des centres vaso-moteurs proprement dits, des *centres spéciaux régulateurs ou d'arrêt* chargés de maintenir l'équilibre entre la production et la déperdition de chaleur? La question est actuellement à peu près insoluble. Quelques auteurs (Tscheschichin, Naunyn, Quincke, Schreiber, Wood) ont bien admis dans la protubérance ou dans l'écorce cérébrale (Bokaï) des centres d'arrêt d'où partiraient des fibres modératrices ralentissant ou enrayant les processus thermiques, mais les expériences sont encore trop incomplètes pour qu'on puisse en tirer des conclusions précises et Heiden-

(1) Sawadowski, d'après ses expériences sur l'antipyrine, admet dans le corps strié l'existence de deux centres thermiques, l'un, vaso-moteur pour les vaisseaux de la peau, l'autre trophique, situés, le premier, à la partie antérieure, le second à la partie postérieure du ganglion.

hain, Riegel et plusieurs autres physiologistes sont arrivés à des résultats contraires.

D'après Bokaï, après l'ablation des hémisphères jusqu'au corps calleux, la température rectale monte jusqu'à 41° (lapin) ainsi qu'après la destruction de l'écorce. L. Frédéricq, Corin et V. Beneden ont au contraire constaté, chez les pigeons il est vrai, que la régulation de la température se faisait de la même façon chez les pigeons privés d'hémisphères et chez les pigeons normaux (1).

En résumé, c'est par l'intermédiaire des vaso-moteurs que le système nerveux agit sur la régulation de la chaleur animale quand l'organisme est soumis aux variations de la température extérieure (chaleur ou froid) et cette intervention des vaso-moteurs se produit par action réflexe (L. Frédéricq).

**Bibliographie.** — G. Edgren : *Bidragtill Läran om Temperaturförhaal*, etc. (Nord. med. Arkiv., t. VII, 1880). — H. Wood : *Fever*, etc. Smithson. Instit., 1880. — A. Bókai : *Infl. du système nerveux central sur la régulation de la température* (Orvosi Hetilap; en hongrois; 1882). — Ch. Richet : *Contrib. aux paralysies et anesthésies réflexes* (Arch. de physiol., 1883). — E. Aronsohn : *Der Einfluss des Zuckerstichs auf die Temperaturen des Körperinnern*, etc. (D. med. Wochensch., 1884). — J. Ott : *The relation of the nervous system to the temperature of the body* (Ott's Contrib. to physiol., t. VI, 1884). — E. Aronsohn et J. Sachs : *Ein Wärmecentrum im Grosshirn* (D. med. Wochensch., 1884) — Reinhard : *Zur Casuistik der niedrigsten subnormalen Temperaturen*, etc. (Berl. kl. Wochsch., 1884). — Ch. Richet : *Infl. du syst. nerveux sur la calorification* (C. rendus, t. C, 1885). — E. Aronsohn : *Ein Wärmecentrum im Grosshirn* (Arch. f. Physiol., 1885). — E. Aronsohn et J. Sachs : *Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme*, etc. (A. de Pfl., t. XXXVII, 1885). — Ch. Richet : *Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme*, etc. (id.). — J. Ott : *Ein Wärmecentrum im Cerebrum* (Cbl., 1885). — E. Aronsohn et J. Sachs : *Zur Geschichte des sog. Wärmecentrums im Grosshirn* (Cbl., 1885). — L. Frédéricq : *Nervensystem und Warmeproduction* (A. de Pfl., t. XXXVIII, 1885). — Raudnitz : *Ueber das thermische Centrum der Grosshirnrinde* (Arch. f. Physiol., 1885). — Eulenburg : *Ueber das Wärmecentrum im Grosshirn* (id.). — Christiani : *Id.* (id.). — L. Frédéricq : *Nervensystem und Warmeproduction* (A. de Pfl., t. XXXVIII, 1886). — P. Grützner : *Unt. üb. Regulirung der Körperwärme*, etc. (D. med. Wochensch., 1885). — A. Mosso : *Einfluss des Nervensystems auf die thierische Temperatur* (Phys. Inst. Turin, 1886). — Id. : *Infl. del sistema nervoso sulla temperatura animale* (Arch. per le sc. med., t. X, 1886). — Ch. Richet : *De l'hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau* (Soc. de biol., 1886). — G. Corin et van Beneden : *Rech. sur la régulation de la température chez les pigeons privés d'hémisphères cérébraux* (Trav. du labor. de Frédéricq, 1885-1886). — Chouppe et Pinet : *Rech. exp. sur l'état de la tempér. pendant l'intoxication strychnique* (Soc. de biol., 1887). — J. Ott : *The heat-centre in the brain* (Journ. of nerv. and ment. Diseases, 1887). — Ch. Richet : *Nouv. fonction du bulbe rachidien; régulation de la température par la respiration* (Arch. de physiol., 1888). — J. Sawadowski : *Zur Frage uber die Localisation der wärmeregulirenden Centren im Gehirn* (Cbl., 1888) (2).

## § 6. — Des variations dans la température du corps.

**1° Variations suivant les divers états de l'organisme.** — *a*) *Age.* — Les différences de température dues à l'âge n'atteignent pas 1°; chez le fœtus encore dans le ventre de la mère, la température prise dans le rectum est de 37°,91, et supérieure à celle du vagin; après la naissance, elle est de 37°,81; elle baisse dans les

(1) On a observé des températures très basses dans certaines formes d'aliénation mentale.

(2) *A consulter :* Chossat : *De l'influence du système nerveux sur la chaleur animale*, 1820. — Cl. Bernard : *Rech. sur le grand sympathique* (Gaz. méd., 1854). — Tscheschichin : *Zur Lehre von der thierische Wärme* (Arch. für Anat., 1866). — Mantegazza : *Influence de la douleur sur la chaleur animale* (Gaz. hebd., 1866). — Brown-Séquard et Lombard : *Expér. sur l'influence de l'irritation des nerfs de la peau sur la température des membres* (Arch. de physiologie, 1868).

premières heures et tombe à 37°; puis, dans les dix jours suivants, elle remonte à 37°,2 — 37°,6 ; d'après les recherches de René, en général (3 fois sur 4) la température rectale chez les nouveau-nés est inférieure à la température axillaire ; la différence peut dépasser un degré (1). La température reste au même niveau jusqu'à la puberté ; puis, à partir de ce moment, elle s'abaisse de nouveau jusqu'à cinquante ans, où elle atteint son minimum, 36°,9, pour remonter de nouveau dans la vieillesse. — *b*) *Sexe*. — L'influence du sexe est à peine sensible ; cependant la température paraît un peu plus élevée chez la femme.

2° **Variations fonctionnelles.** — *a*) *Alimentation*. — On admet en général que la température s'élève après les repas ; mais cette influence est peu marquée, quand l'organisme se trouve en état de santé, et l'augmentation ne dépasse guère 0°,6. Les recherches de V. Vintschgau et Dietl indiquent même un abaissement de température qu'ils ont constaté sur des chiens porteurs de fistules gastriques ainsi que dans le rectum, observation confirmée par Bodsajewski sur un homme gastrotomisé. Ces faits concordent avec les expériences de R. Maly qui a constaté une absorption de chaleur dans la digestion artificielle des albuminoïdes et des hydrocarbonés et expliquent le léger frisson qu'on observe quelquefois au début de la digestion. D'autre part, l'alimentation augmente la production de chaleur, comme l'a vu d'Arsonval dans ses expériences de calorimétrie. Pendant le jeûne, on observe deux maxima, l'un le matin, l'autre dans l'après-midi. L'abaissement de température dans l'inanition a déjà été indiqué précédemment. — *b*) *Exercice musculaire*. — D'après J. Davy, la température moyenne du corps monte un peu, de 1° environ (sous la langue), pendant l'exercice musculaire, surtout dans les climats chauds. — *c*) Le *travail intellectuel* augmente aussi la température comme Gley l'a constaté pour la température rectale ; mais il faut se mettre à l'abri du refroidissement causé par l'immobilité. Le *sommeil* a peu d'influence sur la température du corps. — *d*) La *menstruation* et la *grossesse* (sauf dans les deux derniers mois) n'augmentent pas la température ; seulement la température du vagin et de l'utérus est un peu plus élevée que celle de l'aisselle. — *e*) On observe fréquemment *après la mort*, avant que le refroidissement cadavérique ne s'établisse, une augmentation transitoire de température ; cette augmentation paraît tenir en partie à une diminution dans la déperdition de chaleur par suite de l'arrêt de la circulation, en partie à une augmentation dans la production de chaleur (coagulation de la myosine, coagulation du sang, continuation des processus chimiques).

3° **Variations par causes extérieures.** — *a*) *Variations journalières*. — Le maximum de température s'observe de 5 heures à 8 heures du soir ; le minimum, dans la nuit, de 2 à 6 heures du matin. — *b*) *Température*. La température des milieux extérieurs (air, eau, bains, applications froides ou chaudes), celle des boissons ingérées, ont une influence assez marquée sur la température du corps, tant par leur action physique que par leur action sur le système nerveux ; cette influence est par conséquent assez complexe, et pour s'en rendre compte il est né-

(1) Voici, d'après Eröss, les chiffres de la température rectale des nouveau-nés dans les huit premiers jours ; les deux premières colonnes donnent la température au moment de l'accouchement, I, et au bout d'une heure, II (moyennes sur 100 enfants) :

| I. | II. | 1er jour. | 2e jour. | 3e jour. | 4e jour. | 5e jour. | 6e jour. | 7e jour. | 8e jour. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,6 | 35,84 | 36,47 | 37,2 | 37,18 | 37,12 | 37,07 | 37,1 | 37,13 | 37,16 |

cessaire de l'analyser d'après les données indiquées plus haut. Mais cette question est plutôt du ressort de l'hygiène. — *c*) *Climat*. — En été, la température du corps est un peu plus élevée qu'en hiver (de 0°,1 à 0°,2). J. Davy dans le passage d'un climat chaud à un climat tempéré (différence de 11°,11) a observé une diminution de température. Brown-Séquard a constaté des faits analogues. — *d*) *Substances toxiques*. — Les anesthésiques, l'alcool, la digitale, le curare, la quinine, la morphine, l'aconitine, l'arsenic, etc., déterminent un abaissement de température, la strychnine, la nicotine, la picrotoxine, la vératrine, la laudanine, une augmentation.

4° **Variations de la température périphérique.** — La température superficielle de l'enfant est un peu plus basse que celle de l'adulte; elle est de 25 à 28°, température à laquelle un adulte aurait une sensation de froid (Künkel). Le minimum de la température périphérique (main fermée; Rohmer) tombe entre 9 et 10 heures du matin, le maximum après le repas de midi; elle baisse ensuite de 1 heure à 3 et atteint son second minimum au bout de 2 à 3 heures; puis elle remonte vite de 6 à 8 heures du soir et redescend lentement pendant la nuit. Elle s'abaisse par l'élévation des bras, monte quand on abaisse la main.

**Bibliographie.** — C. Sommer : *Ueber die Körpertemperatur der Neugebornen* (D. med. Wochensch., 1880). — R. Pinkerton : *Obs. on the temper. of the healthy human body in various climates* (Journ. of anat., t. XV, 1880). — A. Bonnal : *Rech. exp. sur la chaleur de l'homme pendant le mouvement* (C. rendus, t. XCI, 1880). — E. Villari : *Osser. sulla variazione di temperatura del corpo umano prodotta dal movimento* (Nuov. Cimento, t. VIII, 1880). — Chr. Sihler : *Some further obs. on heat dyspnoea* (Journ. of physiol., 1880). — A. Hogyes : *Die Wirkung einiger Alkaloïde auf die Körpertemperatur* (Arch. f. exp. Pat., t. XIV, 1881). — G. Valentin : *Beitr. zur Kentniss des Winterschlafes der Murmelthiere* (Molesch. Unt., t. XII, 1881). — H. Quincke : *Ueber die Wärmeregulation beim Murmelthier* (Arch. f. exp. Pat., t. XV, 1881). — A. Horvath : *Einfl. versch. Temper. auf die Winterschläfer* (Wurzb. Verhandl., t. XV, 1881). — H. Arntz : *Ueber den Einfluss des Chinins auf Wärmeabgabe*, etc. (A. de Pfl., t. XXXI, 1883). — E. Gley : *De l'influence du travail intellectuel sur la température générale* (Soc. de biol., 1884). — K. Rodsajewski : *Der Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die täglichen Temperaturschwankungen des Körpers*, etc. (Peterb. med. Wochsch., 1885). — Ch. Richet : *Infl. de la cocaïne et du chloroforme sur la production de chaleur* (Soc. de biol., 1885). — Ch. Richet : *Infl. de la fréquence de la respiration sur la production de chaleur chez le chien* (Soc. de biol., 1886). — Lauder Brunton et Th. Cash : *Temperaturerniedrigende Wirkung des Morphins auf Tauben* (Cbl., 1886). — J. Eröss : *Unt. üb. die normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen* (Jahrb. f. Kinderheilk., t. XXIV, 1886) (1).

**Bibliographie générale.** — Ch. Richet et P. Rondeau : *Des phén. de la mort par le froid chez les mammifères* (C. rendus, t. XCV, 1882). — D'Arsonval : *Rech. de calorimétrie animale* (Soc. de biol., 1884). — R. de Latour : *De la chaleur animale*, 1885. — P. Redard : *Traité de thermométrie médicale*, 1885. — E. Schwartz : *Beitr. zur Physiol. und Pat. der peripher. Korpertemper.* (D. Arch. f. kl. Med., t. XXXVIII, 1886). — P. Langlois : *Contrib, à l'ét. de la calorimétrie chez l'homme* (Journ. de l'Anat., 1887). — Id. : *Beitrag zum Studium der directen Calorimetrie beim Menschen* (Cbl. f. Physiol., 1887). — Ch. Richet : *Leçons sur la chaleur animale* (Rev. scientifique, 1887) (2).

(1) *A consulter :* V. Barensprung : *Unt. üb. die Temperaturverhältnisse im Fœtus und erwachsenen Menschen* (Müller's Arch., 1851-1852). — Brown-Séquard : *Rech. sur l'influence des changements de climat sur la température animale* (Journ. de la physiol., 1859). — Jürgensen : *Ueber den typischen Gang der Tageswarme des gesunden Menschen* (Deut. Arch. für klin. Med., 1867).

(2) *A consulter :* Lavoisier et Laplace : *Mém. sur la chaleur* (Mém. de l'Acad. des sc., 1780). — Legallois : *Sur la chaleur animale* (Œuvres). — J. Davy : *Obs. sur la température animale* (Ann. de chim. et de phys., 1823, 1826, 1845). — Dulong : *De la chaleur animale* (Journ. de Magendie, 1823). — Becquerel et Breschet : *Mém. sur la chaleur animale* (Ann. des sc. nat., 1835). — Gavarret : *De la chaleur produite par les êtres vivants*, 1855. — Cl. Bernard : *Leçons sur la chaleur animale*, 1876. — D'Arsonval : *Rech. sur la chaleur animale* (Trav. du labor. de Marey, 1878-1879.

# DEUXIÈME SECTION

## PRODUCTION D'ÉLECTRICITÉ — ÉLECTRICITÉ ANIMALE

Le corps humain n'a pas en général le même état électrique que l'atmosphère et que les corps environnants, mais habituellement l'équilibre entre notre corps et les corps ambiants s'établit sans phénomènes apparents, à moins qu'on ne prenne la précaution de l'isoler. L'électricité de l'homme est la plupart du temps positive, celle de la femme est souvent négative (Ahrens). Chez certaines personnes, le dégagement d'électricité libre est assez intense pour déterminer la production d'étincelles, spécialement quand l'atmosphère est très sèche et par conséquent conduit mal l'électricité. Ces phénomènes se présentent assez fréquemment dans certaines parties de l'Amérique, et Carpenter en cite quelques exemples curieux. Le plus célèbre est celui de la *femme électrique* d'Orfort (États-Unis), observé par le Dr W. Hosford en 1837 (1). Dans ces cas, la production d'électricité paraît tout extérieure et due au frottement des vêtements sur une peau très sèche. On sait que des phénomènes analogues se produisent assez souvent chez le chat.

Les courants électriques qui se produisent dans les muscles et dans les nerfs ont été étudiés tome I, page 588, 603, 651. Les courants cutanés ont été étudiés dans les mêmes paragraphes, les courants glandulaires, page 502. Un fait à mentionner, d'après Vasali-Eandi, c'est que l'urine fraîchement émise est électrisée négativement.

*Poissons électriques.* — Certains poissons (torpille, gymnote, malaptérure, etc.) ont la propriété de produire de l'électricité sous forme de décharges qui déterminent sur les organismes vivants une forte commotion. Cette électricité est engendrée dans des organes particuliers, *organes électriques*, dont la situation varie suivant l'espèce animale. Ces organes électriques ne sont très probablement que des muscles modifiés dans lesquels la substance contractile s'est atrophiée pour laisser la place aux plaques nerveuses terminales, de façon que les actions chimiques s'y transforment en électricité au lieu de s'y transformer en mouvement. Marey a du reste montré les nombreuses analogies physiologiques de la contraction musculaire et de la décharge électrique. Ces décharges électriques peuvent être volontaires ou réflexes et peuvent aussi être déterminées par l'excitation directe du nerf de l'organe électrique.

**Bibliographie.** — Stein : Cbl. f. Nervenheilk., 1880. — D'Arsonval : *Sur les causes des courants électriques d'origine animale* (Soc. de biol., 1885). — Ch. Féré : *Note sur des modifications de la tension électrique dans le corps humain* (Soc. de biol., 1888). — R. Vigouroux : *L'électricité du corps humain* (id.). — D'Arsonval : *Rem. à propos de la production d'électricité chez l'homme* (id.).

(1) Féré a communiqué récemment un cas analogue à la Société de biologie.

# TROISIÈME PARTIE

## PHYSIOLOGIE DE L'INNERVATION

# PREMIÈRE SECTION

## PHYSIOLOGIE DES SENSATIONS

## CHAPITRE PREMIER

### AUDITION

La sensation auditive est une sensation spéciale qui reconnaît pour cause une excitation des nerfs auditifs par la vibration des corps sonores. L'étude des vibrations sonores et de leur transmission a été faite au début du chapitre de la physiologie de la voix ; nous aurons donc à étudier : 1° la transmission des vibrations sonores depuis les parties extérieures de l'oreille jusqu'au nerf auditif; 2° la sensation auditive proprement dite.

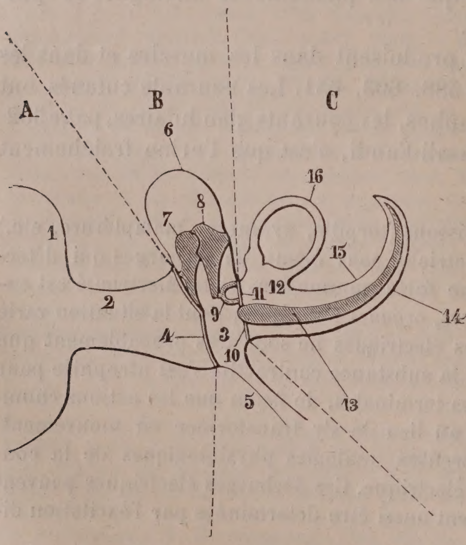



Fig. 474. — *Schéma de l'appareil auditif* (*).

Au point de vue physiologique, l'appareil auditif peut être représenté schématiquement de la façon suivante (fig. 474). En allant de l'extérieur à l'intérieur, on trouve 1° l'*oreille externe* (A) formée par le *pavillon de l'oreille* (1) et le *conduit auditif externe* (2); 2° l'*oreille moyenne* (B) constituée par une cavité remplie d'air, *caisse du tympan* (3), communiquant avec l'air extérieur par la *trompe d'Eustache* (5) et pourvue d'une cavité accessoire, *cellules mastoïdiennes* (6); la caisse du tympan est séparée du conduit auditif par une membrane, *membrane du tympan* (4), et des cavités de l'oreille interne par la membrane

(*) A, oreille externe. — B, oreille moyenne. — C, oreille interne. — 1, pavillon de l'oreille. — 2, conduit auditif externe. — 3, caisse du tympan. — 4, membrane du tympan. — 5, trompe d'Eustache. — 6, cellules mastoïdiennes. — 7, marteau. — 8, enclume. — 9, étrier. — 10, fenêtre ronde. — 11, fenêtre ovale. — 12, vestibule. — 13, limaçon. — 14, rampe tympanique. — 15, rampe vestibulaire. — 16, canal demi-circulaire.

de la *fenêtre ronde* (10) et par un osselet, l'*étrier* (9) enchâssé dans une seconde ouverture, *fenêtre ovale* (11) ; deux osselets, le *marteau* (7) et l'*enclume* (8), rattachent la membrane du tympan à l'étrier ; 3° l'*oreille interne* (C) ou *labyrinthe* est complètement remplie par un liquide et comprend le *vestibule* (12), les *canaux demi-circulaires* (16) et le *limaçon* (13) avec ses deux *rampes*, *rampe tympanique* (14) aboutissant à la fenêtre ronde et *rampe vestibulaire* (15). C'est sur les membranes de ces différentes parties du labyrinthe que se distribuent les terminaisons périphériques du nerf auditif.

L'ensemble de ces organes constitue un petit appareil susceptible d'éprouver des vibrations moléculaires et des vibrations d'ensemble sous l'influence des oscillations des corps sonores.

Le *son propre* de l'oreille, d'après Helmholtz, serait le *si* correspondant à 244 vibrations ; c'est le son qu'on obtient par la percussion de l'apophyse mastoïde (1).

## § 1. — Transmission des vibrations sonores jusqu'au nerf auditif.

### 1. — Transmission des vibrations sonores dans l'oreille externe.

Les vibrations sonores arrivent en premier lieu au *pavillon de l'oreille*. Une partie de ces ondes sonores est réfléchie vers l'extérieur; une autre partie subit une série de réflexions qui les dirigent vers le conduit auditif ; presque toutes celles qui arrivent dans la conque sont réfléchies contre la face interne du tragus et renvoyées dans le conduit auditif; la conque agit comme un miroir concave qui concentrerait les ondes sonores. L'orientation même de la conque et du pavillon fait que, suivant la direction, une partie plus ou moins considérable des ondes sonores pénètre dans le conduit auditif, ce qui nous permet de juger de l'intensité et de la direction du son.

L'agrandissement de la conque par la contraction des muscles du tragus et de l'antitragus fait entrer dans le conduit auditif une plus grande quantité d'ondes sonores ; son rétrécissement par les muscles de l'hélix produit l'effet inverse. Les replis du pavillon peuvent encore guider le son vers la conque, comme il est guidé par des gouttières demi-circulaires ou par les intersections de certaines voûtes (salle de l'Observatoire de Paris). Si on supprime les inégalités du pavillon en remplissant ses cavités par une masse molle (cire et huile), tout en laissant libre l'orifice externe du conduit auditif, l'intensité des sons est affaiblie et il devient plus difficile de juger de leur direction (Schneider).

Pour que les ondes sonores puissent pénétrer *par réflexion* jusque dans le conduit auditif externe, il faut que le corps vibrant ou la surface réfléchissante quelconque qui renvoie ses vibrations à l'oreille soient situés dans une certaine position par rapport au pavillon. C'est ce que fait comprendre la figure 475 qui représente schématiquement une coupe horizontale de la tête au niveau de l'oreille externe.

On voit, par exemple, que les vibrations parties d'un corps situé en E ne pour-

(1) Si on souffle dans le conduit auditif d'un sujet d'ouïe normale, on entend un son dont la hauteur se rapproche de l'*ut*², tandis que le sujet entend un son plus grave. On entend le même son sur le cadavre. Si on souffle par la trompe dans l'oreille moyenne en auscultant le conduit auditif, ou si on ausculte l'oreille moyenne par un tube introduit dans la trompe en soufflant dans le conduit auditif, on entend le même son grave (Lucæ).

ront arriver dans le conduit, à moins que ces vibrations ne soient réfléchies d'abord par une autre surface dans une direction donnée. Si nous représentons par les lignes *a* et *b* les *rayons sonores* extrêmes qui puissent pénétrer dans le conduit auditif, l'angle intercepté par ces lignes pourra être appelé *champ auditif*, par comparaison avec le champ visuel. Cet angle variera évidemment suivant que la coupe de l'oreille externe sera verticale ou transversale, suivant que la coupe horizontale sera faite à telle ou telle hauteur; le champ auditif variera en outre suivant les différences individuelles. L'ensemble des rayons sonores susceptibles de pénétrer ainsi par réflexion dans le conduit auditif formera donc un *faisceau sonore* dont la forme sera déterminée par la forme même de la conque et du tragus, absolument comme la pupille détermine la forme du faisceau lumineux qui pénètre dans l'œil. Parmi ces rayons sonores, il en est qui arrivent jusqu'à la membrane du tympan

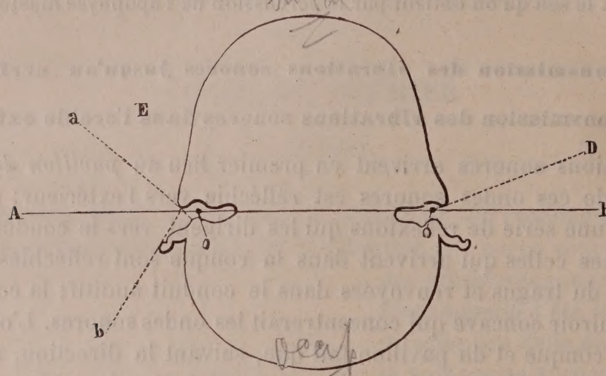



Fig. 475. — *Coupe horizontale de la tête au niveau du conduit auditif externe.*

sans éprouver de réflexion préalable (1). Si on mène (fig. 475), par les centres O des orifices des deux conduits auditifs, une ligne AB, on a ce qu'on peut appeler l'*axe auditif;* les rayons sonores qui suivent cet axe auditif arrivent directement jusqu'au tympan. Les lignes extrêmes du faisceau sonore, *a*, *b*, coupent cet axe auditif en dehors du point O et à des distances variables. On peut appeler *ligne auditive* DO la ligne menée du corps sonore D au centre O, et *angle auditif* l'angle DOB que fait la ligne auditive avec l'axe auditif. On a ainsi un moyen de déterminer rigoureusement, dans les expériences physiologiques ou pathologiques, la position du corps sonore et la direction des vibrations. Plus la ligne auditive se rapproche de l'axe auditif, plus l'angle auditif diminue, plus les sons sont perçus avec netteté, les vibrations ne perdant pas de leur amplitude dans une série de réflexions successives.

D'après quelques auteurs, ce rôle de réflecteur attribué au pavillon serait tout à fait secondaire, et il servirait plutôt à transmettre les vibrations aux parois osseuses du conduit auditif (2).

Dans le *conduit auditif externe*, les ondes sonores subissent une série de réflexions qui les conduisent jusqu'au fond sur la membrane du tympan. Grâce à l'obliquité

(1) D'après certains auteurs, tous les rayons subiraient au moins une réflexion préalable avant de pénétrer jusqu'au tympan.

(2) Tous les tissus n'ont pas la même conductibilité pour le son. On peut les classer ainsi en allant des meilleurs conducteurs aux plus mauvais : os, tissus connectifs, cartilages, muscles, glandes, cerveau (Kessel). D'Arsonval a présenté à la Société de biologie un appareil destiné à mesurer la conductibilité des tissus pour le son (téléphone et bobine d'induction avec un diapason).

de cette membrane et à sa courbure, la plupart de ces ondes viennent la frapper presque perpendiculairement.

Une partie des ondes sonores qui arrivent au conduit auditif sont réfléchies par la membrane du tympan et renvoyées à l'extérieur ; cette réflexion est d'autant plus forte que la membrane est plus tendue et plus oblique (1).

**Bibliographie.** — A. Gardiner-Brown : *Aural notes* (Lancet, 1881). — J. Kessel : *Ueber die Function der Ohrmuschel bei der Raumwahrnemungen* (Arch. f. Ohrenheilk, t. XVII, 1882). — Id. : *Ueber die Verschiedenheit der Intensität eines linear erregten Schalles*, etc. (id., t. XVIII, 1882). — Id. : *Ueber das Hören von Tönen und Gerauschen* (id.) — Lucæ : *Ueber die Resonanz der lufthaltigen Räume des Gehörorgans* (Arch. f. Physiol., 1883).

### 2. — Transmission des vibrations sonores dans l'oreille moyenne.

L'oreille moyenne est constituée essentiellement par une cavité dont les parois sont invariables, à l'exception de la membrane du tympan, de la membrane de la fenêtre ronde et de l'appareil qui obture la fenêtre ovale. Cette cavité communique avec l'air extérieur par la *trompe d'Eustache*, dont la partie cartilagineuse, habituellement fermée, forme une espèce de soupape qui peut s'ouvrir, tantôt de dehors en dedans pour laisser passer l'air extérieur dans la caisse, tantôt de dedans en dehors quand la pression de l'air augmente dans la caisse. Chaque mouvement de déglutition (et il s'en produit à chaque instant pour avaler la salive) ouvre la trompe et maintient l'air de la caisse en équilibre de pression avec l'air extérieur ; la tension de la membrane du tympan reste par suite indépendante des variations de la pression atmosphérique, à moins que ces variations ne se fassent trop brusquement ou dans des limites trop étendues (cloche à plongeur, ascensions aérostatiques). Quand la trompe d'Eustache s'oblitère, l'audition se trouble et s'affaiblit (2).

La *membrane du tympan* est susceptible de vibrer sous l'influence des vibrations de l'air du conduit auditif. L'existence de ces vibrations a été démontrée expérimentalement ; Politzer a pu enregistrer directement les vibrations de la *columelle* (os tympanique) du canard (3), et Mach et Kessel, à l'aide d'un appareil particulier et

(1) Les variations de pression de l'air du conduit auditif externe influencent la sensibilité de l'ouïe. Les bruits sont affaiblis par l'augmentation de pression, augmentés par une diminution (Kessel).

(2) On a supposé, sans preuves suffisantes, que la trompe servait surtout à entendre sa propre voix. On a remarqué, il est vrai, que nous entendons notre voix avec plus d'intensité quand la trompe est ouverte, à cause du renforcement des vibrations du tympan, mais il en résulte une résonnance désagréable qui peut devenir très gênante comme dans les cas pathologiques où la trompe reste constamment béante. — La pression nécessaire pour ouvrir la trompe doit être plus forte de dehors en dedans ou du côté du pharynx (200 mill. de mercure) que de dedans en dehors ou du côté de la caisse (20 à 40 millim.). — Rüdinger a soutenu, et quelques autres auteurs après lui, que la trompe était toujours béante. Elle se dilaterait seulement au moment de la déglutition ; elle se fermerait au contraire d'après Cleland. Les procédés graphiques ont prouvé que ces opinions sont erronées (Gellé). — Les *cellules mastoïdiennes* ne représentent pas un appareil de résonsance : elles servent plutôt à agrandir la cavité tympanique de façon à éviter les variations de tension trop brusques de l'air de la caisse.

(3) Ces vibrations ont été étudiées par Politzer à l'aide d'un appareil, le *tympanographe*. Un fil de verre fin ou un fétu de paille de riz est fixé à la membrane du tympan (ou à un des osselets) et inscrit sur un cylindre tournant les vibrations déterminées par un son produit par une soufflerie.

par la méthode stroboscopique, ont pu observer chez l'homme les vibrations de la membrane du tympan. Ces vibrations se produisent pour tous les sons compris dans l'intervalle des sons perceptibles, et le tympan s'écarte sous ce rapport des membranes ordinaires qui, n'entrent en vibration que pour un son déterminé d'accord avec leur son propre ou un multiple de ce son. D'une manière générale, elle entre plus facilement en vibration pour les sons aigus que pour les sons graves ; mais ce qui joue sous ce rapport le rôle le plus important, ce sont : 1° la disposition anatomique ; 2° les différences de tension de cette membrane.

La membrane du tympan est non seulement fixée au cercle tympanique, mais elle adhère au manche du marteau, dont elle suit les mouvements ; il y a là une disposition anatomique qui, en augmentant les obstacles, affaiblit les vibrations par influence, et relativement d'autant plus que ces vibrations se rapprochent des vibrations propres de la membrane. Il en est de même pour les vibrations consécutives qui, sans cela, prolongeraient le son (1).

La *tension* de la membrane du tympan peut varier par deux ordres de causes : 1° par les différences de pression de l'air de la caisse et de l'air extérieur ; cette cause n'agit qu'accidentellement (expirations forcées, etc.), ou à l'état pathologique ; 2° par l'action musculaire ; c'est le *muscle du marteau* qui est le *tenseur du tympan ;* par sa contraction il tire en dedans le manche du marteau et tend la membrane qui suit le mouvement de l'os. La contraction du muscle du marteau est volontaire chez quelques individus, mais habituellement elle est inconsciente et réflexe, à moins qu'elle ne s'associe à une contraction énergique des muscles masticateurs, dont elle constitue un phénomène accessoire. Cette contraction s'accompagne d'une crépitation de cause douteuse (2). D'après Hensen, cette contraction ne se fait qu'au début du son et cesse immédiatement même quand le son continue ; ce serait donc une simple *secousse* musculaire. Cependant, d'après les expériences d'un de ses élèves, Bockendahl, cette contraction persisterait dans les sons continus. La grandeur de la contraction augmente avec la hauteur et l'intensité du son. Quand la contraction du muscle du marteau cesse ou diminue, la membrane revient à sa position d'équilibre par son élasticité propre et par celle de la chaîne des osselets. L'action du muscle de l'étrier est trop hypothétique pour y insister (3).

Les variations de tension de la membrane du tympan agissent de deux façons : 1° elles font varier le son propre de la membrane, de façon que celle-ci entre plus facilement en vibrations pour un son d'une hauteur donnée ; elle se tend dans les sons aigus, se détend dans les sons graves ; elle représente donc, à ce point de vue, un véritable appareil d'accommodation ; 2° cette membrane agit comme *étouffoir* ou comme *sourdine*. A mesure que sa tension augmente, elle affaiblit l'intensité des vibrations, surtout pour les sons graves. En galvanisant le trijumeau dans le crâne

(1) D'après Kœnig et Wolff, le son propre de la membrane du tympan serait très faible et répondrait à *mi*$^6$. D'après Fick au contraire elle n'aurait pas de son propre. Il a trouvé la même absence de son propre pour des appareils artificiels construits sur le modèle de la membrane du tympan (*tonautographes*). Ces appareils ne favorisent aucune hauteur de son ; frappés, ils donnent un son composé de tous les sons partiels harmoniques ou inharmoniques possibles.

(2) On a attribué cette crépitation à la tension brusque du tympan ; mais cette tension, qu'on peut produire facilement en se bouchant le nez et en faisant une forte expiration (recherche de Valsalva), détermine un bruit sourd bien différent de cette crépitation. D'après quelques auteurs, elle serait plutôt due à l'ouverture subite de la trompe d'Eustache par la contraction simultanée du péristaphylin externe.

(3) D'après Politzer, il serait antagoniste du muscle du marteau. Pour Lucæ, il se contracterait dans les sons *non musicaux* élevés.

chez le chien, Politzer a vu que les vibrations du tympan diminuaient d'amplitude tant que le muscle du marteau restait contracté. En outre, grâce à l'action de ce muscle, les vibrations du tympan s'arrêtent de suite après la cessation des vibrations de l'air extérieur.

**Transmission des vibrations de la membrane du tympan au labyrinthe.** — Les vibrations du tympan se transmettent d'une part à l'air de la caisse, de l'autre aux osselets de l'ouïe, et par ces deux voies au liquide du labyrinthe.

*a*) La *transmission par l'air de la caisse* est incontestable; mais c'est la voie la moins importante. L'air de la caisse entre en vibrations, et ces vibrations se transmettent à la membrane de la fenêtre ronde et par elle au limaçon. Cette transmission n'a aucune importance pour l'audition.

*b*) La *transmission par la chaîne des osselets* est de beaucoup la plus importante. Ces osselets, qui forment de la membrane du tympan à la fenêtre ovale une chaîne continue, articulée et angulaire, vibrent comme un tout à cause de la petitesse des parties, et ces vibrations, comme celles du tympan, ne peuvent être que transversales. Les inflexions de cette chaîne des osselets, ses articulations, le passage subit des parties dures à des parties molles, la gaine muqueuse qui enveloppe les osselets, sont autant de conditions anatomiques qui doivent diminuer la facilité de transmission des vibrations dans l'intérieur de la chaîne des osselets, sans entraver leur vibration totale. En outre, ces osselets ont une certaine mobilité les uns sur les autres, et, comme pour le tympan, l'action musculaire peut augmenter ou diminuer la tension et la rigidité de ce petit système vibrant.

Les vibrations de la membrane du tympan se transmettent au manche du marteau et par cet os aux autres osselets de la façon suivante : toutes les fois que le manche du marteau se porte en dedans (fig. 476), la branche de l'enclume en fait autant et pousse l'étrier dans la fenêtre ovale; donc à chaque mouvement en dedans du tympan correspond un véritable coup de piston de l'étrier qui presse sur le liquide du vestibule, et chaque oscillation de la membrane amène un mouvement de va-et-vient de l'étrier dans la fenêtre ovale. Il est possible que le muscle de l'étrier serve à diminuer l'amplitude de l'excursion des mouvements de l'étrier dans la fenêtre ovale.

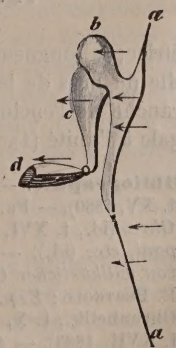


Fig. 476. — *Membrane du tympan et osselets de l'ouïe* (*).

A cause de la plus faible longueur de la longue branche de l'enclume, la vitesse du mouvement et l'excursion de l'extrémité de cette branche sont plus petites que celles de l'extrémité du manche du marteau; aussi l'excursion des mouvements de cette branche de l'enclume est moitié plus faible que celle du manche du marteau, et celle des mouvements de l'étrier moitié plus faible que celle des mouvements de l'enclume. En outre les mouvements en dedans de la membrane du tympan et des osselets sont beaucoup plus limités que les mouvements en dehors. Mais ce qui se perd en vitesse pour les osselets de l'ouïe est regagné

(*) *aa*, tympan. — *b*, marteau. — *c*, enclume. — *d*, étrier.

en force. En effet, soit (fig. 477) M le marteau, E l'enclume, les trois points, A, la courte branche de l'enclume, R sa longue branche, et P manche du marteau, sont sur une même ligne et peuvent être considérés comme formant un levier du deuxième genre, ayant son point d'appui en A, sa puissance en P, sa résistance en R à

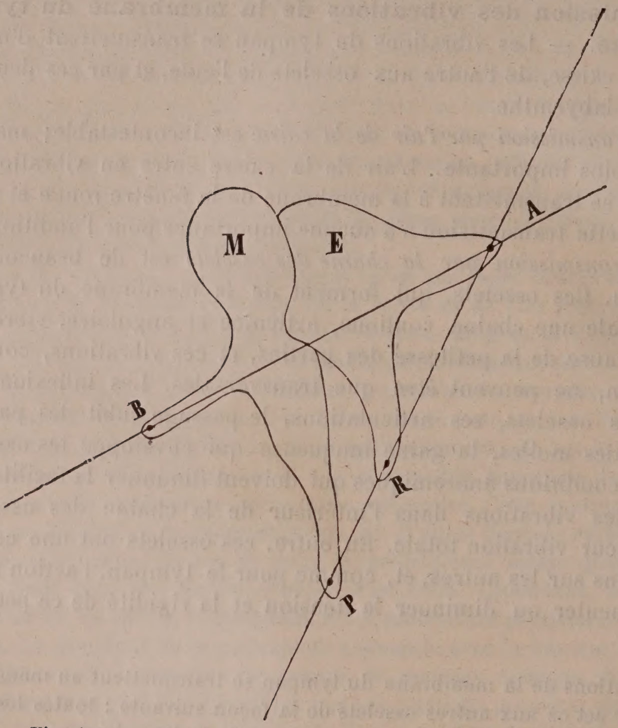



Fig. 477. — *Mouvements du marteau et de l'enclume* (*).

l'étrier; la longueur du bras de levier de la puissance est de 9 millimètres environ, celle du bras de levier de la résistance de 6 millimètres; la force avec laquelle la branche de l'enclume pressera sur l'étrier sera égale à 1,5, la puissance P étant égale à l'unité (1).

**Bibliographie.** — Küpper : *Ueber Pulsationen am Trommelfell* (Arch. f. Ohrenheilk. t. XV, 1880). — Fr. Bezold : *Exp. Unt. über den Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres* (id., t. XVI, 1880). — A. Bockendahl : *Ueber die Bewegungen des M. tensor tympani*, etc. (id.). — M. Burnett : *Objective Wahrnehmung von Tönen im Ohr in Folge von willkürlicher Contraction der Tubenmuskeln* (Zeitsch. f. Ohrenheilk., t. IV, 1880). — E. Berthold : *Exp. Unt. üb. den Einfluss der Nerven der Paukenhöhle*, etc. (Zeitsch. f. Ohrenheilk., t. X, 1881). — M. Crombie : *On the membrana tympani* (Journ. of anat., t. XVII, 1883). — A. Fick : *Betracht. über den Mechanismus des Paukenfelles* (Wurzb. med. Ges., t. XX, 1886). — Pollak : *Ueber die Function des Musculus tensor tympani* (Wien. med. Jahrb., 1886). — D'Arsonval : *Sur un appareil destiné à mesurer la conductibilité des tissus vivants pour le son* (Soc. de biol., 1886) (2).

(1) Politzer a enregistré à l'aide de son *tympanographe* les vibrations des osselets. Des expériences analogues ont été faites par Hensen, V. Bezold, Bockendahl, etc.

(2) *A consulter :* Savart : *Rech. sur les usages de la membrane du tympan* (Journ. de

(*) M, marteau. — E, enclume. — A, courte branche de l'enclume. — R, longue branche de l'enclume. — P, manche du marteau. — AB, axe des mouvements des osselets.

### 3. — Transmission des vibrations sonores dans l'oreille interne.

Les vibrations sonores peuvent arriver à l'eau du labyrinthe par trois voies différentes : 1° par les parois osseuses du labyrinthe ; 2° par l'air de la caisse et la fenêtre ronde ; 3° par l'étrier et la fenêtre ovale ; ce dernier mode est le mode de transmission ordinaire.

1° *Transmission par les parois osseuses du labyrinthe.* — Ce mode de transmission a lieu dans plusieurs cas : quand le corps vibrant (exemple, une montre) est placé directement en contact avec les parois du crâne. C'est encore ce qui a lieu quand on entend sa propre voix ; dans ce cas, les vibrations de l'air de la bouche et des fosses nasales se transmettent aux parois du crâne ; la transmission des vibrations suit alors une marche inverse de celle qui a lieu à l'état normal, et une certaine partie des vibrations se perd par le conduit auditif ; si on se bouche les oreilles, on entend mieux sa propre voix. Si on fait vibrer un diapason et qu'on tienne sa tige entre les dents, il arrive un moment où les sons sont trop faibles et ne sont plus entendus par l'oreille ; qu'on se bouche alors les oreilles, les sons s'entendent de nouveau. Cette transmission est moins favorable que la transmission ordinaire. Si on tient un diapason entre les dents jusqu'à ce qu'on n'entende plus de son et qu'on le retire rapidement pour le placer devant l'oreille, on l'entend distinctement (Rinne). Cependant, d'après Haut, cette infériorité ne serait qu'apparente et due au mode défectueux d'application sur les parois du crâne. C'est sur ce mode de transmission que sont fondés un certain nombre d'instruments (*audiphone*, *dentiphone*, *ostéophones*, *phoniphores*), usités dans certains cas de surdité, quand la surdité tient à une lésion de l'oreille moyenne.

Quand ces vibrations osseuses du labyrinthe sont produites par des mouvements des parties avoisinantes, pulsations artérielles, secousses musculaires, etc., elles donnent lieu à des sensations auditives particulières (bruissements, bourdonnements, sifflements, etc.) auxquelles on a donné le nom de sensations *entotiques*.

2° *Transmission par la membrane de la fenêtre ronde.* — Politzer a constaté expérimentalement, en ajustant un petit manomètre au labyrinthe, que les variations de pression de l'air du conduit auditif et de la caisse amenaient des variations de pression correspondantes dans le labyrinthe. Il peut donc y avoir transmission des vibrations par l'air de la caisse à la membrane de la fenêtre ronde, et par cette membrane au liquide du labyrinthe ; mais ce mode de transmission est tout à fait secondaire. V. Bezold a constaté aussi que la membrane de la fenêtre ronde se meut dans les variations de pression de l'air de la caisse aussi bien quand l'action de la fenêtre ovale est annihilée que quand la fenêtre ovale est intacte et dans ses conditions normales.

3° *Transmission par la chaîne des osselets.* — Toutes les fois que l'étrier s'enfonce dans la fenêtre ovale, la pression augmente dans le labyrinthe, et comme la seule partie mobile de la paroi du labyrinthe est la membrane de la fenêtre ronde, cette membrane se bombe du côté de la caisse, comme on peut s'en assurer sur le cadavre. Grâce à cette disposition, le liquide du labyrinthe subit des oscillations isochrones aux oscillations de l'étrier, oscillations qui se transmettent aux terminaisons des nerfs auditifs.

Magendie, 1824). — Bonnafont : *Mém. sur l'anat. et la physiol. des osselets de l'oreille*, 1859. — Politzer : *Beitr. zur Physiol. des Gehörorgans* (Wien. Sitzungsber., 1861). — Helmholtz : *Ueber die Mechanik der Gehörknochelchen* (A. de Pfl., t. I, 1868). — Gellé : *Ét. des mouvements du tympan par la méthode graphique*, 1878.

Dans le *limaçon*, les vibrations doivent marcher de la base au sommet dans la rampe vestibulaire, redescendre du sommet à la base dans la rampe tympanique, où elles arrivent sur la membrane de la fenêtre ronde; là elles se réfléchissent en sens inverse, et comme il survient successivement de nouvelles ondes par la fenêtre ovale et de nouvelles réflexions par la membrane de la fenêtre ronde, il en résulte des *vibrations stationnaires* comme celles d'une corde fixée par les deux bouts, et par suite des vibrations correspondantes dans la rampe moyenne qui contient l'organe de Corti et les terminaisons du nerf du limaçon.

Les coups de piston de l'étrier ne déterminent pas seulement la production d'une ondulation dans le limaçon. Dans le vestibule s'ouvrent en outre les cinq orifices des conduits demi-circulaires. Une partie de l'ondulation se partage donc en cinq branches ou courants qui s'engagent dans ces canaux; si ceux-ci avaient le même diamètre à leurs deux orifices, les vibrations marchant en sens inverse s'annuleraient, mais en réalité il n'en est rien, et on est encore réduit à des hypothèses sur le rôle des canaux semi-circulaires (Voir : *Centres nerveux*).

**Bibliographie.** — G. Moos et H. Steinbrugge : *Ueber Nervenatrophie in der ersten Schneckenwindung* (Zeitsch. f. Ohrenheilk., t. X, 1880). — A. Lucæ : *Die bei Schwerhörigen zu beobachtende gute Perception der tieferen musicalischen Töne*, etc. (Arch. f. Ohrenheilk., t. XV, 1880). — Hessler : *Beitr. zur Physiol. des Ohres* (id., t. XVIII, 1882). — Gellé : *De l'audition des sons en contact et des sons par influence* (Soc. de biol., 1884). — Haupt : *Ueber Knochenleitung und Luftleitung* (D. med. Zeit., 1885) (1).

## § 2. — **De la sensation auditive.**

Pour qu'il y ait excitation du nerf auditif et par suite sensation auditive, il faut certaines conditions : 1° les vibrations doivent avoir uue certaine amplitude; trop faibles, elle n'impressionnent pas l'organe de l'ouïe; 2° elles doivent avoir une certaine durée; au-dessus ou au-dessous d'un certain nombre de vibrations par seconde, les sons ne sont plus perceptibles; ces limites varient elles-mêmes avec les individus; ainsi, certaines personnes ne perçoivent pas le chant du grillon, mais en général la limite supérieure est de 20,000 vibrations doubles, la limite inférieure de 80 vibrations par seconde (40,960 à 16, d'après Preyer).

Les sensations auditives se divisent en deux catégories : les sons *musicaux* et les *bruits*. Physiquement, les sons correspondent à des vibrations périodiques et régulières, les bruits à des vibrations non régulières et non périodiques, ou à des chocs instantanés. Physiologiquement, la sensation du son musical est une sensation simple, de nature régulière; la sensation du bruit nous représente une sensation complexe et irrégulière. Comme les bruits sont en définitive la résultante de plusieurs sons musicaux irrégulièrement mélangés, nous ne nous occuperons que de ces derniers (2).

(1) *A consulter :* Helmholtz : *Ueber die Schallschwingungen in der Schnecke des Ohres* (Verh. d. nat. hist. med. Ver. zu Heidelb., 1869). — Exner : *Zur Lehre von den Gehörsempfindungen* (Arch. de Pflüger, t. XIII).

(2) D'après Barth, il n'y aurait pas de différence essentielle entre les sons et les bruits, et il n'y aurait donc pas lieu de rechercher des organes distincts pour leur perception.

### 1. — Caractères physiques de la sensation auditive.

Ces caractères sont au nombre de trois : l'intensité, la hauteur et le timbre :

1° *Intensité du son.* — L'intensité dépend de l'amplitude des vibrations. Il n'y a guère de mesure fixe de cette intensité; nous ne l'apprécions que relativement et comparativement avec d'autres sons; nous disons alors que tel son est fort ou faible. Il y a, sous le rapport de l'appréciation de l'intensité du son, des variations individuelles très grandes; cette appréciation varie du reste chez le même individu; en général, on perçoit encore une différence de 72 à 100 dans l'intensité d'un son. Schafhäutl a trouvé comme limite inférieure de la sensibilité auditive, le son produit par une sphère de liège de 1 milligramme tombant de 1 millimètre de hauteur. On a vu plus haut l'influence de la tension de la membrane du tympan sur l'intensité du son.

**Procédés pour apprécier l'acuité auditive.** — On la mesure habituellement par la distance maximum à laquelle sont entendus le tic-tac d'une montre ou la voix humaine. On a employé successivement un grand nombre d'appareils (*acoumètres*), diapasons (Conta, Magnus), tiges métalliques (Politzer), verges vibrantes (Blake), etc. Dans le *phonomètre* à chute, l'intensité du son est mesurée par la chute d'une sphère (voir plus haut). L'intensité du son est *à peu près* proportionnelle à la racine carrée de la hauteur de la chute. Mais l'appareil le plus parfait est l'*audiomètre de Hughes.* Cet appareil repose sur le principe suivant. Quand on fait passer un courant dans une bobine inductrice, le courant qui se produit dans la bobine induite se révèle par un bruit si on relie un téléphone à la bobine induite. Si le courant inducteur est interrompu par un interrupteur quelconque, on entendra dans le téléphone un son dont la hauteur correspondra au nombre d'interruptions. Si maintenant on place la bobine induite entre deux bobines inductrices dont les fils sont enroulés en sens inverse et de même longueur, les courants induits étant de sens contraire dans la bobine induite s'annuleront, et si la bobine induite est à égale distance des deux bobines inductrices, il n'y aura aucun son dans le téléphone; ce sera le *zéro* de l'instrument correspondant au silence absolu; si on rapproche la bobine induite d'une des bobines inductrices, le téléphone donnera un son qui, d'abord faible, ira en augmentant pour atteindre son maximum d'intensité quand les deux bobines seront tout à fait rapprochées. On a ainsi un instrument qui permet de graduer facilement l'intensité du son. Maillard a simplifié l'instrument primitif de Hughes (Thèse de Nancy, 1880). D'Arsonval a présenté, en 1886, à la Société de biologie un *acoumètre à extra-courant* d'une grande simplicité et donnant des indications proportionnelles à l'intensité du son. J'ai employé moi-même, dans mes recherches sur l'acuité auditive chez les hypnotisés, le téléphone et le choc de rupture de l'appareil à glissement de Du Bois-Reymond (*Rech. sur l'activité cérébrale*, 2e fascicule, p. 39, et *Le somnambulisme provoqué*, 2e édit., p. 93). Jacobson a décrit aussi un appareil téléphonique pour apprécier l'acuité de l'ouïe. Haupt a fait construire un *appareil auditif paraboloïde* pour rapprocher le son. Grâce à cet appareil, on entend un son donné à une distance quatre fois plus grande que la distance ordinaire. — Le *tube interauriculaire* de Gellé peut aussi servir à apprécier, non seulement la sensibilité de l'ouïe, mais encore beaucoup d'autres phénomènes de l'audition. Il se compose d'un tube en caoutchouc dont les deux extrémités garnies d'un embout se fixent dans les conduits auditifs externes.

2° *Hauteur du son.* — La hauteur du son dépend du nombre de vibrations. L'oreille apprécie sûrement, non pas précisément la hauteur absolue d'un son, mais sa hauteur relative par rapport à un son voisin; un son est plus grave qu'un autre quand il fait moins de vibrations par seconde, plus aigu quand il en fait plus. En deçà et au delà de certaines limites, l'appréciation

de la hauteur des sons n'est plus possible; ces limites sont, pour les sons graves, 33 vibrations environ, pour les sons aigus 4 500 vibrations par seconde. Si les nombres de vibrations sont trop rapprochés, la différence de hauteur n'impressionne plus l'oreille; mais il y a, sous ce rapport, de très grandes différences individuelles (voir plus loin page 480).

Il suffit que 20 vibrations (d'après Auerbach, 4 à 8 d'après Mach) viennent frapper l'oreille, pour qu'on puisse apprécier la hauteur d'un son.

**Applications à l'art musical.** — Au point de vue physiologique, on peut résumer de la façon suivante les principes musicaux en ce qui concerne la hauteur des sons.

On appelle *intervalle* de deux sons le rapport du nombre de vibrations de ces deux sons; ainsi, si l'un des nombres fait 300 vibrations par seconde, l'autre 200, l'intervalle sera représenté par $\frac{300}{200}$ ou $\frac{3}{2}$. Certains intervalles sont représentés par des rapports numériques très simple : $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{2}$, $\frac{4}{3}$, $\frac{5}{4}$, etc.; d'autres, par des rapports numériques plus compliqués. Les intervalles dont les rapports numériques sont les plus simples sont aussi ceux que l'oreille accepte le plus facilement, entend avec le plus de plaisir et que la voix humaine émet instinctivement.

Le rapport le plus simple est le rapport de l'intervalle $\frac{2}{1}$; cet intervalle a reçu le nom d'*octave;* le son le plus aigu fait un nombre de vibrations double du son grave; on dit alors que le premier est à l'octave du second. Le tableau suivant donne les principaux intervalles simples plus petits qu'une octave :

| INTERVALLES. | RAPPORT. | NOMBRE de VIBRATIONS du son aigu. | NOMBRE de VIBRATIONS du son grave. | INTERVALLES RENVERSÉS. | RAPPORTS. |
|---|---|---|---|---|---|
| Quinte.......... | 2 : 3 | 3 | 2 | Quarte.......... | 3 : 4 |
| Quarte.......... | 3 : 4 | 4 | 3 | Quinte.......... | 4 : 6 ou 2 : 3 |
| Tierce majeure... | 4 : 5 | 5 | 4 | Sixte mineure.... | 5 : 8 |
| Tierce mineure.. | 5 : 6 | 6 | 5 | Sixte majeure.... | 6 : 10 ou 3 : 5 |
| Sixte mineure... | 5 : 8 | 8 | 5 | Tierce majeure.. | 8 : 10 ou 4 : 5 |
| Sixte majeure.... | 3 : 5 | 5 | 3 | Tierce mineure.. | 5 : 6 |

En élevant d'une octave le son fondamental d'un intervalle, on a l'intervalle renversé; ainsi, une quarte est une quinte renversée. On a le rapport de vibrations de l'intervalle renversé en doublant le plus petit nombre de l'intervalle primitif. Les deux dernières colonnes du tableau donnent les intervalles renversés correspondant aux intervalles simples.

C'est en se servant des intervalles les plus simples, la quinte, la quarte et la tierce, qu'on a formé la *gamme*, en intercalant dans l'intervalle d'une octave une série de sons ou *notes*, séparés l'un de l'autre par des intervalles déterminés.

Les notes de la gamme sont au nombre de sept, qui portent les noms suivants : *ut* (ou *do*), *ré*, *mi*, *fa*, *sol*, *la*, *si*. Ces notes sont dans le rapport suivant de vibrations avec la *note fondamentale* ou *tonique* do :

| do, | ré, | mi, | fa, | sol, | la, | si, | do. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | $\frac{9}{8}$ | $\frac{5}{4}$ | $\frac{4}{3}$ | $\frac{3}{2}$ | $\frac{5}{3}$ | $\frac{15}{8}$ | 2 |

C'est ce qu'on appelle *gamme majeure;* dans cette gamme, les intervalles entre deux notes consécutives sont les suivants :

do, ré, mi, fa, sol, la, si, do,

$\frac{9}{8}$ $\frac{10}{9}$ $\frac{16}{15}$ $\frac{9}{8}$ $\frac{10}{9}$ $\frac{9}{8}$ $\frac{16}{15}$

L'intervalle $\frac{9}{8}$ (do-ré ; fa-sol ; la-si) s'appelle *ton majeur* ; l'intervalle $\frac{10}{9}$ (ré-mi ; sol-la) *ton mineur;* l'intervalle $\frac{16}{15}$ (mi-fa ; si-do) est le *demi-ton majeur* ; la différence entre le ton majeur et le ton mineur ou le *comma* est représentée par la fraction $\frac{81}{80}$ ; c'est à peu près le 1/5 du demi-ton (1). Dans la gamme majeure, les intervalles se succèdent dans l'ordre suivant : un ton majeur, un ton mineur, un demi-ton majeur, un ton majeur, un ton mineur, un ton majeur, un demi-ton majeur.

On peut prendre pour *tonique* un quelconque des sons musicaux, quel que soit son nombre de vibrations, et obtenir ainsi autant de gammes qu'il y a de sons musicaux différents. Ainsi on peut commencer indifféremment la gamme par *ré*, *mi*, *fa*, etc., mais la seule condition exigée par l'oreille est que les nombres de vibrations des différentes notes de la gamme soient toujours dans les mêmes rapports avec le nombre de vibrations de la tonique.

En général, on est convenu de partager l'échelle des sons musicaux en un certain nombre d'octaves en prenant pour tonique de l'octave la plus grave le son qui correspond à 33 vibrations doubles par seconde. On a le nombre de vibrations de chacune des notes de l'octave supérieure en doublant successivement le nombre des vibrations de chaque note, comme le montre le tableau suivant :

| NOTES. | CONTRE-OCTAVE. | GRANDE OCTAVE. | PETITE OCTAVE. | OCTAVE SECONDE. | OCTAVE TIERCE. | OCTAVE QUARTE. | OCTAVE QUINTE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Do ........... | 33 | 66 | 132 | 264 | 528 | 1056 | 2112 |
| Ré ........... | 37,125 | 74,25 | 148,5 | 297 | 594 | 1188 | 2376 |
| Mi ........... | 41,25 | 82,5 | 165 | 330 | 660 | 1320 | 2640 |
| Fa ........... | 44 | 88 | 176 | 352 | 704 | 1408 | 2816 |
| Sol ........... | 49,5 | 99 | 198 | 396 | 792 | 1584 | 3168 |
| La ........... | 55 | 110 | 220 | 440 | 880 | 1760 | 3520 |
| Si ........... | 61,875 | 123,75 | 247,5 | 495 | 990 | 1980 | 3960 |

Outre la gamme majeure, la musique moderne emploie encore la *gamme mineure*, composée aussi de sept notes, mais dont les rapports de vibrations entre elles et avec la tonique diffèrent des rapports de la gamme majeure. On l'écrit de la façon suivante en prenant *do* pour tonique : *ut*, *ré*, *mi*♭, *fa*, *sol*, *la*♭, *si*♭ ; le signe ♭ (*bémol*) placé après une note indique que cette note est baissée d'un demi-ton ; dans cette gamme, le rapport du nombre de vibrations de chaque note par rapport à la tonique est le suivant :

| do, | ré, | mi ♭, | fa, | sol, | la ♭, | si ♭, | do. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | $\frac{9}{8}$ | $\frac{6}{5}$ | $\frac{4}{3}$ | $\frac{3}{2}$ | $\frac{8}{5}$ | $\frac{9}{5}$ | 2 |

et les intervalles entre deux notes consécutives sont les suivants :

do, ré, mi ♭, fa, sol, la ♭, si ♭, do.

$\frac{9}{8}$ $\frac{16}{15}$ $\frac{10}{9}$ $\frac{9}{8}$ $\frac{16}{15}$ $\frac{9}{8}$ $\frac{10}{9}$

(1) Les musiciens ne sont pas d'accord avec les physiciens sur beaucoup de ces points. Ainsi ils divisent le ton en 9 (et quelquefois 5) commas et distinguent le demi-ton diatonique qui vaut 4 commas (ainsi *do* à *ré*♭) et le demi-ton chromatique qui vaut 5 commas (ainsi *ré*♭ à *ré* naturel).

Les intervalles se succèdent donc dans l'ordre suivant : un ton majeur, un demi-ton, un ton mineur, un ton majeur, un demi-ton, un ton majeur, un ton mineur (1).

On a vu plus haut que la tonique de la gamme (majeure ou mineure) peut être placée indifféremment sur telle ou telle note. Il en résulte qu'on peut prendre successivement comme tonique les divers sons de la gamme; on a alors les gammes ou les *tons* de *ré*, de *mi*, etc. Mais si l'on prend la gamme de *mi*, par exemple, on voit que sa deuxième note, le *fa*, ne correspond plus au même nombre de vibrations que le *fa* de la gamme de *do* majeur ; en effet, elle fait 46,4 vibrations par seconde, tandis que ce dernier en a 44 dans la contre-octave. En construisant ainsi successivement toutes les gammes, on arrive à une telle multiplicité de notes que la pratique des instruments de musique serait inabordable par sa complication.

Pour éviter cette confusion et rendre les instruments pratiques, on est convenu d'admettre ce qu'on a appelé le *tempérament égal*. Le tempérament égal est basé sur ce fait dont il a été parlé plus haut, savoir, la difficulté que l'oreille éprouve à discerner la différence de hauteur de deux sons très voisins l'un de l'autre et la faculté qu'elle a d'identifier deux sons dont les nombres de vibrations se rapprochent. On a partagé l'octave en douze demi-tons ou intervalles égaux, et constitué ainsi la *gamme chromatique* composée des notes suivantes :

$$\text{do} \binom{\text{do}\sharp}{\text{ré}\flat} \text{ ré } \binom{\text{ré}\sharp}{\text{mi}\flat} \text{ mi, fa } \binom{\text{fa}\sharp}{\text{sol}\flat} \text{ sol } \binom{\text{sol}\sharp}{\text{la}\flat} \text{ la } \binom{\text{la}\sharp}{\text{si}\flat} \text{ si, do.}$$

Le signe ♯ (dièse) hausse la note d'un demi-ton. Dans cette gamme, dite *gamme tempérée* par comparaison avec la gamme naturelle, la distinction du ton majeur ($\frac{8}{9}$) et du ton mineur ($\frac{10}{9}$), séparés par l'intervalle *comma* ($\frac{81}{80}$), disparaît. La succession des tons et des demi-tons dans les gammes majeures et mineures peut être représentée ainsi :

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gamme majeure : | 1 ton | 1 ton | 1/2 ton | 1 ton | 1 ton | 1 ton | 1/2 ton |
| Gamme mineure : | 1 ton | 1/2 ton | 1 ton | 1 ton | 1/2 ton | 1 ton | 1 ton |
| ou | 1 ton | 1/2 ton | 1 ton | 1 ton | 1/2 ton | 1 ton 1/2 | 1/2 ton. |

Dans la gamme tempérée, la quinte, au lieu d'être représentée par $\frac{3}{2}$, l'est par $\frac{3}{2}$, $\frac{885}{886}$; elle est donc altérée d'une quantité inappréciable; les tierces, au contraire, le sont d'une façon assez sensible.

Sur les instruments à *sons fixes*, comme le piano, l'harmonium, etc., la gamme tempérée est seule usitée ; il n'y a pas de distinction entre le do ♯ et le ré ♭, le ré ♯ et le mi ♭, etc., et l'intervalle le plus petit adopté pour limite est le demi-ton ($\frac{16}{15}$). Sur le violon, au contraire, on peut jouer suivant les intervalles naturels.

3° *Timbre du son.* — On a vu, dans la partie physique, que le timbre dépend du nombre et de l'intensité des harmoniques du son fondamental. Ces sons partiels harmoniques accompagnent presque tous les sons musicaux. Habituellement ces harmoniques nous échappent comme sensation auditive distincte, et se fusionnent dans une sensation, *une en apparence*, que nous rapportons au son fondamental; mais avec un peu d'attention ou en s'ai-

(1) Cette gamme mineure n'est pas celle qui est adoptée en général par les musiciens. Elle a l'inconvénient de contenir exactement les mêmes sons que la gamme majeure qui a *mi*♭ comme tonique et de faire perdre à la septième note *si* sa qualité de note *sensible*. Pour y remédier, on élève cette septième note d'un demi-ton, ce qui donne à la gamme mineure la forme suivante :

do, ré, mi♭, fa, sol, la♭, si, do.

On a encore proposé d'autres formes de gammes mineures.

dant de moyens physiques (résonnateurs), on parvient facilement à les distinguer dans un son donné. Parmi les harmoniques, on distingue mieux les sons partiels impairs, la quinte, la tierce, etc., que les sons partiels pairs. Voici les harmoniques de *do* avec les nombres de vibrations des sons partiels :

| | SON FONDAMENTAL. | HARMONIQUES. | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Notes........ | do[1] | do[2] | sol[2] | do[3] | mi[3] | sol[3] | si♭[3] | do[4] | ré[4] | mi[4] |
| Sons partiels. | 1er son partiel. | 2e | 3e | 4e | 5e | 6e | 7e | 8e | 9e | 10e |
| Nombre de vibrations.... | 33 | 66 | 99 | 132 | 165 | 198 | 231 | 264 | 297 | 330 |

Les premiers sons partiels se distinguent mieux que les derniers.

Certains sons dépourvus d'harmoniques présentent cependant des sons partiels, mais qui ne sont plus en rapport simple de vibrations avec le son fondamental (exemple : le diapason); mais ces sons partiels sont très élevés, s'éteignent très vite et ne jouent qu'un rôle accessoire en musique. Les sons simples, complètement dépourvus de sons partiels, ont tous le même timbre qui se rapproche du bruit produit en soufflant dans une bouteille, ou du timbre de la voyelle *ou;* c'est un timbre doux, sombre et dépourvu de mordant, comme les sons de flûte.

**Bibliographie.** — W. Preyer : *Acustische Unt.*, 1879. — W. Kohlrausch : *Ein Beitrag zur Kenntniss der Empfindlichkeit des Gehörsinnes* (Ann. d. Physik., 1879). — M. Bosanquet : *Note on the measure of the intensity of sound* (Philos. Magaz., t. IX, 1880). — Richardson : *Some researches with prof. Hughes' new instrument for the measurement of hearing; the audiometer* (Proced. Roy. Soc., t. XXIX, 1880). — J. Blake : *Audibility of high musical tones* (Amer. Journ. of otology, 1879). — L. Turnbull : *The limit of perception of musical tones by the human ear* (Boston med. and surg. Journal, 1879). — W. Kohlrausch : *Ueber Töne, die durch eine begrenzte Anzahl von Impulsen erzeugt werden* (Wied. Ann. d. Physik, t. X, 1880). — M. Mayer : *Exp. researches in the determination of the forms of acoustic wave surfaces*, etc. (Amer. J. of otology, 1879). — G. Paladino : *Dell' arrivo della voce e del a parola al laberinto*, etc. (Giorn. intern. d. sc. med., 1880). — A. Oberbeck : *Unt. üb. die Schallstärke* (Ann. d. Physik., t. XIII, 1881). — R. König : *Ueber den Ursprung der Stösse und Stosstöne bei harmonischen Intervallen* (id., t. XII, 1881). — Id. : *Beschreib. eines Stosstöneapparates* (id.). — M. Bosanquet : *On the beats of consonances*, etc. (Philos. Mag., t. XI, 1881). — R. König : *Bem. üb. die Klangfarbe* (Ann. d. Physik, t. XIV, 1881). — L. Jacobson : *Ueber die Abhangigkeit der Hörscharfe von der Hörzeit* (Arch. f. Ohrenheilk., t. XXIV, 1887). — A. Barth : *Die Bestimmung der Hörscharfe* (Zeitsch. f. Ohrenheilk., t. XVII, 1887). — A. Hartmann : *Die graphische Darstellung der Resultate der Hörprüfung*, etc. (id.) (1).

### 2. — Caractères physiologiques de la sensation auditive.

Un caractère physiologique essentiel de la sensation auditive, c'est l'*extériorité*. Quand nous entendons un son, nous rapportons ce son à l'extérieur; il nous paraît se passer en dehors de nous, et nous jugeons de sa distance par son intensité, de sa direction par l'orientation du conduit au-

(1) *A consulter :* Preyer : *Ueber die Grenzen der Tonwahrnehmung*, 1876. — Lucæ : *Zur Bestimmung der Hörscharfe mittelst des Phonometers* (Arch. für Ohrenheilk., 1877). — Gellé : *De l'exploration de la sensibilité acoustique*, 1877. — Vierordt : *Die Messung der Schallstarke* (Zeit. für Biol., 1878). — Hugues : *L'audiomètre* (L'électricité, 1879).

ditif externe, autrement dit par la situation de la tête. Mais il n'en est plus de même quand le conduit auditif n'est plus rempli d'air. Ainsi, quand nous avons la tête sous l'eau, le bruit nous paraît intérieur; dans ce cas, les vibrations se transmettent par les parois mêmes du crâne, et la membrane du tympan ne vibre plus; l'extériorité paraît donc due aux vibrations de la membrane du tympan. Cependant cette extériorité me paraît n'être qu'une affaire d'habitude et n'est pas liée à la structure même de l'oreille. Ainsi, il est souvent difficile au premier moment de distinguer les bourdonnements, ou autres sensations *entotiques*, de phénomènes analogues provenant du monde extérieur.

La *durée* de la sensation auditive ne correspond pas exactement à la durée de l'excitation (vibration sonore) qui la fait naître, elle la dépasse (*sensations consécutives primaires* d'Urbantschitsch) (1).

D'après les recherches de Helmholtz, on peut encore entendre distinctement 133 battements par seconde, mais au delà de 133 battements, la sensation devient continue, parce que les impressions se fusionnent. Dans certains cas, l'ébranlement communiqué aux extrémités nerveuses revient quelque temps après la vibration (*sensations auditives consécutives secondaires*).

La *sensibilité* de l'oreille pour les sons de différentes hauteurs est variable. D'après Weber, on peut percevoir une différence de hauteur de 1/64$^e$ de demi-ton, autrement dit, une différence de nombre de vibrations dans le rapport de 1000 à 1001. Cette finesse varie, du reste, suivant les régions de l'échelle musicale. Ainsi, dans la région de $la^2$ à $do^3$, on reconnaît encore une différence de hauteur de 1/3 de vibration; mais au-dessous ou au-dessus, la justesse de l'ouïe diminue peu à peu; au dessus du $do^3$, on se trompe facilement de 100, voire même bientôt de 1000 vibrations. Aussi dans les régions graves comme dans les régions élevées, a-t-on beaucoup plus de difficulté pour reconnaître la justesse des sons (2). Cette sensibilité varie beaucoup aussi d'individu à individu; des musiciens reconnaîtront des différences de hauteur de 1/1000$^e$, quand d'autres personnes seront à peine affectées par une différence d'un demi-ton; c'est là ce qui constitue la *justesse* de l'oreille (3). Les limites des sons graves ou aigus perceptibles ne sont pas non plus les mêmes pour les différents individus.

Cette sensibilité de l'ouïe s'adresse non seulement à la hauteur, mais à l'intensité et au timbre du son. Des sons très faibles, qui échappent aux uns, seront encore perçus par d'autres (*finesse* ou *dureté* de l'ouïe). Le timbre d'un son nous fait connaître immédiatement l'instrument qui le produit; nous reconnaissons une personne au timbre de sa voix.

(1) On prétend souvent que la sensation auditive ne dure pas plus longtemps que la vibration sonore qui la produit, mais c'est en réalité une erreur; seulement la persistance de la sensation est très faible, et sous ce rapport l'excitation auditive disparaît beaucoup plus vite que l'excitation rétinienne.

(2) Il y a, comme pour les impressions lumineuses, une relation entre l'intensité apparente des sons et leur tonalité. A amplitude égale, l'intensité physiologique des sons croît proportionnellement à la fréquence des vibrations qui les composent (A. Charpentier).

(3) Dans l'appréciation de la justesse d'un son par l'oreille, il faut distinguer deux cas, le cas dans lequel deux sons sont émis *simultanément*, et le cas dans lequel les deux sons sont émis *successivement*, car, comme on le verra plus loin, le procédé employé par l'oreille dans les deux cas est tout différent. *Quand les sons sont émis simultanément*, deux conditions interviennent. La première condition réside dans les battements, et c'est en

L'intervalle-limite entre l'absence d'audition et l'audition nette est très court (Richardson). A la limite minimum de l'excitation auditive (*seuil de la sensation*), on observe des intermittences du son (Urbantschitsch, Gellé).

L'*exercice* a une influence marquée sur la sensibilité de l'ouïe et surtout sur sa justesse. Tout le monde sait à quelle perfection on peut arriver sous ce rapport. L'*habitude* a un rôle encore plus important; c'est grâce à elle que les harmoniques qui accompagnent la plupart des sons que nous entendons passent inaperçus, et qu'un son *composé* nous donne une sensation *simple*.

Les sensations auditives peuvent être le point de départ de *réflexes*, rires, larmes, contractions musculaires, phénomènes nerveux dont la singularité souvent exagérée a défrayé plus d'un recueil à titre de curiosités scientifiques. Certaines hauteurs de son, certains caractères de timbres agissent plus spécialement sur le système nerveux; mais ce sont surtout les bruits, plus encore que les sons musicaux, qui sont intéressants à étudier sous ce rapport. Tout le monde a éprouvé l'effet d'*agacement* produit par certains grincements. Les sensations auditives viennent, sous ce rapport, immédiatement après les sensations tactiles.

La *fatigue* de l'oreille a été étudiée par Urbantschitsch. Une oreille fatiguée récupère sa sensibilité en quelques secondes. Quand une oreille a été fatiguée pour un son de hauteur donnée, elle entend bien un son plus grave ou plus aigu. L'oreille se fatigue plus vite pour les sons aigus que pour les sons graves (Raleigh).

**Bibliographie.** — V. Urbantschitsch : *Zur Lehre von der Schallempfindung* (A. de Pfl., t. XXIV, 1881). — Id. : *Uber das An-und Abklingen acustischer Empfindungen* (id., t. XXV, 1881). — Id. : *Ueber subjective Schwankungen der Intensitat acustischer Empfindungen* (A. de Pfl., t. XXVII, 1882). — E. Tischer : *Ueber die Unterscheidung von Schallstärken* (Wundt's phil. Stud., I, 1882). — Id. : *Bemerk. üb. die Messung von Schallstarken*, etc. (id.). — K. Vierordt : *Das Maas der Schallstärke* (Zeitsch. f. Biol., t. XVII, 1882). — Lord Raleigh : *Acustical observations* (Philos. Mag., t. XIII, 1882). — E. Pauchon : *Sur la limite supérieure de perceptibilité des sons* (C. rendus, t. XCVI, 1883). — K. Vierordt : *Die Messung der Schwachung des Schalles bei dessen Durchgang durch Theile des lebenden Menschen* (Zeitsch. f. Biol., t. XIX, 1883). — Id. : *Ueber Schallstarkemessung* (id.). — W. Wundt : *Id.* (id.). — K. Vierordt : *Messung der Schallschwachung im Telephon* (Ann. d. Physik, t. XIX, 1883). — L. Purves : *Obs. on the determination of the hearing power* (Guy's Hosp. Rep., t. XLII, 1884). — K. Vierordt : *Die Bestimmung der Schallstarken des Schallpendels* (Ann. de Physik, 1884). — C. Baur :

grande partie par eux que l'oreille reconnaît la pureté d'un intervalle. L'existence de 4 battements par seconde donne déjà au son quelque chose de désagréable; mais c'est pour 33 battements que le son a son maximum de dureté, tandis que pour 80 à 100 battements ces battements se fusionnent et deviennent moins durs et moins sensibles à l'oreille. Il s'ensuivra que la justesse des intervalles sera plus facilement reconnue dans les sons de hauteur moyenne que dans les sons très graves ou très aigus.

Une seconde condition influe encore sur la facilité avec laquelle l'oreille reconnaît la justesse d'un son, condition qui se rattache du reste aussi à l'existence des battements, c'est la grandeur même de l'intervalle. Ainsi, les intervalles au-dessous de la quinte résonnent mal dans le grave à cause des battements dont le nombre se rapproche de 33 par seconde, et en outre les sons faux sont plus difficilement reconnus dans les notes élevées à cause du nombre croissant des battements. Quand les deux sons, au lieu d'être émis simultanément, sont émis *l'un après l'autre*, il ne peut y avoir de battements et il faut bien que l'oreille emploie un procédé différent. Dans ce cas, l'oreille juge et décide d'après une certaine impression qu'elle compare à une impression déjà connue et qu'elle se rappelle. La *mémoire musicale* joue là un rôle capital, et il y a à ce point de vue des différences individuelles considérables. C'est cette mémoire musicale, acquise par l'exercice et fixée par l'habitude, qui permet de reconnaître les relations des sons entre eux. Cette mémoire est tellement développée chez quelques personnes qu'elles reconnaissent immédiatement, à la première audition, la hauteur *absolue* d'une note, entendue seule, sur n'importe quel instrument. J'en connais pour ma part, deux exemples (Voir : Beaunis, *De la justesse et de la fausseté de la voix*).

*Beitr. zur exp. Acustik* (Ann. d. Physik, t. XXIII, 1884). — LUCAE : *Zur Lehre und Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen* (Arch. f. Physiol., 1884). — ID. : *Zur Entstehung und Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen*, 1884. — GELLÉ : *De quelques phén. subjectifs de l'audition* (Soc. de biol., 1885). — ID. : *Fatigue de l'accommodation* (id., 1886). — ID. : *De la durée de l'excitation sonore nécessaire à la perception* (id.). — ID. : *Rôle de la sensibilité du tympan dans l'orientation au bruit* (id.). — A. CHARPENTIER : *L'affaiblissement mutuel de plusieurs sons* (id.). — K. VIERORDT : *Die Schall-und Tonstarke*, etc., 1885. — L. JACOBSON : *Eine neuer telephonischer Apparat zur Unt. und Behandlung des Gehörorgans* (D. med. Wochensch., 1885). — HAUPT : *Der Tonbringer* (Monatsch. f. Ohrenheilk., 1885). — BEERWALD : *Ueber einen neuen Hörmesser* (Arch. f. Ohrenheilk., t. XXIII, 1886). — D'ARSONVAL : *Acoumètre à extra-courant* (Soc. de biol., 1886). — A. CHARPENTIER : *Relations entre l'intensité apparente des sons et leur tonalité* (id.). — A. EITELBERG : *Vergleich. Gehörspruf. an 100 Individuen*, etc. (Zeitsch. f. Ohrenheilk., t. XVI, 1887). — E. DOUMER : *Et. du timbre des sons*, etc. (C. rendus, t. CV, 1887). — A. KÖNIG : *Ueber Hörscharfe* (Arch. f. Physiol., 1887). — W. PREYER : *Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge* (A. de Pfl., t. XL, 1887).

### 3. — Du mode d'excitation des terminaisons du nerf auditif.

Le mode d'action des vibrations du liquide du labyrinthe sur les terminaisons nerveuses est encore peu connu ; tout ce que nous savons, c'est qu'il y a là certainement un ébranlement mécanique, une vibration véritable des terminaisons nerveuses, mais le doute commence dès qu'il s'agit de déterminer comment cette vibration peut produire les divers modes de la sensation auditive.

Helmholtz, en se basant sur les phénomènes des sons par influence, avait imaginé une hypothèse ingénieuse pour expliquer de quelle façon se produisent dans l'oreille les sensations de hauteur et de timbre. On a vu, à propos des sons par influence, que les corps élastiques ont un son propre correspondant à un nombre déterminé de vibrations. Quand un son voisin du son propre du corps se met à résonner, le corps vibre par influence avec d'autant plus de force que les nombres de vibrations des deux corps sont plus rapprochés. Les extrémités nerveuses du nerf du limaçon aboutissent à environ 3000 petits arcs élastiques, *fibres de Corti*. Helmholtz suppose que ces fibres de Corti sont accordées pour un son déterminé et forment une série régulière correspondante à l'échelle de la gamme ; soit 2800 fibres de Corti pour les sons musicaux proprement dits qui comprennent 7 octaves, cela ferait 400 fibres pour une octave, 33 à peu près par demi-ton. Quand un son simple, une vibration pendulaire arrive à l'oreille, elle excite les fibres de Corti qui sont accordées pour ce nombre de vibrations, et l'une d'entre elles plus que les autres ; des sons de hauteur différente affectent des fibres de Corti de hauteurs différentes. Quand c'est non plus un son simple, mais un son accompagné d'harmoniques qui se fait entendre, il se produit dans l'oreille autant de sensations séparées qu'il y a de vibrations pendulaires dans le son entendu, qu'il y a de groupes de fibres de Corti impressionnées.

Il semble, au premier abord, que l'admission de 33 fibres de Corti, pour les sons contenus dans l'intervalle d'un demi-ton, ne suffise pas ; en effet, on distingue facilement des différences de hauteur de 1/64 de demi-ton ; mais s'il se produit un son dont la hauteur soit comprise entre l'accord de deux fibres de Corti voisines, elles vibreront toutes les deux, mais celles dont le son propre est le plus voisin du son émis vibrera avec le plus d'intensité.

Les expériences de Hensen ont confirmé les vues théoriques d'Helmholtz ; les

*mysis* (crustacés) présentent des crins auditifs extérieurs; en les observant au microscope pendant qu'on faisait arriver dans l'eau qui les contenait les sons d'un cor, on voyait certains crins vibrer pour certaines notes du cor, d'autres pour d'autres.

Malheureusement des recherches récentes sont venues infirmer ces résultats. Sans entrer dans les détails, il suffira de dire que l'organe de Corti manque chez les oiseaux, auxquels on ne peut refuser l'appréciation des hauteurs des sons. Helmholtz a modifié son hypothèse en la transportant à la *membrane basilaire* qui sert de support aux fibres de Corti et augmente de largeur de la base au sommet du limaçon; elle se comporterait, d'après lui, comme un système de cordes juxtaposées de longueur croissante accordées chacune pour un son déterminé. On ne peut se prononcer encore sur la valeur de cette nouvelle hypothèse. Dans ce cas, la fonction des fibres de Corti reste très hypothétique; on les a considérées comme alourdissant les fibres de la membrane basilaire et leur permettant par suite de vibrer à l'unisson des sons plus graves. D'après Böttcher les cellules de Deiters (voir : *Anatomie*) joueraient le rôle d'*étouffoirs* pour les cellules de Corti. Gellé, se basant sur ses recherches sur un modèle schématique du limaçon, croit que le liquide de la rampe tympanique et les fibres de la membrane basilaire résonnent bien plus faiblement que le liquide de la rampe vestibulaire, et il attribue aux cellules de la crête acoustique le rôle assigné par Helmholtz à la membrane basilaire.

D'après Mach, la théorie d'Helmholtz n'explique pas comment nous percevons la situation dans l'échelle musicale de sons éloignés, et comment le même intervalle, la tierce par exemple, nous paraît quelque chose d'identique dans les divers degrés de l'échelle, même quand les sons ne contiennent pas d'harmoniques.

La fonction des diverses parties de l'oreille interne n'est pas encore bien éclaircie. La plupart des auteurs admettent cependant que le limaçon a le rôle essentiel On a même cherché à localiser dans des régions distinctes du limaçon l'audition des divers sons et à vérifier expérimentalement la valeur de l'hypothèse d'Helmholtz que les parties voisines de la fenêtre ronde perçoivent les sons les plus élevés. Baginski, en expérimentant sur des chiens, a vu que la destruction de la pointe du limaçon diminuait la puissance d'audition pour les sons graves, celle de la base pour les sons aigus. Les observations pathologiques sont, les unes pour, les autres contre cette opinion et ces expériences sont tellement délicates qu'on ne peut en tirer de conclusions positives.

On a prétendu que le *saccule* et l'*utricule* seraient plutôt en rapport avec les sensations de *bruit*. Mais des recherches récentes et spécialement celles de Brücke, sur l'action sur les *flammes manométriques* de bulles détonantes de gaz hydrogène et d'air, infirment cette assertion et tendraient à faire admettre que les bruits et les sons agissent sur les mêmes fibres nerveuses. Il y aurait bruit, d'après Brücke, quand toutes les fibres nerveuses sont excitées toutes à la fois, ou quand l'irritation passe très irrégulièrement et très vite de l'une à l'autre.

Pour les fonctions des *canaux demi-circulaires*, voir : *Encéphale*.

Pour l'*excitation électrique de l'oreille*, voir : *Nerf auditif*.

**Bibliographie.** — B. Baginski : *Zur Physiol. der Gehörschnecke* (Berl. Acad., 1883). — Id. : *Die Function der Gehörschnecke* (Arch. f. pat. Anat., t. XCIV, 1883). — W. Kiesselbach : *Ueber die galvanische Reizung des Acusticus* (A. de Pflüger, t. XXXI, 1883). — E. Brucke : *Ueber die Wahrnehmung der Geräusche* (Wien. Acad., 1884). — Voltolini : *Einig. Anat. aus der Gehörschnecke*, etc. (Arch. f. pat. Anat., t. C, 1885). — E. Mach : *Zur Anal. der Tonempfindungen* (Wien. Acad., t. XCII, 1885). — Id. : *Zur Analyse der Tonempfindungen* (Wien. Acad., t. XCII, 1886). — Id. : *Beitr. zur Anal. der Empfindun-*

*gen*, 1886. — Stepanow : *Zur Frage über die Function der Cochlea* (Monatssch. f. Ohrenheilk., 1886). — Rutherford : *The sense of hearing*, 1886. — Böttcher : *Wie kommt die Gehörsempfindung in der Schnecke zu Stände?* (Arch. f. Ohrenheilk, t. XXV, 1887).

### 4. — Audition d'un son avec les deux oreilles. — Sensations auditives simultanées.

L'audition avec les deux oreilles ne paraît pas modifier la sensation auditive : on entend toujours un seul son et l'intensité ne varie pas si la distance du corps sonore à chaque oreille est égale. Y a-t-il là une affaire d'habitude, ou bien les fibres nerveuses de chaque oreille se correspondent-elles et aboutissent-elles deux par deux à un même point nerveux central? Il est assez difficile de trancher la question.

Quand nous voulons juger de la *direction* d'un son et du lieu de sa provenance, nous tournons une seule oreille vers le corps sonore, de façon que les rayons sonores arrivent directement et perpendiculairement à l'oreille. La sensibilité du tympan joue un rôle très important dans la reconnaissance de la direction d'après les expériences de Gellé. Chez les sujets atteints d'anesthésie de la membrane du tympan, la notion de direction du son était abolie, tandis qu'elle était conservée quand il y avait anesthésie cutanée générale, avec persistance de la sensibilité tympanique. D'après Thompson la direction du son serait appréciée d'après l'intensité relative de la perception des deux oreilles, et plutôt d'après les sons partiels que d'après le son fondamental (1).

La notion de la direction du son est donc facilitée par l'audition binauriculaire, chaque oreille ayant son axe auditif et son orientation distincte (2).

*Sensations auditives simultanées.* — Jusqu'ici j'ai étudié la sensation auditive en elle-même, étant donnée l'audition d'un seul son ou de plusieurs sons successifs; il reste à étudier les sensations auditives simultanées. Il est assez difficile de préciser jusqu'à quelle limite les sensations auditives simultanées peuvent être perçues; la multiplicité de ces sensations peut être portée très loin sans qu'il y ait confusion, et il n'y a qu'à entendre un orchestre pour voir combien de sensations auditives peuvent coexister dans l'oreille sans se mélanger; il peut très bien se faire aussi que des sensations auditives qui nous paraissent *simultanées* ne soient en effet que *successives*, mais dans un espace de temps infiniment court; ne suffit-il pas d'une durée de 1/132$^{e}$ de seconde pour qu'une excitation auditive fournisse une sensation distincte. Il faut distinguer, dans l'audition simultanée de plusieurs sons, le cas où les sons arrivent à une seule, et celui dans lequel ils arrivent aux deux oreilles. Si les deux sons émis simultanément ont la même hauteur, la même intensité et le même mbre,it même pour l'audition avec les deux oreilles, ils résonnent comme un seul son (3). S'ils diffèrent de hauteur et de

(1) Mayer a imaginé un instrument, le *topophone*, pour reconnaître la direction d'un son.

(2) L'influence de l'orientation se voit bien dans l'expérience suivante de Gellé; l'anse du tube inter-auriculaire (voir p. 475) étant placée en avant du sujet, on place une montre au contact de la partie moyenne de l'anse; le sujet, qui voit la montre devant lui, annonce qu'il entend un tic-tac unique qui vient d'en avant. Si on lui fait alors fermer les yeux et qu'on passe rapidement l'anse et la montre en arrière de la tête, le sujet croit encore que le tic-tac de la montre vient d'en avant.

(3) Il y a cependant des réserves à faire sur ce point. Il semble en effet qu'il y ait une

timbre, ils sont entendus distinctement tous deux avec les deux oreilles; avec une seule oreille, au contraire, ils donnent une sensation simple, un son résultant composé par les deux sons primitifs. Ainsi, si on place deux montres dans une main et qu'on les rapproche d'une oreille, on entend un seul tic-tac, quoique les sons des deux montres n'aient pas la même hauteur (Weber). Il en est de même avec les deux oreilles quand on se place dans certaines conditions déterminées. Ainsi Gellé place au milieu de l'anse du tube interauriculaire deux diapasons de tons légèrement différents et vibrant avec une force égale ; on entend alors un *son résultant* différent des deux sons primaires.

Si l'on fait arriver un son simultanément aux deux oreilles par un tube bifurqué, la plupart des sujets, outre le son dans les deux oreilles, localisent le son dans une région déterminée du crâne, occiput (Purkinje), région frontale, région pariétale, etc., toujours la même pour le même individu.

C'est sur la propriété de l'oreille d'être impressionnée simultanément par une grande multiplicité de sons, qu'est basée la partie harmonique de la musique.

**Principes physiologiques de l'harmonie.** — Les principes de l'harmonie musicale peuvent se résumer de la façon suivante, au point de vue physiologique.

On sait que lorsque deux sons ont un nombre de vibrations voisin l'un de l'autre, il se produit des *battements*, et que le nombre de ces battements par seconde égale la différence du nombre de vibrations des deux sons. Si l'un fait 100 vibrations par seconde, l'autre 90, il se produira 10 battements. Quand deux sons fondamentaux donnent des battements, les harmoniques en donnent également; à chaque battement du son fondamental correspondent 2 battements du 2$^e$ son partiel (1$^{er}$ harmonique), 3 du 3$^e$ et ainsi de suite. A mesure que la différence de hauteur de deux sons simultanés augmente, le nombre des battements augmente aussi. L'effet physiologique des battements est toujours désagréable et communique à l'ensemble une dureté qui affecte péniblement l'oreille; cette dureté est au maximum pour 33 battements par seconde; à mesure que ce nombre s'accroît, la sensation désagréable disparaît de plus en plus, et pour 132 battements par seconde on n'a plus qu'une sensation auditive continue.

Les mêmes intervalles présentent un nombre croissant de battements à mesure qu'ils occupent des régions plus élevées de l'échelle musicale; inversement, des intervalles différents peuvent, suivant qu'on les prend dans des régions différentes de la gamme, donner le même nombre de battements. Ainsi, le nombre de 33 battements est fourni par les divers intervalles suivants :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Seconde.............. | Ut$^2$ | Ré$^2$ | Quinte diminuée...... | Mi$^1$ | Si$\flat^1$ |
| Seconde augmentée... | Si$\flat^1$ | Ut$^2$ | Quinte................ | Ut$^0$ | Sol$^0$ |
| Tierce diminuée...... | Sol$^1$ | Si$\flat^1$ | Sixte mineure......... | La$^{-1}$ | Fa$^0$ |
| Tierce mineure........ | Mi$^1$ | Sol$^1$ | Sixte majeure......... | Sol$^0$ | Mi$^1$ |
| Tierce majeure....... | Ut$^1$ | Mi$^1$ | Septième diminuée.... | Ut$^1$ | Si $^1$ |
| Tierce augmentée..... | Si$\flat^1$ | Ré$^2$ | Octave................ | Ut$^{-1}$ | Ut$^0$ |
| Quarte................ | Sol$^0$ | Ut$^1$ | | | |

Quoiqu'ils fassent le même nombre de battements, tous ces intervalles n'ont pas la même dureté; plus l'intervalle est petit plus sa dureté est prononcée.

La *dureté* d'un intervalle dépend donc de deux conditions : 1° du nombre de

inégalité entre les deux oreilles au point de vue non seulement de l'intensité, mais quelquefois de la hauteur du son. L'oreille droite percevrait habituellement le son un peu plus aigu que l'oreille gauche.

battements (maximum de dureté à 33 battements) ; 2° de la grandeur de l'intervalle ; pour un même nombre de battements la dureté est en raison inverse de la grandeur de l'intervalle.

*Des intervalles.* — Quand deux sons se font entendre simultanément, non seulement les deux sons fondamentaux, mais encore leurs harmoniques respectifs produisent des battements, et si ces battements sont bien marqués, la sensation est intermittente, désagréable et constitue ce que l'on appelle une *dissonance*. Quand les battements sont trop peu marqués pour exercer une action désagréable, il y a *consonnance*. Pour apprécier la consonnance et la dissonance des divers intervalles, il faut donc avoir égard surtout à la coïncidence des harmoniques des deux sons qui composent l'intervalle ; en effet, les harmoniques coïncidents ne peuvent donner de battements.

Le tableau suivant donne les harmoniques coïncidents pour les principaux intervalles :

TABLEAU DES HARMONIQUES COINCIDENTS.

| | Ut. | | Ut¹ | | Sol¹ | | Ut² | | Mi² | | Sol² | | Si♭² | | Ut³ | | Ré³ | Mi³ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Octave..... | | | *ut¹* | | | | *ut²* | | | | *sol²* | | | | *ut³* | | | *mi³* |
| Douzième.. | | sol | | | *sol¹* | | | | | | *sol²* | | | | | | *ré³* | |
| Quinte..... | | | | | *sol¹* | | | ré² | | | *sol²* | | | si² | | | *ré³* | |
| Quarte..... | | fa | | fa¹ | | | *ut²* | | | fa² | | la² | | | *ut³* | | | |
| Sixte maj.. | | la | | la¹ | | | | | *mi²* | | | la² | | | | ut♯³ | | *mi³* |
| Tierce maj. | | mi | | mi¹ | | si¹ | | | *mi²* | | | sol♯² | | si² | | ré♭³ | | *mi³* |
| Tierce min. | | mi♭ | | mi♭¹ | | si♭¹ | | mi♭² | | | *sol²* | | | | | | | |

La première ligne horizontale donnent les sons partiels (son fondamental et harmoniques) de la note grave de l'intervalle ; les lignes horizontales suivantes donnent les premiers sons partiels de la note aiguë de l'intervalle considéré ; les sons partiels coïncidant avec un des sons partiels de la note grave sont en italiques.

Pour trouver les harmoniques coïncidents d'un intervalle, il suffit de se reporter au rapport numérique de cet intervalle. Ainsi dans la quinte 2 : 3, le second son partiel de la quinte, sol (ou ses multiples, 4, 6, 8, etc.), coïncide avec le troisième son partiel du son fondamental (ou avec ses multiples, 6, 9) et ainsi de suite.

On peut, dans le tableau des harmoniques coïncidents, remplacer les notes par des chiffres indiquant le numéro d'ordre des sons partiels ; le tableau peut alors s'appliquer à tous les intervalles mentionnés, quelles que soient les notes qui contribuent à les former. Le tableau, calqué sur le précédent, prend alors la forme suivante :

| SON FONDAMENTAL. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Octave................ | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 |
| Douzième.............. | | | 1 | | | 2 | | | | |
| Quinte................ | | | 2 | | | 4 | | | 3 | |
| Quarte................ | | | | 3 | | | | 6 | 6 | |
| Sixte majeure......... | | | | | 3 | | | | | 6 |
| Tierce majeure........ | | | | | 4 | | | | | 8 |
| Tierce mineure........ | | | | | | 5 | | | | |

Avec ce tableau, il est facile de voir de suite quel est le degré de consonnance des intervalles. Sous ce rapport, on les a classés de la manière suivante :

1° *Consonnances absolues.* — Octave. — Douzième. — Double octave. Tous les sons partiels du son aigu coïncident avec un des sons partiels de la note grave.

2° *Consonnances parfaites.* — Quinte. — Les sons partiels pairs coïncident avec des sons partiels de la note grave.

3° *Consonnances moyennes.* — Quarte. — Sixte majeure. — Tierce majeure. — Deux des harmoniques coïncident (dans les dix premiers sons partiels) ; les battements commencent à se faire sentir dans le grave.

4° *Consonnances imparfaites.* — Sixte mineure. — Tierce mineure. — Septième mineure. — Un seul des harmoniques coïncide ; ils sont mauvais dans le grave.

5° *Dissonances.* — Pas d'harmonique coïncidant (1).

**Des accords.** — On nomme *accord* l'émission simultanée de plus de deux sons. Comme pour les intervalles, on distingue des *accords consonnants* et des *accords dissonants.* Pour qu'un accord soit consonnant, il faut que les sons qui s'y trouvent soient consonnants deux à deux ; si deux des sons forment une dissonance et donnent des battements sensibles, l'harmonie est détruite.

Les seuls accords consonnants de trois sons sont les suivants, qui sont aussi les plus employés en musique :

| | ACCORDS. | Ut. | Ut♯ Ré♭ | Ré. | Ré♯ Mi♭ | Mi. | Fa. | Fa♯ Sol♭ | Sol. | Sol♯ La♭ | La. | La♯ Si♭ | Si. | Ut. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Majeurs. | Fondamental...... | Ut | | | | Mi | | | Sol | | | | | |
| | De sixte.......... | Ut | | | | | Fa | | | | La | | | |
| | De sixte et quarte.. | Ut | | | Mi ♭ | | | | | La ♭ | | | | |
| Mineurs. | Fondamental....... | Ut | | | Mi ♭ | | | | Sol | | | | | |
| | De sixte.......... | Ut | | | | | Fa | | | La ♭ | | | | |
| | De sixte et quarte.. | Ut | | | | Mi | | | | | La | | | |

On peut faire dériver des accords de sixte et de sixte et quarte des deux accords fondamentaux, grâce au renversement suivant, en prenant successivement pour tonique la deuxième et la troisième note de l'accord.

| | *Accord majeur.* | *Accord mineur.* |
|---|---|---|
| Accord fondamental........ | ut mi sol | ut mi♭ sol |
| — de sixte et quarte... | mi sol ut | mi♭ sol ut |
| — de sixte ........... | sol ut mi | sol ut mi♭ |

La consonnance des accords dépend : 1° des consonnances parfaites ou imparfaites formées par les intervalles qui les composent ; 2° de la présence des sons résultants dus aux sons fondamentaux ou à leurs premiers harmoniques.

**Accords de quatre sons.** — Tous les accords consonnants de quatre sons sont des accords de trois sons dans lesquels un des sons est redoublé à l'octave.

Les *accords dissonants* de trois et quatre sons sont aussi employés en musique comme transition entre les accords consonnants.

La musique moderne n'emploie guère que deux *modes* : le mode majeur et le mode mineur ; ces deux modes sont ceux qui fournissent les séries d'accords con-

(1) Les recherches de Kœnig sur les harmoniques et les intervalles ont modifié sur plusieurs points la théorie d'Helmholtz. Je ne puis que renvoyer aux travaux de l'auteur (Voir : Kœnig, *Quelques expériences d'acoustique*, p. 87, 193 et 218).

sonnants les plus complètes. D'autres modes, aujourd'hui abandonnés, étaient employés autrefois et le sont encore par certains peuples (Voir pour plus de détails sur ce sujet, Helmholtz : *Théorie physiologique de la musique*).

**Bibliographie.** — P. Thompson : *Phen. of binaural audition* (Phil. Magazine, t. XII, 1881). — V. Urbantschitsch : *Ueber die Wechselwirkungen der innerhalb eines Sinnesgebietes gesetzten Erregungen* (A. de Pfl., t. XXXI, 1883). — Gellé : *Des synergies fonctionnelles binauriculaires* (Soc. de biol., 1884) (1).

**Bibliographie générale.** — W. Rutherford : *A new theory of hearing* (Journ. of anat., t. XXI, 1886). — Dennert : *Akustisch-physiol. Unt.* (Arch. f. Ohrenheilk., t. XXIV, 1887). — Barth : *Zur Lehre von den Tönen und Gerauschen* (Zeitsch. f. Ohrenheilk. t. XVII, 1887) (2).

# CHAPITRE II

## VISION

La sensation visuelle est une sensation spéciale qui reconnaît pour cause déterminante l'excitation de la rétine par la lumière. Cette sensation exige donc deux conditions fondamentales : un excitant, la lumière; une membrane impressionnable, la rétine. Mais la sensation, limitée dans ces conditions, ne serait que rudimentaire et indistincte si des appareils surajoutés, faisant partie du globe oculaire ou extérieurs à lui, ne venaient la perfectionner. Ces appareils sont : en premier lieu, un appareil de réfraction constitué par les milieux transparents de l'œil; un diaphragme musculaire, l'iris, qui règle la quantité de lumière qui arrive à la rétine; un appareil d'accommodation, le muscle ciliaire et le cristallin, qui permet à l'œil de s'adapter aux diverses distances ; des muscles, qui font parcourir au globe oculaire toutes les parties du champ visuel, et enfin des organes de protection, comme l'appareil lacrymal, les paupières et les sourcils.

J'étudierai donc successivement la lumière, la dioptrique oculaire, l'iris et la pupille, l'accommodation, les sensations visuelles, les mouvements de l'œil, la vision binoculaire, les notions fournies par les sensations visuelles monoculaires ou binoculaires, et les appareils de protection du globe oculaire.

### § 1. — **De la lumière.**

Les sensations visuelles ne sont pas liées essentiellement à l'action de l'excitant lumière; même, dans l'obscurité la plus absolue, à toute excitation mécanique, physique ou chimique de la rétine et du nerf optique, correspond

(1) *A consulter :* Helmholtz : *Ueber die Combinationstöne* (Pogg. Ann., 1856). — Id. : *Ueber physik. Ursache der Harmonie und Disharmonie* (4e Vers. d. Naturf. zu Karlsruhe, 1859). — Cornu et Mercadier : *Sur la mesure des intervalles musicaux* (Comptes rendus, t. LXXVI, 1873).

(2) *A consulter :* E. Weber : *De aure et auditu*, 1820. — Breschet : *Rech. anat. et physiol. sur l'organe de l'ouïe*, 1836-1838. — Savart : *Leçons de physique* (L'Institut, 1839). — E. Weber : *Ueber den Mechanismus des menschlichen Gehörorgans* (Sächs. Ges. d. Wiss., 1851). — Helmholtz : *Die Lehre von den Tonempfindungen* (1862; trad. franç., 1868). — Politzer : *Zur physiol. Akustik* (Arch. für Ohrenheilk., 1871). — Gavarret : *Acoustique biologique*, 1877.

une sensation lumineuse ; la lumière est seulement l'excitant physiologique normal. L'étude de la lumière étant du ressort de la physique, je ne ferai que rappeler les notions indispensables.

La lumière est due aux vibrations de l'éther. On appelle *rayon lumineux* la direction suivant laquelle se transmettent les vibrations de l'éther. Cette transmission de la lumière se fait en ligne droite avec une vitesse de 300,000 kilomètres par seconde dans l'air (vitesse de la lumière), et de chaque point lumineux partent comme d'un centre une infinité de rayons qui vont dans toutes les directions de l'espace. Les vibrations de l'éther sont transversales, c'est-à-dire perpendiculaires à la direction des rayons lumineux. A la durée, ou ce qui revient au même, au nombre des vibrations correspond une sensation particulière : celle de couleur, qui est pour la sensation lumineuse ce que la hauteur est pour le son. La durée de ces vibrations est infiniment courte, et, par suite, dans une seconde, il y a un nombre considérable de vibrations, et la rétine se comporte avec les vibrations lumineuses comme le nerf acoustique avec les vibrations sonores ; au delà et en deçà d'un certain nombre, la rétine n'est plus impressionnée par les vibrations transversales de l'éther ; la limite inférieure des vibrations visibles est donnée par le rouge, qui correspond à 435 billions de vibrations par seconde ; la limite supérieure par le violet, qui correspond à 764 billions de vibrations. Au-dessous de 435 billions, la rétine n'est plus impressionable, quoique les vibrations inférieures puissent encore produire de la chaleur (rayons calorifiques) ; au-dessus de 764 billions, la rétine est insensible, quoique ces rayons (rayons chimiques) puissent encore impressionner certaines substances (nitrate d'argent).

Le nombre des vibrations du violet, limite supérieure des sensations lumineuses (aigu), n'est pas même le double de celui du rouge, qui en est la limite inférieure (grave). On voit donc que l'échelle des vibrations visibles ou des rayons lumineux, moins étendue que l'échelle des vibrations sonores, comprend à peine une octave du grave à l'aigu.

Les rayons ultra-violets peuvent aussi impressionner la rétine si on se place dans certaines conditions, de façon à accroître leur intensité ; ils peuvent alors devenir visibles.

La lumière blanche est une lumière composée ; on peut, en lui faisant traverser un prisme, la décomposer en un certain nombre de vibrations, autrement dit, isoler les vibrations simples qui la composent, comme les résonnateurs divisent un son complexe en sons simples. Les rayons qui correspondent aux différents nombres de vibrations étant inégalement réfrangibles, le faisceau de lumière blanche se *disperse* et laisse apparaître les couleurs simples qui le composent ; on a alors ce qu'on appelle le spectre solaire. Les rayons violets sont les plus réfrangibles et se trouvent dans le spectre, du côté de la base du prisme ; les rayons rouges, les moins réfrangibles, du côté du sommet.

## § 2. — Trajet des rayons lumineux dans l'œil. — Dioptrique oculaire.

### 1. — Lois physiques de la réflexion et de la réfraction.

La connaissance des lois de la réflexion et de la réfraction est indispensable pour bien comprendre la marche des rayons lumineux dans l'œil, aussi j'en résumerai les points principaux dans leurs rapports avec la dioptrique oculaire.

Quand des rayons lumineux rencontrent un nouveau milieu dans lequel la

vitesse de la lumière est différente de celle du premier milieu, une partie de ces rayons se *réfléchit*, c'est-à-dire est renvoyée dans le premier milieu ; l'autre partie se *réfracte*, c'est-à-dire traverse le second milieu en déviant de sa direction primitive.

**Réflexion de la lumière.** — Les lois de la réflexion de la lumière sur les surfaces planes sont les suivantes :

1° Le rayon incident et le rayon réfléchi sont dans un même plan avec la normale à la surface au point d'incidence ;

2° L'angle de réflexion est égal à l'angle d'incidence.

Dans les miroirs plans, l'image est virtuelle, symétrique de l'objet et de même grandeur.

Dans les miroirs convexes, l'image est virtuelle, droite et plus petite que l'objet.

Dans les miroirs concaves, il y a plusieurs cas suivant la position de l'objet :

1° L'objet est à l'infini ; l'image se produit au foyer principal ; elle est réelle et renversée ;

2° L'objet est au delà du centre de courbure ; l'image se forme entre le foyer principal et le centre de courbure ; elle est réelle, renversée et plus petite que l'objet ;

3° L'objet est au centre de courbure, l'image est au centre de courbure et coïncide avec l'objet ; elle est de même grandeur que lui et renversée ;

4° L'objet est entre le centre de courbure et le foyer principal ; l'image se forme au delà du centre de courbure ; elle est réelle, renversée et plus grande que l'objet ;

5° L'objet est au foyer principal ; les rayons vont à l'infini ; il n'y a pas d'image ;

6° L'objet est entre le foyer principal et le sommet du miroir ; l'image est virtuelle, droite et plus grande que l'objet.

**Réfraction de la lumière.** — Les lois de la réfraction sont les suivantes :

1° Le rayon incident et le rayon réfracté sont situés dans un même plan avec la normale à la surface au point d'incidence ;

2° Le rapport des sinus de l'angle d'incidence et de l'angle de réfraction est constant pour deux mêmes milieux, et égal au rapport des vitesses de propagation de la lumière dans ces deux milieux.

Ainsi (fig. 478), le rayon incident $ab$ et le rayon réfracté $bf$ sont dans le même plan que la normale au point d'incidence $bd$. En outre, soit $ab$ le rayon incident ; quand le rayon arrive à la surface de séparation du milieu le plus réfringent AB (passage de l'air dans l'eau, par exemple), le rayon réfracté, au lieu de suivre la direction primitive $bc$, se rapproche de la normale et suit la direction $bf$. L'angle d'incidence $\alpha$ est plus grand que l'angle de réfraction $\beta$. Si maintenant on prend sur ces deux rayons incident $ab$ et réfracté $bf$, des longueurs égales $ab$ et $bf$ et que des points $a$ et $f$ également distants de $b$ on abaisse des perpendiculaires $ax$ et $fg$ sur la normale $de$, ces lignes $ax$ et $fg$ sont les sinus des angles d'incidence et de réfraction. Le rapport de ces deux sinus $\frac{ax}{gf}$ reste constant pour les deux milieux et constitue ce que l'on appelle l'*indice de réfraction*. Dans le cas actuel (passage de l'air dans l'eau), si $ax$ a une longueur $= 4$, $gf$ a une longueur $= 3$, et l'indice de réfraction de l'eau sera $\frac{4}{3}$. Si on fait varier l'obliquité du rayon inci-

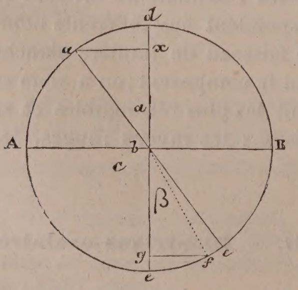



Fig. 478. — *Lois de la réfraction.*

dent, celle du rayon réfracté varie aussi ; par exemple, si le sinus d'incidence est 8, le sinus de réfraction sera 6, et l'indice de réfraction sera $\frac{8}{6}=\frac{4}{3}$. Quand le rayon incident passe d'un milieu moins réfringent dans un milieu plus réfringent, l'indice de réfraction est toujours plus grand que l'unité, et on le représente par $n$ dans les formules ; dans le cas contraire, cet indice est toujours plus petit que l'unité et représenté par $\frac{1}{n}$.

En général, la quantité $n$ ne représente que l'indice de réfraction par rapport à l'air, c'est-à-dire l'*indice relatif*. C'est le seul qu'il soit utile de connaître pour la théorie de la réfraction oculaire.

La même construction sert à montrer qu'en passant d'un milieu plus réfringent dans un milieu moins réfringent, le rayon réfracté s'écarte de la normale au point d'incidence.

Quand des rayons lumineux traversent un milieu plus dense, à faces parallèles, les rayons entrants et les rayons sortants restent parallèles, et si le milieu traversé est peu épais, ils peuvent être considérés comme se continuant.

1° *Réfraction de la lumière dans un milieu à surface courbe.* — Soit une surface sphérique I (fig. 479), O le centre de courbure qui se confond avec le centre optique

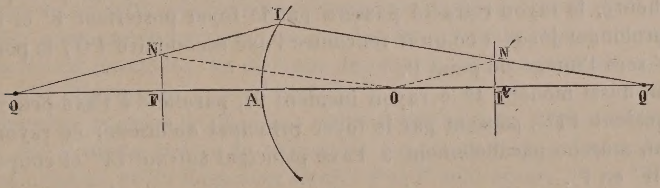



Fig. 479. — *Construction d'un rayon réfracté.*

ou *point nodal*, on appelle axe principal QQ' la ligne qui passe par le centre de figure ou *point principal* A et le point nodal O.

Tous les rayons venant de l'infini ou de l'axe principal vont se réunir et former leur foyer sur l'axe principal, de l'autre côté de la surface de séparation des deux milieux. Tous les rayons parallèles à l'axe principal vont se réunir au point F', appelé *foyer principal* ou *point focal postérieur*. Les rayons parallèles venant de l'autre côté de la surface (à droite de la figure) ont leur foyer au point F, *point focal antérieur*.

On appelle *axe secondaire* toute ligne NO qui passe par le point nodal ; les rayons qui ont cette direction ne subissent aucune déviation. Il y a par conséquent une infinité d'axes secondaires. Tous les rayons parallèles aux axes secondaires viennent former leur foyer en un point, *foyer secondaire*, situé sur cet axe secondaire. Tous les foyers secondaires des rayons parallèles se trouvent sensiblement dans un même plan, N'F', perpendiculaire à l'axe principal et passant par le foyer postérieur ; c'est qu'on appelle le *plan focal* ; il y a donc deux plans focaux, un *plan focal postérieur*, N'F', qui passe par le foyer postérieur F', un *plan focal antérieur*, FF, qui passe par le foyer antérieur F. On appelle *plan nodal* le plan perpendiculaire à l'axe principal et qui passe par le point nodal O, *plan principal* le plan tangent à la surface au point A.

**Construction d'un rayon réfracté.** — Ces données une fois connues, il est facile de trouver le rayon réfracté quand on connaît le rayon incident et le foyer principal de la surface réfringente. Soit QI le rayon incident, il coupe le plan focal antérieur en N ; on sait que tout rayon lumineux parti d'un point du plan focal

antérieur prend en se réfractant une direction parallèle à l'axe secondaire passant par ce point ; si on mène cet axe secondaire NO et qu'on mène de I une ligne IQ' parallèle à l'axe secondaire NO, on a le rayon réfracté cherché. On peut aussi mener l'axe secondaire ON' parallèle au rayon incident QI ; en joignant le point d'incidence I au point N' où l'axe secondaire coupe le plan focal postérieur, on a le rayon réfracté IN'Q'.

**Construction de l'image d'un point. —** Pour avoir l'image d'un point, il suffit de mener de ce point deux rayons incidents quelconques. Soit un point P

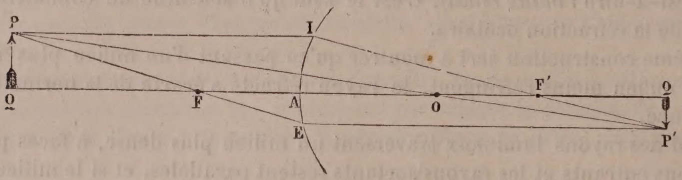



Fig. 480. — *Construction de l'image d'un objet.*

(fig. 480) ; on mène de ce point : 1° l'axe secondaire PO passant par O sans subir de déviation ; 2° un rayon PI parallèle à l'axe principal ; d'après ce qui a été dit tout à l'heure, le rayon réfracté passera par le foyer postérieur F' et il n'y aura qu'à le prolonger jusqu'à ce qu'il rencontre l'axe secondaire PO ; le point de rencontre P' sera l'image du point P.

On peut aussi mener : 1° le rayon incident PI, parallèle à l'axe principal ; 2° le rayon incident PFE, passant par le foyer principal antérieur ; ce rayon, après la réfraction, marche parallèlement à l'axe principal suivant EP' et coupe le rayon réfracté IF' en P'.

On trouvera ainsi successivement l'image des différents points d'un objet. L'image de l'objet sera renversée.

2° *Réfraction de la lumière dans le cas d'un système de plusieurs milieux réfringents (système dioptrique centré).* — Quand, au lieu de deux milieux séparés par une surface réfringente, on a affaire à un système de plusieurs milieux, la construction du rayon réfracté s'obtient facilement d'après les mêmes principes si les surfaces sont bien centrées, c'est-à-dire si leurs centres de courbure se trouvent sur une même droite ou *axe*.

Tout système dioptrique centré peut être remplacé par un système de six *points*

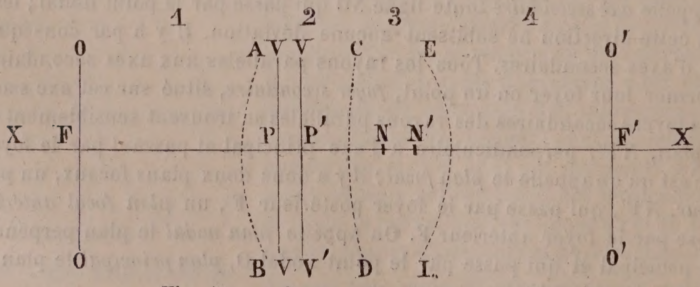



Fig. 481. — *Système dioptrique centré.*

*cardinaux* (*constantes optiques de Gauss*). Soit, par exemple (fig. 481), un système composé de quatre milieux réfringents, 1, 2, 3, 4, séparés par les surfaces sphériques AB, CD, EI, dont les centres se trouvent sur l'axe XX. On pourrait, pour

chaque milieu, étant connus l'indice de réfraction, la courbure de la surface et la direction du rayon incident, construire successivement le rayon réfracté; mais on simplifie la construction par l'admission des six points cardinaux. Ces points sont :

1° Deux *points focaux*, FF', *point focal antérieur* F et *point focal postérieur* F'; ils ont pour propriété que tous les rayons qui partent du point focal antérieur sortent parallèles à l'axe, et que tous les rayons parallèles vont former leur foyer au point focal postérieur. On appelle *plans focaux antérieur* et *postérieur*, OO, O'O', des plans passant par les points focaux et perpendiculaires à l'axe XX; tous les rayons qui partent d'un point d'un plan focal sortent parallèles entre eux.

2° *Deux points principaux*, PP', et *deux plans principaux*, VV, V'V', qui représentent les deux surfaces de séparation idéales des milieux transparents. Tout rayon incident qui passe par le premier point principal sort par le deuxième, et tout rayon qui passe par un point du premier plan principal sort par le point correspondant du deuxième à la même distance de l'axe. C'est ce qu'on exprime en disant que le deuxième plan principal est l'image optique du premier.

On appelle *longueur focale antérieure* $= f$, la distance FP du point focal antérieur F au premier point principal P; *longueur focale postérieure* $= f'$, la distance F'P' du point focal postérieur F' au deuxième point principal P'.

3° Deux *points nodaux*, NN', qui répondent aux centres optiques des surfaces VV, V'V', et jouissent de cette propriété que les rayons qui passent par le premier point nodal passent aussi par le deuxième, et que les directions du rayon incident et du rayon réfracté sont parallèles. La distance des deux points nodaux NN' égale celle des deux points principaux.

Quand, dans un système de plusieurs milieux réfringents, le premier et le dernier milieu ont le même indice de réfraction, les points nodaux coïncident avec les points principaux, et les longueurs focales $f$ et $f'$ sont égales.

Quand un système de milieux réfringents est ainsi ramené à un système de six points cardinaux, il est facile de construire la marche du rayon réfracté.

**Construction du rayon réfracté.** — Soit (fig. 482) un rayon incident AB; du

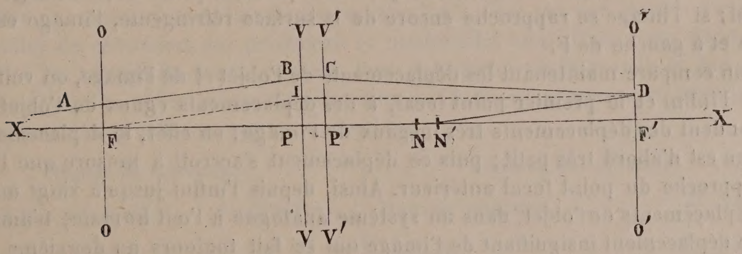



Fig. 482. — *Construction d'un rayon réfracté.*

point B, on mène une parallèle à l'axe XX, parallèle qui coupe le deuxième plan principal V'V' en C; c'est comme si le rayon AB tombait directement en C sur ce plan principal; puis on mène par le deuxième point nodal N' une droite, N'D, parallèle au rayon incident AB; cette droite coupe le plan focal postérieur en D; en joignant D à C on a la direction du rayon réfracté CD. On peut encore y arriver en menant du point focal antérieur F une droite, FI, parallèle à AB; du point I, où elle coupe le premier plan principal VV, on mène une parallèle à l'axe ID; en joignant le point D, où cette parallèle rencontre le plan focal postérieur à C, on a la direction du rayon réfracté.

**Construction de l'image d'un point.** — Soit (fig. 483) l'objet AB; pour avoir l'image du point A, il suffit de connaître le trajet de deux rayons partant de ce point.

1° On mène un premier rayon, AC, parallèle à l'axe; il coupe le deuxième point principal en C; de là, comme rayon parallèle à l'axe, il passe par le foyer postérieur F′ et prendra la direction CF′A′.

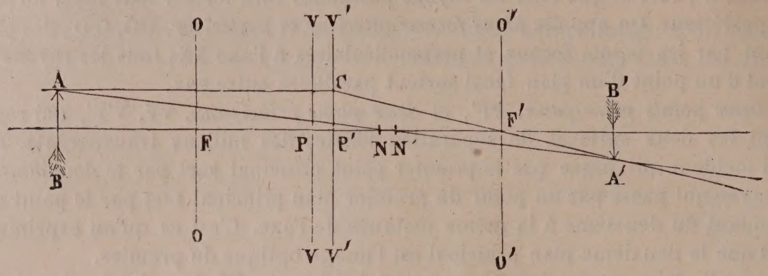



Fig. 483. — *Construction de l'image d'un point.*

2° On mène un second rayon dans la direction du premier point nodal N, et on mène par le deuxième point nodal N′ une ligne, N′A′, parallèle à AN et qui sera la direction du second rayon réfracté; cette ligne coupe la ligne CF′A′ en un point A′ qui sera le foyer ou l'image du point A. On trouvera de même l'image du point B. L'image de AB est réelle et renversée.

Les rapports de l'objet et de l'image sont donnés par la formule suivante : $I = \frac{of}{o - f'}$ où I désigne la distance de l'image du deuxième point principal, O la distance de l'objet du premier point principal, $f$ la longueur focale antérieure, $f'$ la longueur focale postérieure.

Si l'objet est à l'infini, l'image est réelle et se fait au point focal postérieur; à mesure que l'objet se rapproche de la surface réfringente, l'image réelle se porte de plus en plus en arrière; quand l'objet est au premier point focal, l'image est à l'infini; si l'image se rapproche encore de la surface réfringente, l'image est virtuelle et à gauche de F.

Si on compare maintenant les déplacements de l'objet et de l'image, on voit que, entre l'infini et le premier point focal, à des déplacements égaux de l'objet, correspondent des déplacements très inégaux de l'image; en effet, le déplacement de l'image est d'abord très petit; puis ce déplacement s'accroît à mesure que l'objet se rapproche du point focal antérieur. Ainsi, depuis l'infini jusqu'à vingt mètres, les déplacements de l'objet, dans un système analogue à l'œil humain, n'amènent qu'un déplacement insignifiant de l'image qui se fait toujours au deuxième point focal, à peu de chose près.

## 2. — Système dioptrique de l'œil, œil schématique.

L'œil humain, même à l'état normal, est loin de représenter un système dioptrique centré; cependant on peut approximativement le considérer comme tel et le ramener, par conséquent, à un système de six points cardinaux. On a recherché pour cela, sur un certain nombre d'yeux normaux, les rayons de courbure des surfaces réfringentes et l'indice de réfraction des milieux, et on a construit ainsi les six points cardinaux de ce qu'on a

appelé l'*œil idéal* ou *schématique* (*fig.* 484). Dans le système dioptrique de l'œil schématique, le premier milieu (air) et le dernier (corps vitré) ayant un

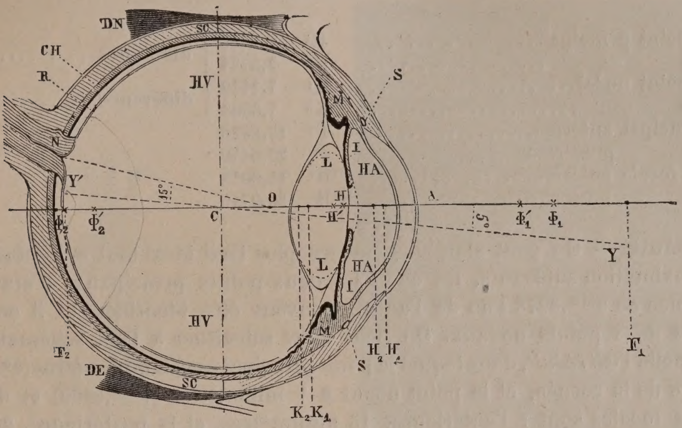



Fig. 484. — *Œil schématique* (*coupe transversale*) (*).

indice de réfraction différent, il en résultera, d'après ce qui a été dit plus haut, que les points nodaux et les points principaux ne coïncideront pas.

Dans son trajet à travers les milieux réfringents de l'œil, la lumière a successivement à traverser les couches suivantes : cornée, humeur aqueuse, capsule cristalline antérieure, cristallin, capsule cristalline postérieure, corps vitré. Les deux faces de la cornée étant à peu près parallèles, la déviation subie par les rayons lumineux est presque nulle : on peut donc, au point de vue dioptrique, faire abstraction de la cornée et supposer l'humeur aqueuse arrivant jusqu'à la face antérieure de cette membrane. Le cristallin, indépendamment de sa membrane d'enveloppe, est formé par une série de couches concentriques dont l'indice de réfraction est différent, mais on peut le remplacer dans l'œil idéal par une lentille *homogène* d'un indice de réfraction qui produirait le même effet total. Il ne reste donc qu'à connaître les rayons de courbure de la face antérieure de la cornée et des deux faces du cristallin, et les indices de réfraction de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré. Ces valeurs sont les suivantes :

| *Rayons de courbure.* | | *Indices de réfraction.* | |
|---|---|---|---|
| Cornée ; face antérieure... | 8 millimètres. | Humeur aqueuse........... | $\frac{103}{77} = 1{,}3379$ |
| Cristallin ; face antérieure. | 10 — | Cristallin.................... | $\frac{16}{11} = 1{,}4545$ |
| Cristallin ; face postérieure. | 6 — | Corps vitré................. | $\frac{103}{77} = 1{,}3379$ |

(*) (Grossissement = 2). — A, sommet de la cornée. — SC, sclérotique. — S, canal de Schlemm. — CH, choroïde. — I, iris. — M, muscle ciliaire. — R, rétine. — N, nerf optique. — HA, humeur aqueuse. — L, cristallin (la ligne pointillée indique sa forme pendant l'accommodation). — HV, humeur vitrée. — DN, muscle droit interne. — DE, muscle droit externe.

YY', axe optique principal. — $\Phi^1\Phi^2$, axe visuel, faisant un angle de 5° avec l'axe optique. — C, centre de figure du globe oculaire.

*Points cardinaux d'après Listing.* — $H^1H^2$, points principaux, — $K^1K^2$, points nodaux. — $F^1F^2$, foyers principaux (ce sont ces points cardinaux qui sont adoptés dans ce livre).

*Constantes dioptriques d'après Giraud-Teulon.* — H, points principaux fusionnés. — $\Phi_1\Phi_2$, foyers principaux pendant le repos de l'accommodation. — $\Phi'_1\Phi_2$, foyers principaux pendant le maximum d'accommodation. — O, points nodaux fusionnés.

Ces données une fois connues, on trouve les positions suivantes pour les six points cardinaux de l'œil idéal (fig. 484, page 495). Les chiffres indiquent, en millimètres, leurs distances respectives du sommet de la cornée :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Premier point principal | $H^1$ | 2,1746 | différence 0,3978 |
| Deuxième — | $H^2$ | 2,5724 | |
| Premier point nodal | $K^1$ | 7,2420 | différence 0,3973 |
| Deuxième — | $K^2$ | 7,6393 | |
| Foyer principal antérieur | $F^1$ | 12,8326 | |
| — postérieur | $F^2$ | 22,6470 | |
| Longueur focale antérieure | $F^1H^1$ | 15,0072 | |
| — postérieure | $F^2H^2$ | 20,0746 | |

**Œil réduit.** — On peut simplifier encore plus l'œil idéal tout en restant dans une approximation suffisante. En effet, les deux points principaux, n'étant qu'à une distance de $0^{mm},3978$ l'un de l'autre, peuvent être identifiés, et il en est de même des deux points nodaux. On peut alors substituer à l'œil schématique ce qu'on appelle l'*œil réduit*, dans lequel le point principal est à 2 millimètres ($2^{mm},3448$) en arrière de la cornée, et le point nodal à 7 millimètres ($7^{mm},4969$) et dont les longueurs focales sont : l'antérieure, 15 millimètres, et la postérieure, 20 millimètres. La surface réfringente, de 5 millimètres de rayon, est placée à 3 millimètres en arrière de la cornée, et l'indice de réfraction du milieu réfringent égale celui de l'humeur aqueuse $= \frac{103}{77} = \frac{4}{3}$. On peut appliquer ainsi à l'œil réduit toutes les lois qui régissent la réfraction à travers une seule surface réfringente.

**Procédés pour la mesure de l'indice de réfraction et des rayons de courbure des milieux réfringents de l'œil.** — Pour mesurer les courbures de la cornée et du cristallin, Helmholtz a imaginé un instrument, l'*ophthalmomètre*, qui permet de les déterminer, sur le vivant, avec une précision presque mathématique. L'ophthalmomètre d'Helmholtz est basé sur les principes suivants : Quand un rayon lumineux traverse une lame de verre à faces parallèles, il peut se présenter deux cas : 1° le rayon est perpendiculaire au plan de la plaque ; dans ce cas, il n'éprouve pas de déviation ; 2° il tombe obliquement sur la plaque ; il subit alors une déviation latérale et sort dans une direction parallèle à la direction du rayon incident ; pour un œil situé derrière la lame de verre, le point lumineux sera sur le prolongement du rayon émergent parallèle, et subira par conséquent un *déplacement latéral* qui augmentera avec l'obliquité du rayon incident.

Si, au lieu d'une seule lame, on prend deux lames de même épaisseur placées l'une au-dessus de l'autre, de façon qu'elles occupent la position de la ligne transversale pointillée de la figure 485, et qu'on fasse tomber au point de contact de ces deux lames un rayon OI, ce rayon se prolongera sans déviation dans la direction IM, et pour un observateur placé en M, l'objet O paraîtra simple ; si maintenant on fait tourner les deux lames de façon à leur donner la position AB, DC, le rayon OI subira une déviation, et au sortir de la lame AB prendra la direction I'M' et la direction I″M″ au sortir de la lame DC ; l'observateur situé derrière les deux lames verra l'objet O double en O' et O″, et une formule très simple permettra de calculer la distance des deux images, connaissant le déplacement des deux lames ; cette distance est le double du déplacement déterminé par chaque lame.

L'ophthalmomètre d'Helmholtz (fig. 486) se compose d'une lunette T, dont l'axe coïncide avec le plan de séparation des deux lames NM, QP. Si avec cet instrument on vise un objet dont on veut connaître la grandeur, BA, par exemple, il suffit de faire tourner les deux lames de façon que les deux images *ba*, *b'a'*, viennent se toucher ; la grandeur de l'image BA sera donc la moitié de l'écartement des points *b'* et *a*, écartement qu'on calcule d'après le déplacement des deux lames.

Il est facile, avec cet instrument, d'obtenir les rayons de courbure des diverses surfaces réfringentes de l'œil.

Si l'on fait tomber sur l'œil, de côté, les rayons d'une flamme, et que l'observateur soit placé du côté opposé, les surfaces de séparation des milieux de l'œil agissent comme des miroirs et on aperçoit trois images, *images de Purkinje* (fig. 487) :

1° Une image, *a*, placée près du bord pupillaire et formée par la cornée (miroir convexe) : elle est droite, de grandeur moyenne, très lumineuse ;

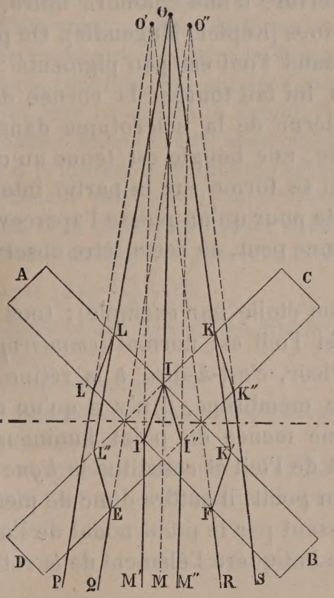



Fig. 485. — *Principe de l'opththalmomètre.*

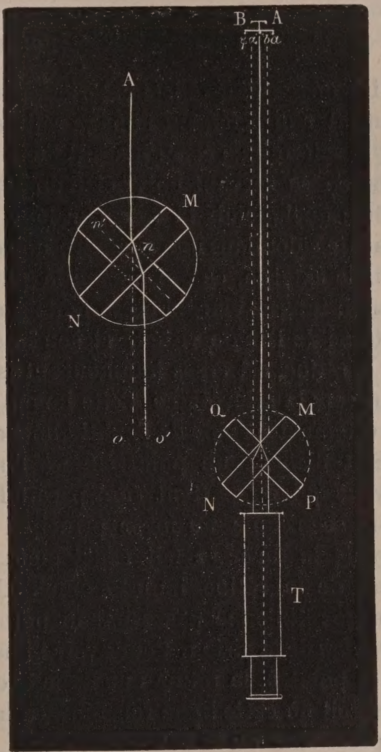



Fig. 486. — *Ophthalmomètre d'Helmholtz.*

2° Une image, *b*, formée par la face antérieure du cristallin (miroir convexe) : elle est droite, grande, peu lumineuse ;

3° Une image, *c*, formée par la face postérieure du cristallin (miroir concave) : elle est renversée, petite et d'intensité lumineuse moyenne.

La grandeur de ces images dépend du rayon de courbure des surfaces ; la plus grande appartient à la face antérieure du cristallin, la plus petite à sa face postérieure. Une fois connue la grandeur des images, on calcule facilement le rayon de courbure des diverses surfaces.

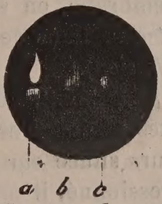



Fig. 487. — *Images de Purkinje.*

L'avantage de l'ophthalmomètre est de permettre ces mesures sur le vivant et malgré les légers déplacements de l'œil, qu'il est impossible d'éviter dans ces conditions.

Le même instrument a servi aussi à mesurer les indices de réfraction des milieux réfringents de l'œil, en construisant avec ces différents milieux de petites lentilles enchâssées dans des cavités creusées dans des lames de verre et en déterminant les courbures de ces lentilles à l'aide de l'ophthalmomètre.

Le *réfractomètre d'Abbe* peut servir aussi à mesurer les indices de réfraction.

## 3. — Réfraction oculaire. — Trajet des rayons lumineux dans l'œil.

### I. — FORMATION DE L'IMAGE RÉTINIENNE.

Les images des objets extérieurs viennent se former sur la rétine. On peut constater directement l'image rétinienne en amincissant la partie postérieure de la sclérotique et en plaçant l'œil à l'ouverture d'une chambre noire, ou bien en se servant de l'œil d'un lapin albinos (Képler, Magendie). On peut même quelquefois la voir sur le vivant quand l'œil est peu pigmenté : on place le sujet dans une chambre noire, et on lui fait tourner la cornée dans l'angle externe, ce qui amène la partie interne de la sclérotique dans la région interne élargie de la fente palpébrale; une bougie est tenue au côté externe de l'angle visuel, et son image, qui se forme sur la partie interne de la rétine, est assez lumineuse et assez nette pour qu'on puisse l'apercevoir à travers la sclérotique. Cette image rétinienne peut, du reste, être observée directement à l'aide de l'ophthalmoscope.

Soit d'abord un point situé à l'infini (une étoile par exemple); tous les rayons qui en partent sont parallèles et, si l'œil est normal (*emmétrope*), iront se réunir au foyer principal postérieur, c'est-à-dire à la rétine et, comme le foyer se fait exactement à cette membrane, il n'y a qu'un élément de la rétine impressionné. Une ligne menée du point lumineux à l'image rétinienne passe par le point nodal de l'œil et constitue la *ligne de direction* de la vision. Pour avoir l'image d'un point, il suffira donc de mener de ce point à la rétine une ligne droite passant par le point nodal de l'œil; l'endroit où cette ligne rencontrera la rétine indiquera l'élément de la rétine impressionné ou le lieu de l'image.

Si le point se rapproche de l'œil, le foyer de ses rayons se fait encore au foyer principal postérieur, c'est-à-dire sur la rétine, tant qu'il existe entre lui et l'œil une certaine distance, jusqu'à vingt mètres environ; mais quand cette distance diminue, le foyer des rayons se fait en arrière de cette membrane, en supposant que les conditions optiques de l'œil restent les mêmes. Dans ce cas, l'image rétinienne n'est plus nette (voir : *Cercles de diffusion*).

Si le point, au lieu d'être situé sur l'axe optique, est situé sur un des axes secondaires, la construction est la même; l'image du point est toujours située sur la rétine, et pour avoir l'élément de cette membrane impressionné, il suffit de mener du point lumineux une ligne passant par le point nodal. On voit que dans ce cas, si le point lumineux est placé au-dessus de l'axe optique, son foyer sur la rétine sera placé au-dessous (fig. 489, B*a*, A*b*); si le point est à gauche de l'axe optique, l'image sera à droite sur la rétine; c'est ce qu'on appelle le *renversement de l'image rétinienne*.

Avec ces données, on trouvera facilement l'image d'un objet. Il n'y a qu'à joindre chacun des points de l'objet (ou ses deux extrémités) au point nodal et de prolonger les lignes de direction jusqu'à la rétine.

L'angle $x$ (fig. 488), compris entre les deux lignes de direction extrêmes, est l'angle sous lequel est vu l'objet ou *angle visuel* (1).

La grandeur de l'angle visuel dépend de deux conditions : de la grandeur de l'objet et de sa distance de l'œil. A distance égale, sa grandeur augmente avec la grandeur de l'objet ; à grandeur égale, il diminue avec la distance de l'objet. On voit par la figure 488 que des objets de grandeur inégale, *c*, *d*, *e*, placés à des distances différentes, peuvent être vus sous le même angle visuel $x$. Dans la figure 488, les deux triangles qui ont leur sommet en *o* et leur base, l'un à l'objet, l'autre à l'image rétinienne, sont semblables; on a ainsi le moyen de connaître la grandeur de l'image rétinienne quand on connaît la grandeur de l'objet et sa distance du point *o*. En effet, soit G la grandeur de l'objet, D sa distance au point nodal *o*, D' la distance de la rétine au point nodal = 15 millimètres, la grandeur de l'image rétinienne I sera donnée par la formule suivante : $I = \frac{G \times 15}{D}$ (2).

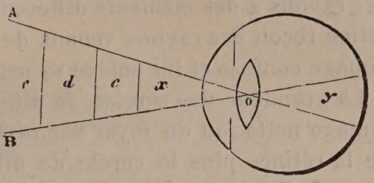



Fig. 488. — *Angle visuel.*

D'après ce qui vient d'être dit, les caractères de l'image rétinienne sont donc les suivants :

1° Elle est renversée;

2° Elle est nette quand les différents points de l'objet forment leur foyer exactement à la rétine;

3° Sa grandeur dépend de l'angle visuel.

Pour tout ce qui concerne le *champ visuel* et l'*acuité visuelle*, voir : *Physiologie de la rétine*.

### II. — IMAGES DE DIFFUSION SUR LA RÉTINE.

Quand les rayons partant de l'objet ou du point lumineux ne viennent pas former leur foyer exactement à la rétine, l'image du point ou de l'objet n'est pas nette et il se forme ce qu'on appelle des *cercles de diffusion*.

Soit un point A (fig. 489), les rayons lumineux une fois entrés dans l'œil constituent un faisceau lumineux ou un cône dont la base est à la pupille et le sommet à la rétine. La forme du faisceau dépend de la forme même de la pupille; si celle-ci est circulaire, c'est un cône; si elle est triangulaire, c'est une pyramide à trois pans, etc. Si le faisceau lumineux, au lieu de former son foyer à la rétine, le forme en avant ou en arrière de cette mem-

(1) C'est là la définition la plus commune de l'angle visuel; mais Helmholtz a montré que pour les objets rapprochés la valeur de l'angle visuel ainsi compris n'est plus exacte. Le sommet de l'angle visuel se trouve alors au point d'intersection des *lignes de visée*, c'est-à-dire à 0mm,5 en arrière du centre de la pupille (centre de l'image cornéenne de la pupille), et en avant du point nodal. La *ligne de visée*, qu'il ne faut pas confondre avec la ligne de direction, est la ligne qui passe par le centre de la tache jaune, le centre de l'image pupillaire et un point de l'espace. Quand deux points de l'espace sont fixés *l'un après l'autre*, le sommet de l'angle visuel qu'ils interceptent se trouve au centre de rotation de l'œil. Cette conception de l'angle visuel d'Helmholtz a été combattue récemment par Badal.

(2) Comme l'œil réduit, d'après lequel la longueur 15 millimètres a été calculée, donne des images trop petites de 1 dixième, il faut multiplier le résultat par 1,1 ou prendre pour point de départ dans le calcul 16mm,5 au lieu de 15. Naturellement G et D doivent être exprimés en millimètres.

brane, autrement dit si la rétine a la position G ou H, elle coupe le faisceau lumineux et le point paraîtra, suivant le cas, sous forme de cercle ou de triangle lumineux, plusieurs éléments de la rétine étant impressionnés.

Dans le cas d'un objet, il en est de même ; chaque point de l'objet envoie des rayons à des éléments différents de la rétine, et chaque élément de la rétine reçoit des rayons venant de points différents de l'objet, ce qui rend l'image confuse et lui enlève sa netteté.

La grandeur des cercles de diffusion dépend d'abord de la distance de l'image nette (ou du foyer des rayons) à la rétine ; plus le foyer s'éloigne de la rétine, plus le cercle de diffusion est étendu, ce que démontre un coup d'œil jeté sur la figure 489 ; elle dépend en second lieu de la grandeur

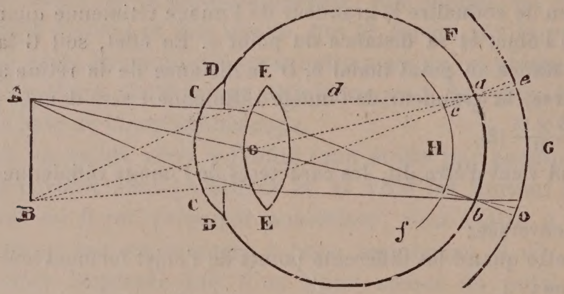



Fig. 489 — *Cercles de diffusion.*

de la pupille; plus la pupille se rétrécit, plus la section du faisceau lumineux et par suite plus le cercle de diffusion diminue.

L'existence des cercles de diffusion explique pourquoi nous ne pouvons voir distinctement en même temps des objets situés à des distances différentes de l'œil.

**Procédés pour l'étude des cercles de diffusion.** — On peut étudier facilement les cercles de diffusion en se servant d'une lentille biconvexe par laquelle les rayons partis d'un point lumineux (flamme) sont rassemblés sur un écran qui représente la rétine et dont on peut faire varier la distance ; l'iris est remplacé par un diaphragme percé d'un trou dont on fait varier la forme et la grandeur et qui se place en avant de la lentille.

En se plaçant dans certaines conditions, les images de diffusion peuvent acquérir assez de netteté pour devenir facilement distinctes ; c'est ce que prouvent les expériences de Scheiner et de Mile.

**Expérience de Scheiner.** — On perce dans une carte deux trous plus rapprochés que le diamètre de la pupille, et on regarde avec un œil, par ces deux trous, une épingle placée verticalement si les deux trous sont à côté l'un de l'autre, horizontalement si les deux trous sont au-dessus l'un de l'autre. Soit l'épingle en *a* (fig. 490); si on la fixe, elle paraît simple, son image allant se faire en *a'* sur la rétine. Mais si l'on fixe un objet plus rapproché ou, ce qui revient au même, si on l'éloigne de l'œil et qu'on la place en *b*, l'épingle paraît double. Il en est de même si on la rapproche de l'œil en deçà de *a*. Dans cette expérience, si l'œil ne s'accommode pas (voir *Accommodation*), pour faire coïncider sur la rétine les rayons *b''*, *b''*, c'est que ces rayons donnent des images nettes, à cause de la minceur des pinceaux lumineux et qu'on ne sent pas le besoin d'accommoder.

On peut répéter l'expérience avec une lentille de verre et un écran (fig. 491). La lentille C remplace l'œil, les écrans D, E, F, la rétine ; E correspond à l'accommodation exacte pour le point *a*, la position F à l'accommodation pour un objet plus éloigné, la position D pour un objet plus rapproché. Si dans cette expérience on bouche le trou

supérieur A de l'écran, l'image lumineuse du même nom $a'$ disparaît sur l'écran F (accommodation éloignée), l'image de nom contraire $a''$ sur l'écran D (accommodation rapprochée). Supposons, au lieu des écrans F et D, que ce soit la rétine qui reçoive l'image, l'inverse aura lieu à cause du renversement des images rétiniennes; le point $a'$, situé

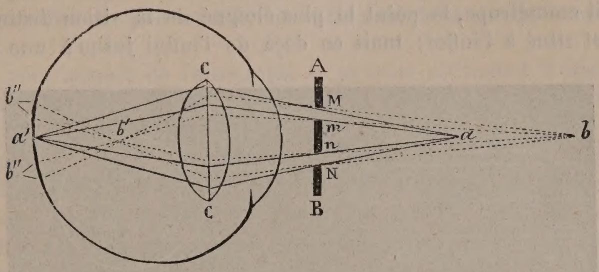



Fig. 490. — *Expérience de Scheiner.*

en haut, sur la rétine F, sera vu en bas et réciproquement. Donc, dans l'accommodation rapprochée D, c'est l'image de même nom qui disparaîtra; dans l'accommodation éloignée F, ce sera l'image de nom contraire. Si au lieu de deux trous on perce trois trous dans la carte, on verra trois épingles au lieu d'une.

**Expérience de Mile.** — Si l'on perce une carte avec un seul trou par lequel on fixe une épingle et qu'on imprime un mouvement de va-et-vient à la carte, l'épingle paraît immobile; mais si on fixe un point plus éloigné, l'épingle paraît se mouvoir en sens inverse de la carte; si on fixe un objet plus rapproché, elle se meut dans le même sens.

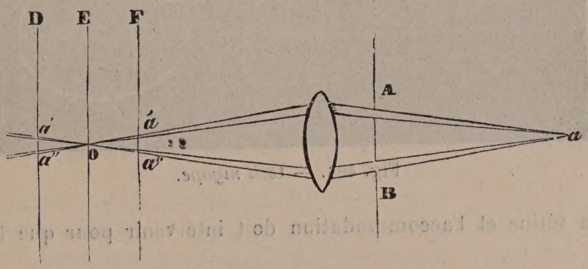



Fig. 491. — *Expérience de Scheiner.*

La figure 491 donne l'explication de ce fait. Le trou de la carte se place successivement en A et en B. Quand il se meut de B en A, si la rétine est en F (accommodation éloignée), l'image va de $a''$ en $a'$, c'est-à-dire dans le même sens sur la rétine et par conséquent paraît aller en sens contraire à cause du renversement des images; si la rétine est en D (accommodation rapprochée), l'image rétinienne va de $a'$ en $a''$, c'est-à-dire en sens contraire du mouvement de la carte, et par conséquent paraît aller dans le même sens.

## III. — EMMÉTROPIE ET AMÉTROPIE.

Dans l'œil normal ou *emmétrope* (fig. 492), le foyer principal postérieur se trouve à la rétine et les rayons parallèles venant de l'infini vont former leur foyer sur cette membrane. Mais très souvent il n'en est pas ainsi, et l'œil est *amétrope*. Il peut l'être de deux façons : 1° le diamètre antéro-postérieur de l'œil peut augmenter de longueur et le foyer principal $\varphi$ se trouve *en avant* de la rétine : c'est l'œil *myope* (fig. 493); 2° dans l'œil *hypermé-*

*trope* (fig. 494), au contraire, le diamètre antéro-postérieur de l'œil est raccourci, et le foyer des rayons parallèles, venant de l'infini, se fait en arrière de la rétine.

Dans l'œil emmétrope, le point le plus éloigné de la vision distincte, *punctum remotum*, est situé à l'infini; mais en deçà de l'infini jusqu'à une certaine distance (65 mètres environ), les rayons peuvent être encore considérés comme parallèles et font leurs foyers à la rétine. Mais, à partir de ce point, le foyer se fait en arrière de la rétine et l'accommodation doit intervenir pour que la vision soit distincte.

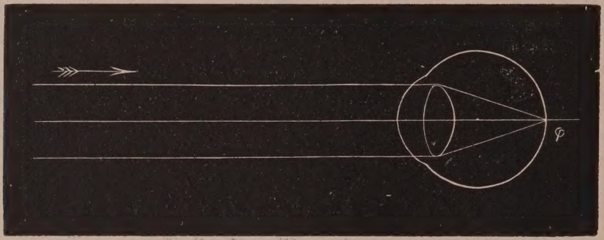


Fig. 492. — *Œil emmétrope.*

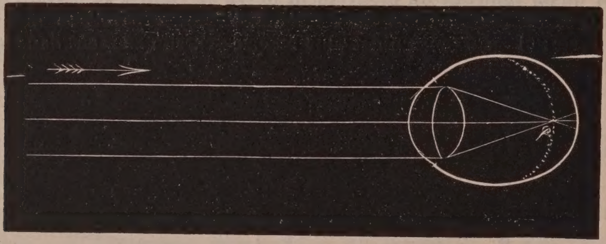


Fig. 493. — *Œil myope.*

Dans l'œil myope, le point le plus éloigné de la vision distincte varie suivant le degré de la myopie, c'est-à-dire suivant la position du foyer principal. A cette distance (*punctum remotum*), la vision distincte se fait chez le myope sans accommodation; pour voir les objets situés entre ce *punctum remotum* et l'infini, il faut ajouter une lentille biconcave ou divergente. Dans l'œil hypermétrope, les rayons

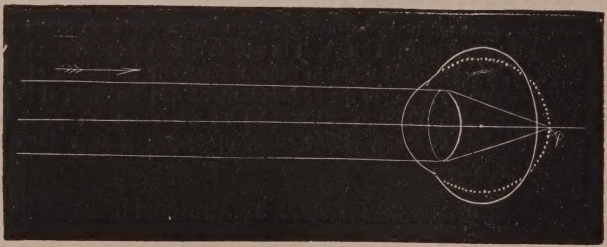


Fig. 494. — *Œil hypermétrope.*

parallèles venant de l'infini forment déjà leur foyer en arrière de la rétine; il n'y a donc pas en réalité de *punctum remotum*, et la vision ne sera distincte pour aucun point sans accommodation préalable. Pour rendre l'œil emmétrope, il faut ajouter une lentille biconvexe et convergente. Dans l'eau l'œil devient énormément hypermétrope; chez les poissons, la correction est faite par la forte courbure du cristallin.

On prend pour mesure de l'amétropie le pouvoir réfringent d'une lentille qui rend l'œil emmétrope. Ainsi, si on a un œil myope dont le *punctum remotum* soit à 9 pouces, pour corriger cette myopie et rendre l'œil emmétrope il faudra un verre divergent de 9 pouces de longueur focale : le degré de la myopie M sera $\frac{1}{9}$. Pour un œil hypermétrope, il faudrait un verre convergent de 9 pouces de longueur focale.

Pour mesurer la distance du *punctum remotnm*, on cherche, par des essais avec des verres convergents ou divergents, le verre qui rend distincte la vision d'un objet éloigné de grandeur proportionnée à la distance, par exemple, les caractères d'imprimerie des échelles typographiques; la longueur focale du verre indique en pouces de Paris la distance positive (myopie) ou négative (hypermétropie) du *punctum remotum* (Voir aussi *Optométrie*).

## IV. — ABERRATION DE SPHÉRICITÉ DE L'ŒIL.

On a supposé jusqu'ici que, dans l'œil emmétrope, tous les rayons parallèles partant de l'infini allaient former leur foyer *en un seul point* qui se trouvait sur la rétine. En réalité, il n'en est rien, et l'œil n'échappe pas à l'aberration de sphéricité.

L'aberration de sphéricité se divise en aberration transversale et aberration longitudinale.

A. *Aberration transversale de sphéricité* (fig. 495). Soit une surface réfringente

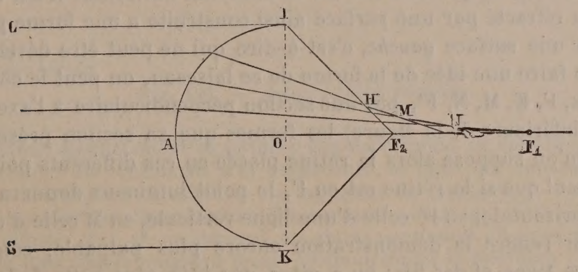



Fig. 495. — *Aberration de sphéricité.*

sphérique IAK; si on mène une série de plans coupant perpendiculairement à l'axe le système réfringent, chacun de ces plans coupera la surface réfringente suivant une circonférence perpendiculaire à l'axe. Tous les rayons lumineux qui aboutissent d'un point à cette conférence feront leur foyer sur un même point de l'axe principal $F_2$, par exemple, pour la circonférence déterminée par le plan sécant IK. Pour les circonférences plus rapprochées du sommet A de la surface réfringente, le foyer se fera plus loin, jusqu'en $F_1$. On aura donc pour le système des circonférences perpendiculaires à l'axe, une série de foyers disposés sur une ligne; la *caustique* sera linéaire et placée sur l'axe.

B. *Aberration longitudinale de sphéricité.* — Pas plus que les rayons provenant des différentes circonférences, les rayons provenant d'un même méridien ne forment leur foyer en un seul point. Soit le méridien IAK (fig. 495); les rayons réfractés dans ce méridien se coupent en H, M, N, etc., suivant une ligne courbe, et le système des courbes focales ainsi formées par les divers méridiens représente une *surface caustique de réfraction* dont la forme rappelle celle d'un pavillon de cor (*astigmatisme irrégulier*).

L'aberration longitudinale existe non seulement pour les divers points d'un même méridien, mais encore pour les différents méridiens les uns par rapport aux autres. C'est à cette aberration de sphéricité de l'œil que correspond ce qu'on a appelé l'*astigmatisme régulier de l'œil* (Ph. Young).

Enfin ce qui complique encore l'aberration de sphéricité de l'œil et l'astigmatisme, c'est que les courbures du cristallin ne sont pas exactement centrées avec celles de la cornée.

L'œil présente donc à la fois aberration transversale de sphéricité, astigmatisme irrégulier et astigmatisme régulier.

L'aberration transversale de sphéricité et l'astigmatisme irrégulier sont partiellement corrigés par des dispositions spéciales du système oculaire :

1° L'iris intercepte les rayons extrêmes les plus fortement réfractés ;

2° La courbure de la cornée, au lieu d'être sphérique, se rapproche de l'ellipsoïde; il en résulte que les rayons les plus éloignés de l'axe sont moins déviés;

3° Le cristallin présente des couches successives dont le pouvoir réfringent diminue du centre à la circonférence; d'où déviation moindre des rayons les plus éloignés de l'axe.

**Astigmatisme régulier.** — Les courbures des différents méridiens de la cornée ne sont pas égales. Pour prendre le cas le plus simple, supposons (fig. 496) que le méridien vertical V'AV ait une plus forte courbure et un plus petit rayon que le méridien horizontal H'AH et faisons tomber sur la surface un faisceau de rayons parallèles; les rayons qui tombent sur le méridien V'AV iront former leur foyer au point F, ceux qui tombent sur le méridien horizontal H'AH au point F'.

Le faisceau réfracté par une surface ainsi construite a une forme particulière et est limité par une surface *gauche*, c'est-à-dire qui ne peut être développée sur un plan. Pour se faire une idée de la forme de ce faisceau, on peut le couper en différents endroits, F, K, M, N, F', par une section perpendiculaire à l'axe AF' : on voit alors (partie inférieure de la figure) les formes que sa section présente en allant de F en F'. Qu'on suppose alors la rétine placée en ces différents points, on comprend facilement que si la rétine est en F, le point lumineux donnera la sensation d'une ligne horizontale, en F' celle d'une ligne verticale, en M celle d'un cercle, etc. On peut, pour rendre la démonstration encore plus palpable, construire cette figure avec des tiges et des fils; on a alors une idée plus nette de la marche des rayons et de la forme du faisceau réfracté.

En général, dans la cornée, c'est le méridien vertical qui a le plus petit rayon et le pouvoir réfractif le plus considérable.

**Procédés pour l'étude de l'astigmatisme.** — Si on trace sur un carton une ligne verticale et une ligne horizontale se croisant à angle droit et qu'on les place à la distance de la vision distincte, on ne peut les voir nettement en même temps; pour voir nettement la ligne horizontale, il faut rapprocher le carton de l'œil, l'éloigner pour la verticale. Il en est de même de deux fils qui se croisent, l'un vertical, l'autre horizontal; si l'on voit nettement le fil horizontal, il faudra, pour voir avec la même netteté le fil vertical, éloigner celui-ci de l'œil; si l'on accommode pour le fil vertical, il faudra au contraire rapprocher le fil horizontal de l'œil. — Si on regarde un point lumineux

par deux fentes larges d'un millimètre environ, taillées dans un morceau de carton et faisant un angle droit, quand on regarde par la fente verticale on peut rapprocher davantage l'écran de l'œil que quand on regarde par la fente horizontale. — Soit un point lumineux; il sera vu comme un point si l'œil est exactement accommodé; si l'œil est accommodé pour la vision au loin, le point paraîtra allongé dans le sens du méridien à grande longueur focale; quand il est accommodé pour la vision rapprochée, le point paraît allongé dans le sens du méridien de courte longueur focale, c'est-à-dire qu'en général, dans le premier cas, le point a la forme d'un trait horizontal, dans le second d'un trait vertical. Si on regarde un point lumineux par un trou de carte très fin, et qu'on le rapproche de l'œil, le sens de l'allongement du point donne la direction du méridien de la plus forte courbure. — Des lignes disposées comme les rayons d'une roue ne sont pas vues nettement en même temps; en rapprochant la figure de l'œil, la

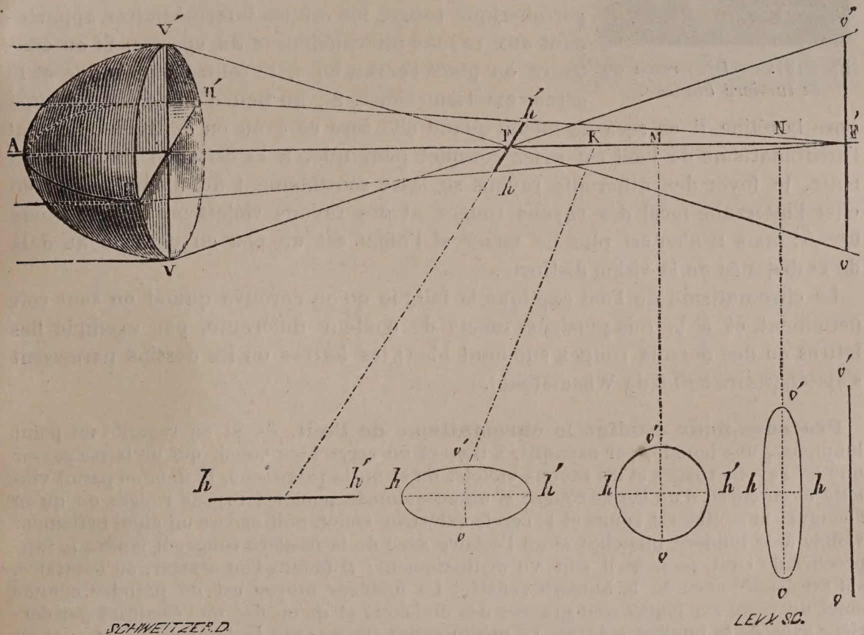



Fig. 496. — *Astigmatisme régulier.*

ligne qui apparaît distinctement en premier lieu correspond au méridien qui a le maximum de courbure; en continuant à la rapprocher, la ligne qui apparaît distinctement en dernier lieu correspond au méridien du minimum de courbure. — Une ligne verticale paraît plus longue qu'une ligne horizontale, un carré paraît un rectangle, un cercle a la forme d'une ellipse, etc., et, en général, les objets paraissent allongés dans le sens du méridien de la plus courte longueur focale (ordinairement le méridien vertical). — L'astigmatisme peut exister non seulement pour la cornée, mais pour le cristallin, et l'astigmatisme de l'œil est la somme des astigmatismes de la cornée et du cristallin, astigmatismes qui, du reste, peuvent se compenser ou (plus souvent) s'additionner. L'asymétrie de la cornée est, en général, plus considérable que celle du cristallin.

Pour la mesure de l'astigmatisme par les divers appareils employés (*lentille de Stokes, lentille de Snellen, optomètre binoculaire de Javal, ophthalmomètre de Javal et Schiœtz*, etc.), voir les traités d'oculistique.

### V. — ABERRATION DE RÉFRANGIBILITÉ DE L'ŒIL.

On a supposé jusqu'ici que l'œil était absolument achromatique; mais, en réalité, il n'en est rien, même pour l'œil normal ou emmétrope. Il en résulte

que les différents rayons, étant inégalement réfrangibles, vont former leur foyer sur des points différents.

Soit un faisceau de lumière blanche arrivant sur un système réfringent; les divers rayons, étant inégalement réfrangibles, se *dispersent* (fig. 497); les rayons violets, les plus réfrangibles, forment leur foyer en *o;* les rayons rouges, moins réfrangibles, en *c*, et les rayons intermédiaires auront leur foyer sur l'axe entre *o* et *c*. Si l'on place un écran en *o*, on aura une série de cercles concentriques dont le centre sera violet et le cercle périphérique rouge, les cercles intermédiaires appartenant aux rayons intermédiaires du spectre. Si au contraire on place l'écran en *c*, le centre sera rouge et le cercle extérieur violet. Si, au lieu d'un écran, on suppose la rétine, il en sera de même quand elle sera en *o* ou en *c*. Habituellement l'achromatisme de l'œil est assez complet pour que, à la distance de la vision nette, le foyer des différents rayons se fasse sensiblement au même point; en effet l'intervalle focal des rayons rouges et des rayons violets ne dépasse guère 0$^{mm}$,5; mais il n'en est plus de même si l'objet est un peu en deçà ou au delà de la distance de la vision distincte.

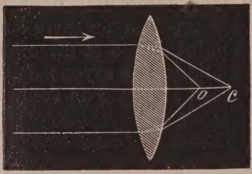


Fig. 497. — *Dispersion de la lumière blanche.*

Le chromatisme de l'œil explique la fatigue qu'on éprouve quand on veut voir nettement et à la fois plusieurs objets de couleur différente, par exemple des lettres ou des dessins rouges sur fond bleu; les lettres ou les dessins paraissent s'agiter (*cœurs agités* de Wheatstone).

**Procédés pour étudier le chromatisme de l'œil.** — Si on regarde un point lumineux, une bougie, par exemple, à travers un verre bleu cobalt qui ne laisse passer que les rayons rouges et les rayons violets, ou si on la rapproche, la flamme paraît violette et entourée d'un cercle rouge; si on accommode pour les rayons rouges ou qu'on l'éloigne, le centre est rouge et le cercle extérieur violet. Soit encore un objet nettement visible à la lumière blanche; si on l'éclaire avec de la lumière rouge, il faudra le rapprocher de l'œil, pour qu'il soit vu distinctement; il faudra l'en écarter, au contraire, s'il est éclairé avec de la lumière violette. Le meilleur moyen est de prendre comme objet un verre sur lequel sont gravées des divisions et qu'on fixe en l'éclairant par derrière avec de la lumière colorée. La même chose arrive avec la lumière blanche; si on fixe un barreau de fenêtre qui se détache en noir sur un ciel nuageux fortement éclairé, et qu'on couvre la moitié inférieure de la pupille avec une carte, le barreau paraît limité à sa partie supérieure par une ligne jaune orangé, à sa partie inférieure par une ligne bleue; c'est l'inverse si on couvre la moitié supérieure de la pupille avec la carte. — Des surfaces rouges paraissent plus rapprochées que des surfaces violettes situées dans le même plan, parce que l'œil accommode plus fortement pour les premières et qu'on en conclut à une moindre distance.

## VI. — IRRÉGULARITÉS DANS LES MILIEUX TRANSPARENTS DE L'ŒIL. PHÉNOMÈNES ENTOPTIQUES.

Les milieux réfringents de l'œil ne sont jamais absolument transparents, et il se trouve toujours sur le trajet des rayons lumineux des corpuscules opaques qui projettent leur ombre sur la rétine. Il en est de même pour les couches de la rétine antérieures à la couche impressionnable (membrane de Jacob). De là, en se plaçant dans certaines conditions, des phénomènes dits *entoptiques*, qui se divisent en phénomènes entoptiques extra-rétiniens, et phénomènes entoptiques intra-rétiniens.

**Procédés pour étudier les phénomènes entoptiques.** — A. *Phénomènes entoptiques extra-rétiniens.* — Ils reconnaissent pour cause des corpuscules opaques situés dans les milieux réfringents de l'œil. Habituellement l'ombre portée sur la rétine par ces corpuscules passe inaperçue, d'abord parce que ces opacités n'arrêtent le passage que d'une petite partie des rayons lumineux partis d'un point, ensuite parce que leur opacité n'est jamais absolue; cependant, en se plaçant dans certaines conditions, on peut déterminer la vision entoptique de ces objets. Il suffit pour cela de prendre une source de lumière très petite et de la placer au foyer antérieur de l'œil. On fait converger par une lentille les rayons lumineux d'une lampe sous le trou d'une carte 2, 2 (fig. 498) placée au foyer antérieur de l'œil. Les rayons qui partent du point 1 sont parallèles dans le corps vitré et forment dans l'œil un faisceau cylindrique dont la section a la grandeur de la pupille; le cercle de diffusion qui éclaire la rétine (champ lumineux entoptique) a la même grandeur et la même forme que l'ouverture pupillaire; si le point lumineux était situé au delà du foyer antérieur, le champ lumineux entoptique serait plus petit que la pupille; il serait plus grand, si le point lumineux était entre l'œil et le foyer antérieur.

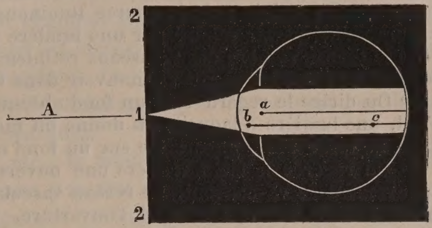


Fig. 498. — *Phénomènes entoptiques extra-rétiniens.*

Les objets opaques placés sur le trajet du faisceau lumineux projettent leur ombre sur le champ entoptique rétinien et forment des images assez nettes pour qu'on puisse distinguer leurs contours; ces images sont toujours renversées et d'autant plus nettes que les objets sont plus rapprochés de la rétine. Dans le cas où la source de lumière est au foyer principal, l'image a la même grandeur que l'objet; elle est plus petite si le point lumineux est au delà du foyer principal, plus grande s'il est entre le foyer principal et l'œil.

Ces corpuscules opaques peuvent se trouver dans les différents milieux réfringents, et se présentent sous les formes suivantes : 1° stries et gouttelettes (humeurs et poussières situées sur la face antérieure de la cornée; 2° stries et lignes onduleuses, ou taches tigrées des lames de la cornée; 3° taches perlées (mucosités) de l'humeur aqueuse; 4° taches obscures, bandes claires en étoile, lignes rayonnées obscures du cristallin; 5° corps mobiles, cercles, cordons de perles, plis du corps vitré ou *mouches volantes*. Certains corpuscules sont mobiles, telles sont les stries dues aux humeurs de la cornée, et les mouches volantes du corps vitré; d'autres sont immobiles, comme les opacités du cristallin.

On peut déterminer facilement la position des corpuscules opaques dans l'œil par la direction du mouvement apparent de l'image. En effet, soient trois objets *a*, *b*, *c* (fig. 498) situés : *a*, dans le plan de pupille, *b*, en avant, et *c*, en arrière de la pupille; ils font leur image sur le champ lumineux de la rétine, à l'endroit où les lignes qui en partent rencontrent cette membrane. Si maintenant on déplace le point lumineux 1, comme dans la figure 499, le faisceau lumineux deviendra oblique et les images des trois objets *a*, *b*, *c*, changeront de position; pour le corps *a*, situé dans le plan pupillaire, l'image conserve la même position par rapport au champ lumineux et ne subit pas de déplacement apparent; l'image du point *b*, situé en avant de la pupille, se rapproche du centre du champ lumineux, et par conséquent se déplace de bas en haut sur la rétine, ce qui, par suite du renversement des images, donne un déplacement apparent de haut en bas, c'est-à-dire *dans le même sens* que la source lumineuse : l'image du point *c*, au contraire, s'est rapprochée du bord inférieur du champ lumineux et s'est déplacée de haut en bas sur la rétine, ce qui donne un déplacement apparent de bas en haut, c'est-à-dire *en sens inverse* du mouvement du point lumineux.

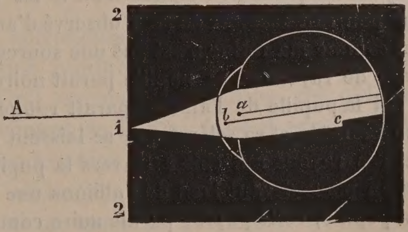


Fig. 499. — *Position des corpuscules opaques dans l'œil.*

B. *Phénomènes entoptiques intra-rétiniens.* — Les couches vasculaires de la rétine sont situées en avant de la membrane de Jacob, et les globules sanguins peuvent par conséquent, dans certaines conditions, porter leur ombre sur la membrane impressionnable rétinienne. On peut employer trois méthodes principales pour percevoir la circulation rétinienne sur soi-même :

1° On concentre la lumière solaire en un point de la surface externe de la sclérotique, le plus éloigné possible de la cornée, de manière à former, sur la sclérotique, une image petite et très éclairée de la source lumineuse. Si on regarde alors un fond obscur, le champ visuel paraît éclairé par une lumière rouge jaunâtre diffuse sur laquelle se projette le réseau sombre des vaisseaux rétiniens ; si on fait mouvoir la source de lumière, le réseau vasculaire paraît se mouvoir dans le même sens ;

2° On dirige le regard vers un fond obscur et on place soit, à côté, soit au-dessus de l'œil, une lumière à laquelle on donne un mouvement de va-et-vient. Le réseau vasculaire ne tarde pas à apparaître sur un fond clair ;

3° On regarde le ciel à travers une ouverture étroite à laquelle on donne un rapide mouvement de va-et-vient. Le réseau vasculaire apparaît alors sur un fond clair et se meut dans le même sens que l'ouverture. L'étroitesse de l'ouverture a pour but de diminuer l'étendue de l'ombre portée par les vaisseaux et de lui donner par suite plus de netteté.

H. Müller a mesuré par ces différents procédés la distance qui sépare les vaisseaux qui portent ombre de la couche rétinienne sensible, et est arrivé à trouver ainsi que la couche sensible est constituée par les cônes et les bâtonnets.

Vierordt a employé ce procédé pour mesurer la vitesse de la circulation dans les capillaires ; il l'a trouvée ainsi de 1/2 à 3/4 de millimètre par seconde.

## VII. — ABSORPTION ET RÉFLEXION DES RAYONS LUMINEUX DANS L'ŒIL. LUEUR OCULAIRE.

Quand les rayons lumineux ont ainsi traversé les milieux réfringents pour arriver à la rétine, que deviennent-ils quand ils ont impressionné cette membrane ? La plus grande partie de ces rayons est absorbée par la choroïde et transformée en chaleur (?) ; mais tous ne le sont pas ; une petite partie est réfléchie et sort de l'œil (*lueur oculaire*). Cette réflexion semble, au premier abord, incompatible avec ce fait que la pupille d'un œil qu'on regarde paraît noire ; mais le phénomène s'explique facilement.

Quand un objet fait son image sur la rétine, les rayons réfléchis par cette membrane suivent la même direction que les rayons qui entrent dans l'œil, et vont se réunir au lieu de l'espace où se trouve l'objet et où l'image rétinienne ainsi réfléchie se superpose à l'objet même ; autrement dit, le fond de l'œil renvoie les rayons au point de l'espace d'où il les reçoit. Quand je regarde un œil, ma rétine ne pourrait recevoir de l'œil observé d'autres rayons que ceux qu'elle lui enverrait, et comme ma rétine n'est pas une source de lumière, l'œil observé ne peut en recevoir de rayons et sa pupille paraît noire.

Si la pupille de l'albinos paraît rouge, c'est que, grâce à l'absence du pigment, sa choroïde et sa sclérotique se laissent traverser par la lumière qui vient de côté et ces rayons réfléchis à travers la pupille arrivent à l'œil de l'observateur. Mais si on place devant l'œil de l'albinos une carte percée d'un trou de la grandeur de la pupille, cette pupille paraît noire comme dans les yeux ordinaires, la carte empêchant les rayons latéraux de pénétrer dans l'œil. Chez les individus modérément pigmentés, on peut même, comme chez l'albinos, voir le fond de l'œil (la pupille rouge) en faisant arriver latéralement sur l'œil un éclairage assez intense pour que des rayons lumineux puissent traverser ainsi la sclérotique.

Sur un œil myope ou sur un œil qui n'est pas accommodé exactement pour une source lumineuse, la lueur oculaire devient visible pour l'œil de l'observateur ; en effet, dans ce cas, l'image de la source lumineuse et celle de la pupille de l'obser-

vateur ne se formant pas exactement à la rétine, il se fait deux images de diffusion au lieu de deux images nettes, et si ces deux images de diffusion coïncident en partie, la pupille de l'œil observateur peut recevoir des rayons lumineux réfléchis par le fond de l'œil observé.

C'est sur ce fait qu'est basée l'*ophthalmoscopie* (Helmholtz, 1851) ou l'examen du fond de l'œil. On éclaire le fond de l'œil de façon que l'observateur reçoive les rayons réfléchis et que la rétine de l'œil examiné aille faire une image nette sur la rétine de l'œil observateur. Cette image est virtuelle et droite ou réelle et renversée suivant le système de lentilles employé. La forme et la disposition des ophthalmoscopes ainsi que la théorie de l'ophthalmoscopie ne rentrent pas dans le cadre de ce livre (voir les traités d'oculistique).

Chez certains animaux, chats, chiens, etc., le fond de l'œil présente une région dépourvue de pigment et très réfléchissante (*tapetum* ou *tapis*), de sorte que la lumiere réfléchie par le fond de l'œil s'aperçoit très facilement, pour peu que les conditions soient favorables. Dans l'obscurité absolue, le tapis ne renvoie aucune lumière.

**Bibliogaphie**. — Badal : *Ét. d'optique physiologique* (Ann. d'oculist., t. LXXXIII, 1880). — Id. : *Sur l'angle visuel* (Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, t. I, 1881). — M. Crouillebois : *Sur la grandeur et les variations des images de Purkinje* (C. rendus, t. XCII, 1881). — A. Leroy : *Théorie de l'astigmatisme* (Arch. d'Ophthal., 1881). — S. Morton : *Refraction of the eye*, 1881. — L. Matthiessen : *Die zwanzig Cardinalpuncte des menschlichen Auges* (Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., 1882). — Hilbert : *Ueber das excentrische Sehen* (Phys. œkon. Ges. Kœnigsberg., t. XXIV). — Stœber : *Du champ visuel simple* (Arch. d'Ophth., 1883). — A. Imbert : *De l'astigmatisme*, 1883. — A. Stœber : *Du champ visuel* (Arch. d'Ophth., 1883). — Ferri : *La périmétrie* (Arch. ital. de biol., 1884). — A. Leroy : *De la kératoscopie* (Arch. d'Ophth., 1884). — Ehrnrooth : *Zur Frage üb. die Lage der Gesichtlinie*, etc. (A. de Pfl., XXXV, 1884). — W. Schoen : *Beitr. zur Dioptrik des Auges*, 1884. — Mathiessen : *Ueber die radiale Ausdehnung des Sehfeldes*, etc. (Arch. f. Ophth., XXX, 1884). — Seggel : *Ueber normale Sehschärfe* (id.). — Cl. du Bois-Reymond : *Seheinheit und kleinster Sehwinkel* (Arch. f. Ophth., 1886). — P. Moennich : *Neue Unt. üb. das Lichtbrechungsvermögen des geschichteten Krystalllinse* (A. de Pfl., t. XLI, 1887). — Javal et Martin : *Sur l'astigmatisme* (Rev. gen. d'Ophth., VI, 1887). — Monoyer : *Optométrie scotoscopique* (Rev. gén. d'Ophth., t. VI). — A. Leroy et R. Dubois : *Nouvel ophthalmomètre* (Rev. gén. d'Ophthalm., 1888).

Landolt. Refraction & accommodation of the eye.

## 4. — Accommodation.

### I. — CARACTÈRES DE L'ACCOMMODATION.

On a vu plus haut que les milieux réfringents de l'œil constituent un système dioptrique dans lequel les rayons lumineux suivent complètement les lois physiques. Si nous prenons l'œil normal, emmétrope, cet œil est disposé pour que les rayons parallèles venant de l'infini fassent exactement leur foyer à la rétine. Mais à mesure que le point lumineux se rapproche de l'œil, son foyer se fait en arrière de la rétine (1), et la vision ne serait plus nette, à cause des images de diffusion, si un appareil particulier n'intervenait et ne modifiait la réfringence des milieux de manière à faire tomber le foyer sur la rétine.

La preuve que l'œil n'est pas accommodé au même moment pour des distances différentes est facile à donner. Si on place sur une règle deux

(1) Le tableau de la page suivante, emprunté à Listing, montre à quelle distance en arrière de la rétine se fait l'image pour les différentes distances de l'objet à l'œil :

épingles à une certaine distance l'une de l'autre et qu'on les vise en plaçant l'œil dans l'axe de la règle, il est impossible de les voir nettement en même temps; pendant que l'une est nette, l'autre est trouble; c'est qu'en effet l'une des deux forme toujours sur la rétine une image de diffusion. De même si l'on place une gaze devant un livre, on ne peut voir nettement à la fois la gaze et les lettres de la page.

L'œil emmétrope est naturellement disposé pour la vision à l'infini ; cette vision se fait sans fatigue, tandis que la vision des objets rapprochés s'accompagne d'une sensation d'effort. Si, après avoir longtemps fermé les yeux, nous les ouvrons subitement, nous ne voyons distinctement dans le premier moment que les objets éloignés; enfin, dernière preuve de la disposition de l'œil emmétrope pour les objets éloignés, si on paralyse l'appareil de l'accommodation par l'instillation d'atropine dans l'œil, les objets éloignés sont seuls vus nettement.

Les rayons parallèles venant de l'infini ne sont pas les seuls qui fassent leur foyer à la rétine ; jusqu'à 65 mètres environ, les rayons qui partent des objets peuvent être considérés comme parallèles et la vision de ces objets est nette sans qu'il y ait besoin d'accommodation.

Mais à partir de cette distance de 65 mètres (voir ci-dessus le tableau de Listing), l'appareil d'accommodation doit intervenir et l'effort d'adaptation est d'autant plus énergique que la distance des objets à l'œil se rapproche. Enfin il arrive un moment où l'effort d'accommodation a atteint son maximum; on a alors la limite de visibilité des objets rapprochés; c'est le *punctum proximum* de la vision distincte. Plus près de l'œil, la vision est trouble, le foyer ne peut plus se faire à la rétine, et il se forme des cercles de diffusion. Ce *punctum proximum* de la vision distincte, qui correspond au maximum d'accommodation, doit être apprécié en prenant comme objet un point lumineux, sans cela le *punctum proximum* varierait avec la grandeur de l'objet. En général, il se trouve à 12 centimètres de l'œil. (Pour la mesure du *punctum proximum*, voir : *Optométrie.*)

Le *punctum remotum* correspond donc au repos de l'accommodation et au minimum de pouvoir réfringent de l'œil, le *punctum proximum* au maximum de l'accommodation et au maximum de pouvoir réfringent de l'œil. On a appelé *latitude d'accommodation* la distance entre le *punctum remotum* R et le *punctum proximum* P : L=R—P.

La puissance d'accommodation a pour mesure le pouvoir réfringent d'une

| DISTANCE de l'objet à l'œil. | DIAMÈTRE du cercle de diffusion sur la rétine. | DISTANCE de l'image en arrière de la rétine. |
|---|---|---|
| Infini ∞ | 0mm,000 | 0mm,000 |
| 65m,00 | 0 ,001 | 0 ,005 |
| 25 ,00 | 0 ,002 | 0 ,01 |
| 6 ,00 | 0 ,011 | 0 ,05 |
| 3 ,00 | 0 ,02 | 0 ,1 |
| 0 ,75 | 0 ,06 | 0 ,4 |
| 0 ,18 | 0 ,3 | 1 ,6 |
| 0 ,08 | 0 ,6 | 3 ,4 |

lentille qui produirait le même effet que le maximum d'accommodation et ferait voir nettement un objet au *punctum proximum*. Cette puissance d'accommodation a pour formule : $\frac{1}{P}-\frac{1}{R}=\frac{1}{f}$, $f$ désignant la longueur focale de la lentille, P la distance du *punctum proximum*, R celle du *punctum remotum;* dans l'œil emmétrope, R étant à l'infini, le pouvoir d'accommodation est représenté par $\frac{1}{P}=\frac{1}{f}$.

Nous ne sommes pas accommodés pour une seule distance, mais pour une série de points situés l'un derrière l'autre ; la ligne qui joint ces points a été appelée *ligne d'accommodation*. Sa longueur augmente à mesure qu'augmente la distance des objets fixés. Pour les objets très rapprochés, cette ligne d'accommodation est très courte et le moindre déplacement les rend indistincts.

Vers 40 ans, bien avant même, suivant quelques auteurs, le pouvoir accommodatif diminue ; le *punctum proximum* s'éloigne de l'œil, et par conséquent la latitude d'accommodotion décroît. Quand la distance de P dépasse 22 centimètres, il y a *presbytie* ou *presbyopie;* les travaux à des ouvrages fins, surtout le soir, sont impossibles. La presbytie augmente peu à peu avec l'âge. A 70 ans, le pouvoir d'accommodation $=0$.

Dans l'amétropie, l'accommodation présente des caractères particuliers. Chez le myope, où le *punctum remotum* est en deçà de 65 mètres, la latitude d'accommodation peut cependant être plus grande que chez l'emmétrope, le point P étant, en général, plus rapproché de l'œil. Ce point P peut cependant (comme par les progrès de l'âge) s'écarter de l'œil, et alors la myopie se complique de presbytie. Dans l'hypermétropie, l'œil est déjà obligé d'accommoder pour la vision à l'infini ; l'hypermétrope commence avec un déficit d'accommodation ; le pouvoir accommodatif atteint très vite son maximum, et le point P est en général assez éloigné de l'œil ; aussi l'hypermétrope ne voit-il pas distinctement les objets rapprochés et sa latitude d'accommodation est-elle très rétrécie.

**Optométrie**. — Les *optomètres* sont des instruments qui servent principalement à l'appréciation du *punctum remotum* et du *punctum proximum*, ainsi qu'à celle des divers degrés d'astigmatisme de l'œil :

1° Les optomètres les plus simples consistent en une épingle, ou un fil vertical, ou un réseau de fils très fins mobiles le long d'une règle graduée.

2° D'autres, comme l'*optomètre de Stampfer*, reposent sur le principe de l'expérience de Scheiner (voir page 500) et servent à mesurer le *punctum proximum*. C'est la distance à laquelle un objet (ligne lumineuse) est vu simple à travers deux fentes parallèles.

3° Il y a un grand nombre d'optomètres plus compliqués, tels que ceux de V. Gräfe, Burow, Ruete, Hasner, Javal, etc., pour la description desquels je renvoie aux traités d'oculistique.

4° *Échelles typographiques*. — *a*. Pour apprécier le *punctum remotum*, on place les lettres de l'échelle à 20 pieds, et on cherche le plus faible verre concave ou le plus fort verre convexe qui les fait voir distinctement. La distance focale du verre donne de suite le *punctum remotum* cherché. — *b*. Pour apprécier le *punctum proximum*, on cherche la plus faible distance à laquelle est vu distinctement le caractère le plus fin des échelles typographiques. Cette appréciation présente des difficultés à cause de la fatigue de l'accommodation.

## II. — MÉCANISME DE L'ACCOMMODATION.

Il est inutile aujourd'hui d'entrer dans le détail des diverses explications données du mécanisme de l'accommodation. On sait d'une façon certaine que le cristallin y joue le principal rôle, et son ablation (*aphakie*) abolit immédiatement la faculté d'accommodation (de Græfe).

Dans l'adaptation (fig. 500, A), le cristallin devient plus convexe, le pou-

voir réfringent de la lentille augmente, et le foyer des rayons lumineux est reporté en avant de façon qu'il se fait sur la rétine.

Pour démontrer ce changement de courbure du cristallin, on s'est servi des images de Purkinje, déjà étudiées à propos de la mensuration des courbures de l'œil (voir page 497). Si on mesure à l'ophthalmomètre les trois images dans un œil qui regarde un objet très éloigné et qu'on les mesure ensuite en faisant regarder un objet très rapproché sans changer la direction du regard, on voit que l'image cornéenne ne se modifie pas, que l'image de la face antérieure du cristallin devient plus petite, plus nette et se rapproche de la précédente, enfin que l'image de la face postérieure du cristallin devient un peu plus petite; donc, la courbure de la cornée ne change pas; celle de la face antérieure du cristallin

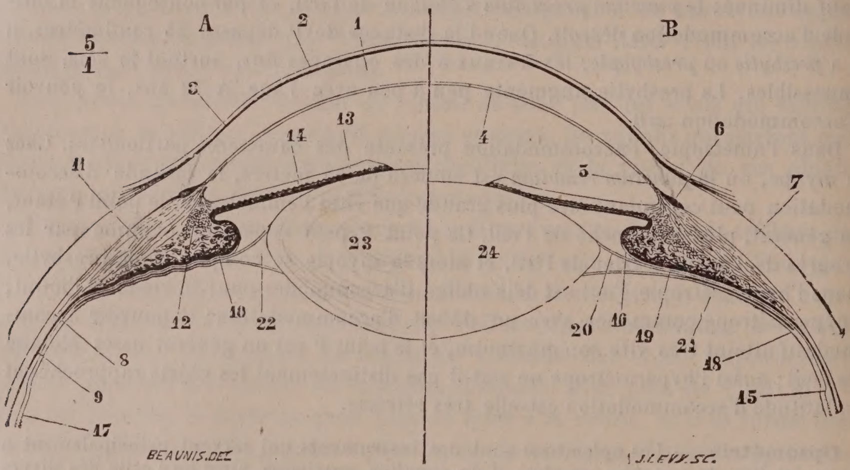



Fig. 500. — *Mécanisme de l'accommodation* (*).

augmente; celle de sa face postérieure augmente aussi, mais d'une très faible quantité (fig. 500).

Les phénomènes qui accompagnent l'accommodation sont les suivants :

1° La courbure de la face antérieure du cristallin augmente, et pour le maximum d'accommodation, son rayon de courbure passe de 10 à 6 millimètres.

La courbure de la face postérieure augmente aussi, mais très peu, et son rayon de courbure passe de 6 millimètres à 5,5; son sommet reste sensiblement au même point. Le diamètre équatorial du cristallin diminue, son volume restant le même.

2° La pupille se rétrécit; le bord pupillaire de l'iris se porte en avant; la grande circonférence, au contraire, se porte en arrière; si on examine l'œil de côté, on voit la ligne noire qui correspond à la pupille s'élargir. Le rétrécissement de la pupille ne se produit qu'*après* le changement de forme du cristallin (Donders).

(*) A, œil accommodé pour la vision des objets rapprochés. — B, œil dans la vision des objets éloignés. — 1, substance propre de la cornée. — 2, épithélium antérieur de la cornée. — 3, lame élastique antérieure. — 4, membrane de Demours. — 5, ligament pectiné. — 6, canal de Fontana. — 7, sclérotique. — 8, choroïde. — 9, rétine. — 10, procès ciliaires. — 11, muscle ciliaire. — 12, ses fibres orbiculaires. — 13, iris. — 14, uvée. — 15, *ora serrata*. — 16, partie antérieure de la rétine se prolongeant sur les procès ciliaires. — 17, hyaloïde. — 18, division de l'hyaloïde en deux feuillets. — 19, feuillet antérieur de l'hyaloïde ou zone de Zinn, dans sa partie soudée aux procès ciliaires. — 20, le même dans sa partie libre. — 21, feuillet postérieur de l'hyaloïde. — 22, Canal de Petit. — 23, cristallin pendant l'accommodation. — 24, cristallin dans la vue des objets éloignés.

3° La pression intra-oculaire augmente dans la partie postérieure de l'œil.

L'agent de ces modifications oculaires est le muscle ciliaire. Donc, dans l'accommodation de R à P, il y a une tension musculaire ; dans l'accommodation ou dans le passage de P à R, un relâchement musculaire; d'après Vierordt, ce passage de P à R se ferait plus vite que le passage inverse; cependant Angelucci et Aubert ont trouvé la même durée dans les deux cas pour la situation de l'image réfléchie du cristallin.

**Mode d'action du muscle ciliaire dans l'accommodation.** — Le muscle ciliaire est le muscle de l'accommodation, mais son mode d'action n'est pas encore complètement connu. L'explication la plus satisfaisante est due à Helmholtz. A l'état normal, le cristallin est aplati par la tension de la zone de Zinn; si, en effet, on incise cette zone de Zinn, le cristallin devient plus bombé qu'auparavant. Les fibres radiées, en tirant en avant le bord antérieur de la choroïde, détendent la zone de Zinn et font bomber la face antérieure du cristallin ; en même temps l'insertion de l'iris est portée un peu en arrière.

L'action des fibres circulaires est plus controversée. D'après H. Müller, elles presseraient sur la circonférence de la lentille qui deviendrait plus épaisse ; en outre, l'iris est tendu sur la partie périphérique du cristallin et la comprime en faisant saillir sa partie centrale. Pour F. Schultz, les fibres musculaires porteraient en dedans les procès ciliaires et contribueraient à détendre la zone de Zinn.

Iwanoff a trouvé les fibres circulaires atrophiées, les fibres longitudinales hypertrophiées dans l'œil hypermétrope, disposition qui, chez ce dernier, favoriserait le relâchement de la zone de Zinn, tandis que chez le myope la tension de la choroïde est beaucoup plus forte.

Emmert comprend différemment le mécanisme de l'accommodation. D'après lui, les fibres circulaires détendent la zone de Zinn et se contractent dans la vision des objets rapprochés ; elles sont très développées dans l'œil hypermétrope, moins développées que les fibres radiées dans l'œil emmétrope et manqueraient dans l'œil très myope. Les fibres radiées, au contraire, seraient innervées par le sympathique, elles tendent la zone de Zinn et se contractent dans la vision de loin ; elles seraient plus développées dans l'œil emmétrope et dans l'œil myope.

Schön a imaginé un appareil schématique pour reproduire le mécanisme de l'accommodation.

Cramer a constaté dans l'œil du phoque et des oiseaux des changements de courbure du cristallin en faisant agir l'électricité sur l'œil ; il est vrai que V. Wittich et Helmholtz n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les yeux de grenouille et de lapin.

L'accommodation est sous l'influence du nerf moteur oculaire commun. Hensen et Volckers ont obtenu des mouvements d'accommodation par l'excitation directe des nerfs ciliaires (voir : *Nerf moteur oculaire commun*).

A. Bouchard, frappé de la rapidité avec laquelle se fait l'accommodation, rapidité peu compatible avec le caractère lisse du muscle ciliaire, croit qu'au début de l'accommodation, les muscles droits se contractent et déforment le cristallin et qu'ensuite vient la contraction du muscle ciliaire qui continue l'action commencée par les premiers.

L'iris n'intervient pas dans l'accommodation ; celle-ci peut se faire dans le cas d'absence complète de l'iris. Mais ce rétrécissement de la pupille qui succède à un éclairage intense peut favoriser la vision nette des objets rapprochés en diminuant la grandeur des cercles de diffusion.

**Bibliographie.** — E. Emmert : *Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges* (Arch. f. Augenheilk., t. X, 1881). — C. Ayres : *The physiology of accomodation* (New-York med. Journ., t. XXXV, 1882). — Prompt : *De l'expérience de Scheiner*, etc. (Associat. franç. pour l'avanc. des sc., 1882). — Javal : *Théorie de l'accommodation* (Soc. de biol., 1882). — Cohn : *Ein Modell des Accommodationsmechanismus* (Centralbl. f. pr. Augenheilk., 1883). — Javal : *Déform. cristallienne et cornéenne dans l'accommodation* (Soc. de biol., 1883). — H. Virchow : *Die Accommodation bei den Thieren* (Arch. f. Physiol., 1885), — Deeren : *Ét. sur le mécanisme de l'accommodation* (Rec. d'Ophth., 1885). — E. Maddox : *Investigation in the relation between convergence and accommodation* (Journ. of anat., t. XX et XXI). — Schoen : *Der Accommodationsmechanismus* (Arch. f. Physiol., 1887). — Reymond : *Contrib. allo studio dell' innervazione per l'accommodamento* (Acad. d. Torino, 1887). — G. Martin : *Ét. sur les contractions astigmatismes du muscle ciliaire*, 1888. — G. Secondi : *Sul rapporto tra l'accomodazione* (R. Acad. Med. di Roma, XIII).

## 5. — Iris et pupille.

### I. — MOUVEMENTS DE L'IRIS.

**Procédés. — Pupillométrie.** — On a imaginé un certain nombre d'instruments (*pupillomètres*) destinés à mesurer le diamètre de la pupille (P. de Robert-Houdin, de Baas, *Diplomètre de Landolt*, etc.). On peut employer dans ce but les différentes espèces d'*ophthalmomètres* (voir p. 496). Bellarminoff a appliqué à l'inscription des mouvements pupillaires les procédées de photographie instantanée.

L'iris représente un véritable diaphragme qui règle la quantité de lumière qui pénètre dans l'œil et arrive à la rétine. La pupille n'est pas située exactement au milieu de l'iris; elle se trouve un peu en dedans de son point central, ce qui s'accorde avec la direction de l'axe visuel, qui fait, comme on l'a vu plus haut, un angle de 5° avec l'axe optique (voir fig. 484). Le diamètre de la pupille est de 4 millimètres environ sur le cadavre; il faut remarquer à ce sujet que l'iris et la pupille paraissent plus grands qu'ils ne le sont en réalité; pour les voir dans leurs dimensions exactes, il faut placer l'œil sous l'eau. La grandeur de la pupille peut varier de 1 à 9 millimètres (valeurs extrêmes). Elle est plus large dans le jeune âge (jusqu'à deux ans), plus étroite dans un âge avancé (au-dessus de soixante ans).

Le rétrécissement de la pupille est produit par des fibres circulaires lisses (sphincter pupillaire), son élargissement par des fibres radiées niées par beaucoup d'auteurs. Chez les oiseaux, les fibres musculaires de l'iris sont striées. Ces mouvements de l'iris, plus rapides en général que ceux des muscles lisses ordinaires, présentent pourtant une certaine lenteur, et le rétrécissement de la pupille est toujours plus rapide que sa dilatation.

Les variations de diamètre de la pupille reconnaissent pour cause principale l'excitation de la rétine par la lumière; cette excitation amène une contraction de la pupille, non seulement sur l'œil excité, mais encore sur l'œil du côté opposé; cependant la contraction pupillaire de l'œil non excité est un peu moins marquée, à moins que la lumière ne soit très intense. Chez le lapin, au contraire, le rétrécissement pupillaire ne porte que sur l'œil excité. Le rétrécissement de la pupille, à la suite de la lumière, commence en moyenne 0,49 seconde après l'excitation et atteint son maximum au bout de 0,85 seconde. La dilatation est toujours plus

lente à se produire que le rétrécissement et atteint moins rapidement son maximum.

La rotation de l'œil en dedans ou une forte convergence des deux yeux produisent un rétrécissement de la pupille ; c'est probablement à cette cause qu'est due la contraction de la pupille observée pendant le sommeil. Le même effet se remarque dans l'accommodation pour les objets rapprochés ; la pupille se dilate au contraire dans la vision au loin.

Le tableau suivant résume les influences qui produisent une contraction et une dilatation de la pupille.

| *Contraction pupillaire.* | *Dilatation pupillaire.* |
|---|---|
| Excitation du nerf optique. | Section du nerf optique. |
| Excitation du moteur oculaire commun. | Paralysie du moteur oculaire commun. |
| Section du trijumeau. | Excitation du trijumeau. |
| Paralysie du sympathique. | Excitation du sympathique. |
| Paralysie des fibres vaso-motrices de l'iris. | Excitation des nerfs vaso-moteurs de l'iris. |
| Réplétion des vaisseaux de l'iris. | Rétrécissement des vaisseaux de l'iris. |
| Lumière (action sur la rétine). | Excitation des nerfs sensitifs. |
| Lumière (action directe). | Vision des objets éloignés. |
| Accommodation pour les objets rapprochés. | Rotation de l'œil en dehors. |
| Rotation de l'œil en dedans. | Augmentation de pression intra-oculaire. |
| Diminution de pression intra-oculaire. | Excitation du bord externe de l'iris. |
| Ponction de la chambre antérieure. | Excitation du bord de la cornée. |
| Excitation de la partie médiane de la cornée (?). | Inspiration. |
| Expiration. | Diastole ventriculaire. |
| Systole ventriculaire (pouls). | Dyspnée. |
| Sommeil. | Asphyxie. |
| Myotiques (calabar, nicotine, morphine, etc.). | Syncope. |
| Anesthésiques (au début). | Approches de la mort. |
| Chaleur. | Forte contraction musculaire. |
| | Mydriatiques (atropine, etc.). |
| | Anesthésiques (fin de l'anesthésie). |
| | Froid. |

## II. — INNERVATION DE L'IRIS.

Les nerfs de l'iris se divisent en nerfs constricteurs et nerfs dilatateurs de la pupille.

1° *Nerfs constricteurs.* — Ces nerfs proviennent du *moteur oculaire commun* et se rendent au sphincter pupillaire ; son excitation rétrécit la pupille (1) ; après sa section, la pupille se dilate, mais cette dilatation est toujours peu marquée. A l'état physiologique, la contraction de la pupille a lieu par action réflexe, à la suite d'une excitation transmise par le nerf optique ; l'excitation chimique, mécanique, etc., du nerf optique ou de son bout central, quand il a été coupé, produit le rétrécissement pupillaire ; par contre, la section du nerf optique entre l'œil et le chiasma dilate la pupille du même côté. Quand la section est faite en arrière du chiasma, sur la bandelette optique, c'est la pupille du côté opposé qui se dilate chez le lapin ; chez l'homme, il n'en est plus de même ; aussi, dans les cas de tumeurs comprimant une bandelette optique, la dilatation pupillaire existe des deux côtés. Les

(1) Ce rétrécissement n'a pu être constaté par quelques physiologistes et en particulier par Cl. Bernard ; cela tient probablement à la perte trop rapide de l'excitabilité nerveuse.

filets constricteurs du moteur oculaire commun traversent le ganglion ophthalmique et de ce ganglion partent des *filets ciliaires constricteurs* (au nombre de 6 à 7 chez le chien) et dont l'indépendance a été démontrée par F. Franck. Les effets de l'excitation et de la section de ces filets sur la pupille sont du reste plus marqués que ceux dus au moteur commun lui-même, et l'excitation d'un seul nerf ciliaire suffit pour amener un rétrécissement d'ensemble de la pupille.

2° *Nerfs dilatateurs.* — Ces nerfs dilatateurs, bien étudiés récemment par Fr.-Franck, comprennent deux ordres de fibres, des fibres médullaires et des fibres cérébrales. — A. *Fibres médullaires.* Ces fibres médullaires dilatatrices proviennent de la moelle cervicale et dorsale ; chez le chat (fig. 501), elles viennent toutes aboutir au premier ganglion thoracique G auquel elles arrivent soit par le nerf vertébral (1) V (rameaux communiquants des 5e, 6e, 7e et 8e nerfs cervicaux), soit directement (1er et 2e nerfs dorsaux), soit par le cordon thoracique du grand sympathique T (3e, 4e, 5e et 6e nerfs dorsaux). De là ces fibres gagnent, par la branche antérieure de l'anneau de Vieussens AV, le ganglion cervical inférieur G' et le sympathique cervical S. Arrivées au ganglion cervical supérieur, les fibres irido-dilatatrices se séparent des fibres vaso-motrices du sympathique ; celles-ci restent accolées à la carotide, tandis que les premières vont par un filet spécial se jeter dans le ganglion de Gasser. Cette dissociation des deux ordres de fibres a été reconnue par Fr.-Franck qui a démontré l'indépendance des phénomènes vasculaires et des phénomènes iriens.

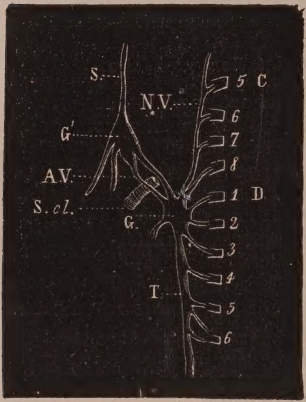



Fig. 501. — *Schéma des filets irido-dilatateurs médullaires* (François-Franck).

L'excitation du sympathique produit la dilatation de la pupille chez un animal mort d'hémorrhagie ; quand on excite le sympathique-cervical, la dilatation de l'iris précède toujours le resserrement des vaisseaux carotidiens et il n'y a aucune correspondance entre les phases de ces deux phénomènes. Dans le ganglion de Gasser les fibres dilatatrices médullaires se réunissent aux groupes des fibres dilatatrices cérébrales. — B. *Fibres cérébrales.* L'existence de fibres dilatatrices iriennes distinctes des fibres médullaires a été démontrée par Vulpian. Il a vu en effet qu'après avoir enlevé le ganglion cervical supérieur et séparé le premier ganglion thoracique de ses connexions vertébrales, on pouvait encore produire, par voie réflexe, la dilatation de l'iris. Ces fibres dilatatrices passent par les racines du trijumeau en arrière du ganglion produit par le rétrécissement de la pupille. Chez les oiseaux, d'après Zeglinski, le trijumeau contient toutes les fibres dilatatrices et renfermerait aussi des filets constricteurs (2). — C. *Fibres dilatatrices cérébrales et médullaires réunies.* Ces fibres à partir du ganglion de Gasser

(1) Ces fibres dilatatrices du nerf vertébral sont niées par Luchsinger et Guillebeau. Sheglinsky de son côté nie l'existence de toute fibre dilatatrice dans le sympathique cervical.

(2) Zeglinski, chez les oiseaux, a constaté les faits suivants au point de vue de l'innervation de l'iris. L'excitation des nerfs ciliaires produit la constriction de la pupille. La section des nerfs ciliaires, la section intra-crânienne de l'oculo-moteur commun, l'excitation mécanique de la branche ophthalmique dans l'orbite produisent la dilatation de la pupille. Cette dilatation n'a lieu ni par l'excitation du bout central du sympathique, ni par l'excitation intra-crânienne de l'oculo-moteur commun.

suivent d'abord la branche ophthalmique; la section de cette branche en avant du ganglion supprime en effet toute action irido-dilatatrice de la moelle et du bulbe (1). De la branche ophthalmique et de ce ganglion partent 2 à 3 *nerfs ciliaires irido-dilatateurs* (chien); l'excitation d'un seul de ces nerfs suffit pour produire une dilatation d'ensemble de la pupille et le retard de la dilatation sur le début de l'excitation est toujours plus marqué que pour les nerfs constricteurs. Les ganglions premier thoracique, cervical supérieur et de Gaser paraissent exercer une *action tonique* sur les fibres dilatatrices (Vulpian, François-Franck). — L'*excitation simultanée* directe des nerfs constricteurs et des nerfs dilatateurs ne produit que la dilatation pupillaire avec son retard ordinaire.

Pour les *centres nerveux* constricteurs et dilatateurs de la pupille, voir : *Centres nerveux*.

Les *nerfs de sensibilité* de l'iris sont fournis par le trijumeau.

**Bibliographie.** — Grünhagen : *Das tonische Vermögen des Ganglion cervic. sup.* (Berl. kl. Wochensch., t. XXVII, 1880). — Laborde : *Rech. exp. sur le mécanisme de l'action physiol. des myotiques*, etc. (Soc. de biol., 1880). — J. Leeser : *Die Pupillarbewegung*, etc., 1881. — Jorisienne : *Les mouvements de l'iris* (Soc. de méd. de Gand, 1881. — L. Lutze : *Warum muss vom physiol. Standpunkte aus ein Musculus dilat. pupillæ gefordert werden*, Diss. Leipzig, 1881. — J. Ott : *Cilio-spinal centres* (Journ. of nerv. and mental dis., 1881). — M. v. Vintschgau : *Zeitbestimmungen der Bewegungen der eigenen Iris.* (A. de Pfl., t. XXVI, 1881). — Moriggia : *Sul' mecanismo dei movimenti dell' iride* (R. Acad. d. Lincei, 1881). — Id. : *Die Beweg. d. Iris*, etc. (Molesch. Unt., t. XIII, 1882). — M. v. Vintschgau : *Weit. Beob. üb. die Bewegungen der eigenen Iris* (A. de Pfl., t. XXVII, 1882). — François-Franck : *Rech. sur les nerfs dilatat. de la pupille* (Trav. du labor. de Marey, 1881). — Schadow : *Beitr. zur Physiol. der Irisbewegung* (Gräfe's Arch. f. Ophth., t. XXVIII, 1882). — G. Pfalz : *Ueber das Verhalten glatter Muskeln gegen Temperaturdifferenzen*, etc. Diss. Kœnigsberg, 1882. — J. Biernoth : *Ueber die Irisbewegung*, etc. id. — B. Luchsinger : *Ueber die Wirkung von Kälte und Wärme auf die Iris* (Natur. Ges. in Bern. 1882). — Bechterew : *Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern*, etc. (Arch. de Pfl., t. XXXI, 1883). — B. Luchsinger : *Zur Innervation der Iris des Kaninchens* (A. de Pfl., t. XXXIV, 1884). — S. Mayer et A. Pribram : *St. üb. die Pupille* (Prag. Zeitsch. f. Heilk., V, 1884). — Gorham : *The Pupil-photometer* (Proc. roy. Soc. Lond., 1884). — Quaglino : *Riassunto sui movimenti della pupilla* (Ann. d. Ottalm., XIII, 1884). — Eversbusch : *Vergl. anat. Unt. üb. die feineren Verhältnisse der Iris-Musculatur*, etc. (Ophth. Ges. zu Heid., 1884). — A. Grünhagen et R. Cohn : *Ueber den Ursprung der pupillendilatirenden Nerven* (Centralbl. f. pr. Augenheilk., 1884). — W. Bechterew : A. de Pfl., t. XXXIII, 1884. — Sheglinsky : *Les mouv. de la pupille*, Diss. Kasan, 1884 (en russe). — Baas : *Ein Pupillometer* (Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., 1884). — Bellarminoff : *Anwendung der graphischen Met. bei der Unt. der Pupillarbewegung* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — Zeglinski : *Exp. Unt. üb. die Irisbewegung* (Arch. f. Phys., 1885). — Moeli : *Bem. üb. die Pupillenreaction* (Neur. Cbl., 1885). — Ferrier : *Dilatator nerves of the iris* (Proc. Roy. Soc., XXXV, 1885). — N. Kowaleski : *Infl. du s. nerveux sur la dilatation de la pupille* (Arch. slaves de biol., 1886). — K. Schipiloff : *Ueber den Einfluss der Nerven auf die Erweiterung der Pupille* (A. de Pfl., XXXVIII). — J. Jegorow : *Ueber den Einfluss der langen Ciliarnerven auf die Erweiterung der Pupille* (Arch. f. Physiol., 1886). — E. Steinach : *Vergl.-phys. St. über Pupillarreaction* (Cbl. f. Physiol., 1887). — Ed. Retterer : *Sur la structure de l'iris chez les mammifères* (Soc. de biol., 1888). — A. Chauveau : *Sur le mécanisme des mouvements de l'iris* (id.). — Ch. Debierre : *Sur le muscle de l'iris de l'homme* (id.). — A. Leroy : *Le phén. de l'ombre pupillaire* (Rev. gén. d'Ophth., VI). — J. Jejerow : *Rech. anat. phys. sur le ganglion ophthalmique* (Arch. slaves de biol., III).

(1) L'excitation du bout périphérique de la branche ophthalmique ne produit pas, ce qui devrait avoir lieu, la dilatation pupillaire. Pour l'interprétation de ce fait paradoxal, voir le mémoire de Franck, p. 47 et suiv.

## § 3. — Des sensations visuelles.

### 1. — De l'excitation rétinienne.

#### I. — DES EXCITANTS DE LA RÉTINE.

La lumière est l'excitant spécifique de la rétine; mais, outre la lumière, tous les excitants mécaniques, chimiques, électriques, qui agissent sur la rétine peuvent déterminer des sensations lumineuses.

**Excitations mécaniques de la rétine.** — On sait depuis longtemps qu'un coup sur l'œil détermine une sensation lumineuse intense; cette lueur oculaire est purement subjective et ne peut amener aucun éclairage du champ visuel. Les phénomènes lumineux ou *phosphènes* (Morgagni, Serre d'Uzès) produits par une pression limitée sont beaucoup plus instructifs. Si, après avoir fermé les paupières, on comprime l'œil près du rebord orbitaire avec une pointe mousse ou avec l'ongle, on voit un phosphène qui, à cause du renversement des images rétiniennes, paraît au côté opposé de l'œil au lieu de se montrer au point comprimé. Ce phosphène présente ordinairement un centre lumineux entouré d'un cercle obscur et d'un cercle clair. Le phosphène a son plus grand éclat quand la pression a lieu vers l'équateur de l'œil, point où la sclérotique a le moins d'épaisseur. Si on comprime la partie externe du globe oculaire, le phosphène se montre à la racine du nez. Une pression modérée et uniforme fait apparaître dans le champ visuel des images lumineuses variables très brillantes et changeant rapidement de forme (Purkinje). Un déplacement rapide du regard suffit pour déterminer des apparitions d'anneaux ou de croissants de feu dans la région de la papille optique. Si dans l'obscurité on accommode les yeux pour la vision rapprochée, puis que subitement on accommode pour la vision éloignée, on aperçoit à la périphérie du champ visuel un cercle de feu qui disparaît comme un éclair : c'est le *phosphène d'accommodation* de Czermak.

Les excitations mécaniques du nerf optique donnent lieu aux mêmes phénomènes; quand on sectionne ce nerf, l'opéré perçoit de grandes masses lumineuses au moment de la section.

**Excitation de la rétine par causes intérieures.** — Un afflux sanguin plus considérable, une augmentation de pression intra-oculaire, des efforts, etc., produisent des apparitions lumineuses variables. Quelquefois même, et sans qu'on puisse les rattacher à ces causes, le champ visuel est parcouru par des images fantastiques; ces fantômes lumineux se montreraient surtout quand on reste longtemps dans l'obscurité ou que, les yeux fermés, on fixe le champ visuel obscur; quelques observateurs peuvent même les évoquer à volonté (Gœthe, J. Müller). Il n'est pas douteux que ces phénomènes physiologiques n'aient été souvent le point de départ de bien des histoires d'apparitions et de fantômes.

**Lumière propre de la rétine; chaos lumineux.** — Le champ visuel n'est jamais absolument noir; il présente toujours des alternatives rythmiques d'éclaircissement et d'obscurcissement isochrones aux mouvements respiratoires, d'après J. Müller; d'autres fois, ce sont des taches lumineuses variables, des bandes, des cercles, des feuillages, etc., qui se montrent sur un champ faiblement éclairé.

Toutes ces apparences lumineuses subjectives ne dépendent pas exclusivement de la rétine et il en est certainement qui sont de cause cérébrale, car elles peuvent persister après l'ablation des deux yeux.

### II. — DE L'EXCITABILITÉ RÉTINIENNE.

La rétine ne présente pas dans toutes ses parties la même excitabilité à la lumière. A ce point de vue on peut la diviser en trois régions : une région complètement inexcitable qui correspond à la papille du nerf optique, une région où la vision est nette, tache jaune et fosse centrale, et une région périphérique où l'excitabilité diminue depuis la tache jaune jusqu'à l'*ora serrata*.

**A. Papille du nerf optique; punctum cæcum.** — De même que les fibres du nerf optique, la papille du nerf optique n'est pas impressionnable à la lumière. Ce fait a été démontré pour la première fois par Mariotte, en 1669. Si on ferme l'œil gauche, et qu'on fixe avec l'œil droit la croix blanche de la figure 502, on voit, en approchant ou éloignant la figure

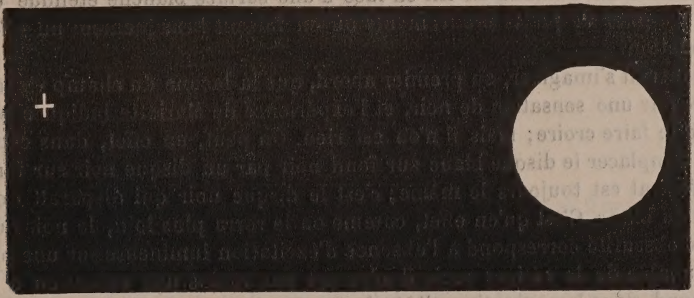


Fig. 502. — *Expérience de Mariotte.*

de l'œil, qu'à une certaine distance (30 centimètres environ) le cercle blanc disparaît complètement, et le fond noir paraît continu; tous les objets, colorés ou non colorés, qu'on place sur le cercle blanc disparaissent de la même façon. Il faut seulement avoir bien soin, pendant tout le temps de l'expérience, de tenir le regard fixé sur la croix blanche.

Il y a donc, en dehors du point fixé, une lacune dans le champ visuel, et à cause du renversement des images rétiniennes, cette lacune correspond à une partie *en dedans* du lieu de la vision distincte ou de la tache jaune, et cette partie n'est autre que la papille du nerf optique, comme il est facile de s'en assurer par la mensuration. On peut, du reste, le démontrer directement par l'ophthalmoscope; si on fait arriver à l'aide de cet instrument l'image d'une flamme exactement sur la papille optique, le sujet observé n'éprouve aucune sensation lumineuse.

Le diamètre de la papille est d'environ $1^{mm},8$, ce qui donne à peu près un angle de 6 degrés; cet angle détermine la grandeur apparente du *punctum cæcum* dans le champ visuel; ainsi, à une distance de 2 mètres, une figure humaine peut y disparaître en entier. La distance de la tache jaune à la papille est de 3 millimètres environ, ce qui donne un angle de 12 degrés ; donc tous les objets vus en dehors du point de fixation sous un angle de 12° disparaissent du champ visuel.

**Manière dont se remplit la tache aveugle.** — On voit par l'expérience précédente qu'il y a une lacune dans le champ visuel, lacune dont nous n'avons pas conscience. Comment se remplit cette lacune? Dans la vision binoculaire, la lacune peut être comblée par les perceptions correspondantes de l'autre œil; dans la vision monoculaire, elle peut l'être aussi par les déplacements du regard. Mais ce qui intervient surtout, c'est l'habitude et le jugement. Un premier fait, c'est que la lacune se trouve dans la région de la vision indirecte et que dans les conditions ordinaires, nous ne dirigeons guère notre attention que sur les objets qui font leur image sur la tache jaune, région de la vision directe. Aussi la lacune ne se montre-t-elle que quand on s'est un peu exercé à la vision indirecte ou quand on dispose dans le champ visuel des points de repère qui tranchent sur le fond et appellent l'attention précisément sur la lacune. Aussi est-il à peu près impossible d'apercevoir la lacune lorsqu'on regarde une surface uniformément colorée, par exemple une surface blanche, à moins d'avoir acquis par l'exercice une très grande habitude de ces sortes d'observations; ainsi Helmhotz dit l'avoir vue sous forme de tache sombre en ouvrant un œil en face d'une surface blanche étendue et en lui faisant exécuter de petits mouvements ou en faisant brusquement un effort d'accommodation.

On pourrait s'imaginer, au premier abord, que la lacune du champ visuel doit se traduire par une sensation de noir, et l'expérience de Mariotte indiquée plus haut pourrait le faire croire; mais il n'en est rien. On peut, en effet, dans cette expérience, remplacer le disque blanc sur fond noir par un disque noir sur fond blanc et le résultat est toujours le même; c'est le disque noir qui disparaît pour faire place à du blanc. C'est qu'en effet, comme on le verra plus loin, le noir ou la sensation d'obscurité correspond à l'absence d'excitation lumineuse sur une partie impressionnable de la rétine; mais il n'en est pas moins une sensation à laquelle correspond, dans la perception, l'idée de parties de l'espace situées devant nous et qui n'envoient pas de lumière à notre œil. Toute la partie de l'espace située en arrière de nous, au contraire, ne nous donne aucune sensation lumineuse et ne nous paraît pas obscure pour cela. Ces remarques peuvent s'appliquer à la papille optique; comme elle n'est pas impressionnable à la lumière, elle ne peut nous donner ni sensation lumineuse ni sensation d'obscurité; elle est par rapport à la lumière ce qu'est la peau, par exemple, ou, si l'on veut, la rétine du fœtus qui n'a reçu aucune excitation lumineuse; elle ne peut nous donner aucune sensation, ni être le point de départ d'une perception quelconque; il n'y a rien.

Qu'arrive-t-il alors? C'est que nous identifions, suivant la remarque de H. Weber, cette portion de l'espace, qui n'existe pas pour nous, avec l'aspect général du champ visuel; c'est ainsi que nous prolongeons la couleur du fond noir dans l'expérience de Mariotte par-dessus la lacune et que nous nous représentons le tout d'après les règles de la vraisemblance. Cette opération intellectuelle inconsciente est si forte que si, comme l'a montré Volkmann, on amène la tache aveugle sur une page imprimée, on comble la lacune avec des lettres qu'on ne peut pas voir. Une comparaison ingénieuse d'Helmholtz éclaircit ce phénomène; si nous regardons un tableau taché ou troué et que la tache existe vers les bords du tableau et sur une des parties secondaires, c'est à peine si nous en aurons conscience, et nous remplirons immédiatement la tache avec les couleurs du fond. Seulement, dans ce cas, la tache est visible et peut être constatée facilement dès que l'attention s'y est portée; tandis que la tache aveugle ne peut être démontrée que par des résultats négatifs et n'est pas visible immédiatement. En effet, pour la constater, nous observons quels sont les derniers objets que nous pouvons encore voir, et

c'est ensuite en reconnaissant que ces objets ne se touchent pas dans l'espace que nous sommes amenés à reconnaître l'existence d'une lacune, sa position dans le champ visuel et sa grandeur.

Une dernière question se présente. La lacune, ainsi comblée, a-t-elle la grandeur de la lacune réelle ? Les observateurs sont arrivés sur ce sujet à des résultats qui ne s'accordent pas. Pour quelques-uns, une ligne droite, dont le milieu traverse la lacune, paraît raccourcie ; d'autres la voient dans sa longueur véritable. Ces différences sont surtout nettes dans l'expérience suivante de Volkmann : On

A B C

*a*
• D E F

G H I

donne à neuf lettres la disposition qu'elles ont ci-dessus et on fixe le point *a* avec l'œil droit à 20 centimètres de distance ; E se trouve alors dans la lacune et disparaît. Or sur ce dessin, pour quelques observateurs, les lettres restantes forment les côtés rectilignes d'un carré, le milieu du carré restant vide ; pour d'autres, au contraire, les lettres restantes qui forment le milieu de chaque côté paraissent se rapprocher de la lacune, et on voit quatre arcs, ABC, CFI, IHG, GDA, dont la convexité est dirigée vers le centre.

**Expériences diverses sur le punctum cæcum.** — On peut varier de différentes façons l'expérience de Mariotte. Cette expérience peut réussir avec les deux yeux ouverts (Picard) ; on fixe un papier au mur, on se place à une distance d'environ 20 pieds, et on fait converger les deux yeux vers le doigt, tenu à une distance telle que, dans les deux yeux, l'image du papier vienne se peindre sur le *punctum cæcum ;* alors cet objet disparaît absolument, tandis que, dans ces conditions et avec un point de fixation un peu différent, il paraît double. On peut faire même disparaître deux objets à la fois, les deux yeux restant ouverts (Mariotte) ; on fixe au mur, à la même hauteur, deux papiers à une distance mutuelle de 2 pieds ; on se place à 12 ou 13 pieds du mur, on tient le pouce verticalement, à 7 pouces environ des yeux, de manière qu'il cache à l'œil droit le papier situé à gauche et à l'œil gauche le papier situé à droite ; puis on regarde le pouce ; aussitôt les deux papiers disparaissent.

**Procédé pour déterminer la forme et la grandeur apparente du punctum cæcum.** — On donne à l'œil une position fixe à 8 à 10 pouces d'une feuille de papier blanc sur laquelle on a tracé une croix servant de point de fixation ; puis on promène sur le papier, dans la région de la lacune, la pointe, trempée dans l'encre, d'une plume blanche ; la pointe noire disparaît quand elle entre dans la lacune ; on éloigne ainsi la plume dans diverses directions, en marquant à chaque fois le point où elle commence à devenir visible ; on peut avoir ainsi le contour de la lacune, et on constate qu'elle a la forme d'une ellipse irrégulière sur les bords de laquelle on reconnaît l'émergence des gros troncs vasculaires (Helmholtz).

B. **Tache jaune et fosse centrale.** — La tache jaune et la fosse centrale sont les régions de la vision directe. Elles se distinguent des autres parties de la rétine, surtout la fosse centrale, par la netteté de la perception des images; aussi lorsque nous fixons un objet dans l'espace, nous dirigeons la ligne de regard de façon que l'image de cet objet vienne se faire sur la fosse centrale.

La tache jaune a un diamètre horizontal de 2 millimètres environ et un diamètre vertical de $0^{mm},8$; ce qui correspond dans le champ visuel à un angle de 2 à 4 degrés. La fosse centrale a un diamètre de $0^{mm},2$, ce qui donne un angle dix fois plus petit; on voit, par conséquent, que le champ de la vision distincte est excessivement limité, puisqu'il est sous-tendu par un angle d'environ 12 minutes. Pour trouver ces angles, il suffit de joindre les deux extrémités de la tache jaune (ou de la fosse centrale) au centre de la pupille et de prolonger ces deux lignes dans l'espace. Il résulte de ce fait que l'œil ne peut voir, *au même moment*, d'une façon distincte, qu'une très petite portion du champ visuel; c'est ce qui arrive, par exemple, si, étant placé dans l'obscurité, le champ visuel se trouve éclairé par une lumière d'une très courte durée, comme un éclair ou une étincelle électrique; dans ce cas, on ne voit qu'un très petit nombre d'objets; ainsi, dans un livre de justification moyenne, on ne verra distinctement que cinq ou six lettres; seulement, à l'état ordinaire, les mouvements rapides du globe oculaire, mouvements qu'il est facile d'observer sur un lecteur, par exemple, suppléent à cette insuffisance et la persistance des impressions lumineuses sur la rétine nous fait croire à la simultanéité de sensations qui ne sont que successives.

C. **Parties périphériques de la rétine.** — Sur les parties latérales de la rétine, la netteté de la vision diminue à mesure qu'on s'éloigne de la tache jaune et qu'on se rapproche de l'*ora serrata;* mais cette diminution ne se fait pas avec la même rapidité dans les différentes directions; elle est plus lente vers la région externe et présente, du reste, des variations individuelles assez notables. La diminution serait plus rapide dans la vision éloignée que dans la vision rapprochée. Volkmann et Aubert ont trouvé que, pour former des images visibles sur la rétine, les objets situés à 60° en dehors de l'axe visuel devaient avoir un diamètre 150 fois plus considérable que dans le milieu de la tache jaune. Deux points pour être vus comme distincts doivent aussi avoir un écart bien plus considérable.

**Du champ visuel.** — On donne le nom de champ visuel à l'ensemble des points de l'espace qui peuvent, à un moment donné, impressionner les éléments sensibles de la rétine, l'œil étant immobile. Tout l'espace visible est ainsi compris entre les lignes extrêmes de direction (fig. 503) et représente un espace conique qui a son sommet au centre optique de l'œil. Le prolongement des lignes de direction jusqu'à la rétine constitue un second cône dont le sommet est aussi au centre optique de façon que chaque point du cône extérieur a son correspondant en un point de la rétine situé en sens opposé d'après le renversement des images rétiniennes.

**Procédés d'exploration du champ visuel. — Périmétrie.** — On distingue à ce point de vue les *périmètres plans*, ou *campimètres*, et les *périmètres sphériques* ou *périmètres* proprement dits. — Les *campimètres* sont constitués par un tableau dont on fait fixer au sujet le point central; puis l'œil étant maintenu immobile, on examine,

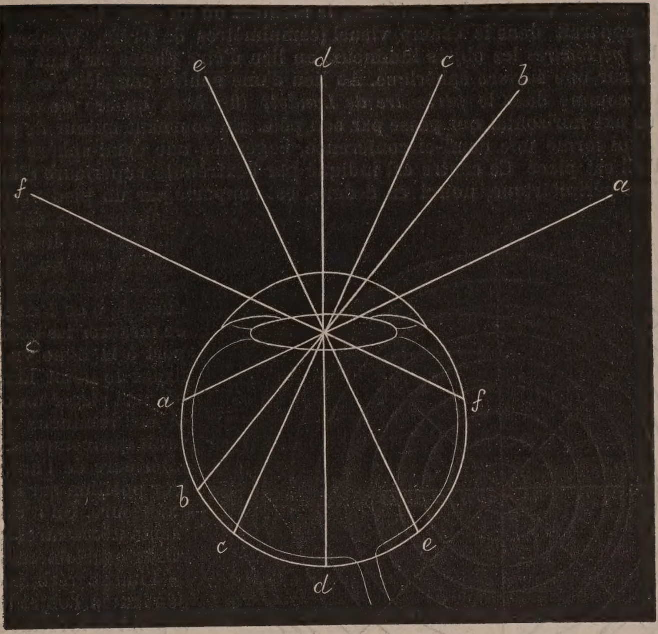



Fig. 503. — *Champ visuel.*

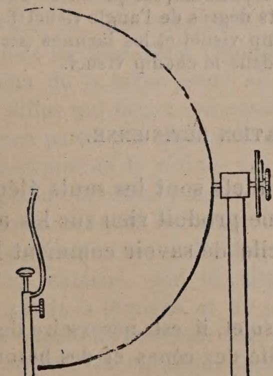


Fig. 504. — *Schéma du périmètre de Landolt.*

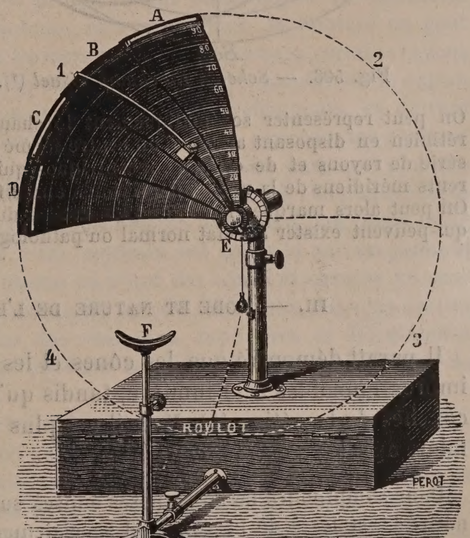



Fig. 505. — *Périmètre de Galezowski* (*).

(*) Ce périmètre se compose d'un huitième de sphère pivotant autour du point E et auquel on peut donner les positions 2, 3, 4. La portion de sphère est divisée en quatre parties A, B, C, D, qui peuvent rentrer sur elles-mêmes. Une tige portant un cavalier avec papiers de couleurs reste libre et peut occuper tous les axes qui sont indiqués par une aiguille sur un cadran divisé.

suivant un certain nombre de méridiens, le moment où un objet lumineux amené de la périphérie apparaît dans le champ visuel (campimètres de Gräfe, Wecker, Dor, etc.). — Dans les *périmètres* les objets lumineux, au lieu d'être placés sur une surface plane, sont placés sur une surface sphérique. Au lieu d'une sphère complète, on emploie ordinairement, comme dans le *périmètre de Landolt* (fig. 504), un arc de cercle tournant autour d'un axe horizontal qui passe par son pôle. En tournant autour de son axe, l'arc de cercle, qui forme une demi-circonférence, engendre une demi-sphère au centre de laquelle l'œil est placé. Ce centre est indiqué par l'extrémité supérieure d'une tige verticale. L'arc périmétrique, noirci en dedans, est supporté par un pied vertical, et ses déplacements suivant les méridiens sont indiqués par une aiguille sur un cadran vertical. Sa surface extérieure, graduée de 5 en 5 degrés, permet de mesurer les écarts par rapport à la ligne visuelle. L'œil fixant le point blanc central, on peut placer un ou plusieurs objets lumineux sur un endroit quelconque de la surface intérieure de l'arc, et relever leur position sur la graduation extérieure. On a ainsi les éléments nécessaires pour déterminer exactement la situation de l'image rétinienne correspondant à l'objet lumineux et le point de la rétine excité. On a imaginé un très grand nombre de périmètres (*Périmètres de Fœrster*, *Mœser*, *Scherk*, *Carter*, *Landolt*, *Badal*, *Galezowski*, *Stœber*, etc.).

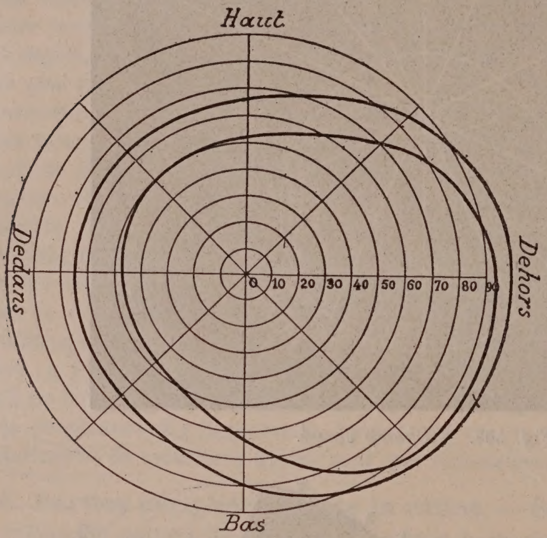



Fig. 506. — *Schéma du champ visuel* (*).

**Représentation graphique du champ visuel.** — On peut représenter schématiquement le champ visuel extérieur et le champ visuel rétinien en disposant autour d'un centre formé par le point de fixation du regard une série de rayons et de cercles concentriques qui correspondent, les premiers aux différents méridiens de la rétine, les seconds aux différents degrés de l'angle visuel (fig. 506). On peut alors marquer facilement les limites du champ visuel et les lacunes (*scotomes*) qui peuvent exister à l'état normal ou pathologique dans le champ visuel.

### III. — MODE ET NATURE DE L'EXCITATION RÉTINIENNE.

Il paraît démontré que les cônes et les bâtonnets sont les seuls éléments impressionnables à la lumière, tandis qu'elle ne produit rien sur les autres couches de la rétine (1). Mais il est plus difficile de savoir comment la lumière agit sur ces éléments.

Pour comprendre les hypothèses émises sur ce sujet, il est nécessaire de connaître l'histologie de la rétine et spécialement celle des cônes et des bâtonnets. Je ne ferai que rappeler les points essentiels pour la physiologie.

Les cônes et les bâtonnets sont constitués par un *article interne* qui se continue

(1) Ce rôle des bâtonnets et des cônes a cependant été mis en doute par quelques auteurs et en particulier par Leroy.

(*) Les limites du champ visuel, marquées par une ligne pleine, sont indiquées dans deux conditions différentes (la tête droite ou bien tournée de 30° pour éviter l'obstacle apporté à la vision en dedans par la saillie du nez).

avec les fibres nerveuses du nerf optique par l'intermédiaire des fibres des cônes et des bâtonnets (fibres de Müller), et par un *article externe* appliqué contre la choroïde. Pour arriver à l'article externe, la lumière doit donc traverser l'article interne. L'article interne se compose de fibrilles très fines; l'article externe est constitué par une série de petites plaques transversales superposées, tout à fait comparable à une pile de lames de verre; ces plaques transparentes ont toutes à peu près la même épaisseur, mais peuvent posséder un indice de réfraction différent; leur nombre varie suivant la longueur de l'article externe. Le mode d'union de l'article interne et de l'article externe est encore indéterminé.

*Rouge rétinien.* — L'*article externe des bâtonnets* contient pendant la vie une matière colorante rouge (Boll), *rouge* ou *pourpre* rétinien. Cette matière colorante, qu'on peut extraire par les acides biliaires (Kühne), se décolore à la lumière (1) et se régénère dans l'obscurité aux dépens de l'épithélium sous-jacent. Comme elle se détruit très vite à la lumière, surtout chez les mammifères, il faut pour préparer la rétine de façon à la conserver employer la lumière du sodium. En plaçant un œil de lapin ou de grenouille devant une fenêtre bien éclairée avec les précautions nécessaires, on obtient ce que Kühne appelle des *optogrammes*, c'est-à-dire de véritables photographies des objets extérieurs, les parties lumineuses se reproduisant en blanc, les parties foncées en rouge sur la rétine; ces optogrammes peuvent être fixés par une solution d'alun. Le rouge rétinien existe chez tous les vertébrés, sauf le pigeon, le poulet, les serpents (qui n'ont que des cônes); il *n'existe pas dans les cônes* et par conséquent *manque dans la tache jaune.*

*Globules colorés des cônes.* — Chez certains animaux (oiseaux, reptiles), le lieu d'union des deux articles est occupé par un globule incolore ou coloré, qui occupe toute l'épaisseur du cône et doit très probablement interrompre la continuité entre les deux articles. Quand ces globules colorés existent, la lumière ne peut arriver dans l'article externe sans les traverser, et dans ce passage certains rayons sont absorbés suivant la couleur du globule; ces globules, qui paraissent de nature graisseuse, sont, en général, rouges ou jaunes, fortement réfringents, et doivent en outre, par leur nombre même et leur pouvoir réfringent, exercer une certaine influence sur la marche des rayons lumineux. Dans certains cas, ces globules manquent et sont remplacés par des corpuscules réfringents, analogues à de véritables lentilles. Chez l'homme, ces globules colorés n'existent pas, mais toute la région de la tache jaune et de la fosse centrale est occupée par un pigment jaune diffus qui forme une couche continue en avant des cônes et absorbe au passage une partie des rayons violets et bleus du spectre. En outre, dans les parties périphériques de la rétine, la couche des vaisseaux capillaires et des globules sanguins de la rétine produit le même effet sur les éléments impressionnables de cette membrane (M. Schultze).

Quel est maintenant des deux articles celui qui est impressionné par la lumière? L'article externe, par sa disposition lamellaire, paraît très favorable à une réflexion de la lumière, et on pourrait avec Schultze le comparer à une pile de lames minces de verre qui ont, comme on sait, une grande puissance de réflexion; dans ce cas, les vibrations lumineuses seraient renvoyées dans l'article interne, qui serait alors l'élément impressionnable. Cette théorie se rapproche beaucoup de celle qui est adoptée depuis longtemps déjà par Rouget; seulement Rouget admet que la lumière est réfléchie à la surface de contact des bâtonnets et de la choroïde et que, grâce à la coïncidence presque exacte du centre optique et du centre de

(1) Les rayons qui le détruisent le plus rapidement sont, en allant du plus au moins : jaune verdâtre, vert bleu, jaune, orangé, violet, ultra-violet.

courbure de la rétine, les rayons sont réfléchis dans la direction de l'axe des bâtonnets, qui constituent, pour la terminaison des nerfs optiques, l'appareil spécial destiné à recevoir l'ébranlement des ondulations lumineuses.

D'après Zenker, au contraire, les lames de l'article externe, au lieu d'agir comme appareil de réflexion totale et de renvoyer les rayons dans l'article interne, agiraient en transformant, par une série de réflexions successives à la limite de chaque lamelle, les vibrations de l'éther en *vibrations stationnaires* (1) qui, par conséquent, s'éteindraient dans l'article externe même et, dans ce cas, cet article externe serait l'élément impressionnable. Il est difficile de choisir entre ces deux hypothèses.

Nous sommes peu avancés sur la nature de la modification qui se passe dans les cônes et dans les bâtonnets, que ce soit l'article interne ou l'article externe qui entre en jeu. Quelle transformation subissent ces vibrations lumineuses qui disparaissent en grande partie? Est-ce un échauffement (Draper), un effet photochimique (Moser)? ou bien y a-t-il un déplacement de molécules électromotrices, comme celui qui se produit, d'après Du Bois-Reymond, dans les nerfs et dans les muscles? Holmgren a constaté la variation négative du courant de la rétine du lapin au moment où les rayons lumineux entrent dans l'œil (2). La seule chose certaine, c'est que la modification, encore inconnue, que la lumière produit sur les cônes et les bâtonnets, peut agir à son tour comme excitant sur les parties purement nerveuses de la rétine et se transmettre jusqu'aux centres nerveux.

On est arrivé récemment à des résultats intéressants au point de vue de l'*action de la lumière sur les cônes et sur le pigment rétinien.* Engelmann et Genderenstort ont vu l'article interne des cônes se raccourcir sous l'influence de la lumière et s'allonger dans l'obscurité. Le raccourcissement atteignait son maximum au bout de quelques minutes et se produisait aussi sur l'œil opposé non éclairé. Il y aurait donc là un phénomène dû aux centres nerveux et en effet après la destruction du cerveau, il ne se produisait plus que sur l'œil éclairé.

L'action de la lumière sur le pigment rétinien a été étudié par Boll, Angelucci et Kühne. Sous l'influence de la lumière et principalement des rayons bleus ouverts, les granules pigmentaires qui occupent les prolongements filiformes des cellules pigmentaires de la rétine s'avancent jusqu'à la couche limitante externe de cette membrane, forment ainsi une gaine de pigment autour des bâtonnets et des cônes. Il y avait en même temps allongement et amincissement de l'article externe.

D'après Nuel, les cônes ne peuvent être les unités sensitives ; ils doivent contenir au moins 5 à 10 points ou éléments sensitifs distincts.

## IV. — CONDITIONS DE L'EXCITATION RÉTINIENNE.

Pour qu'il y ait sensation lumineuse, trois conditions principales interviennent.

Il faut en premier lieu que les rayons lumineux aient une certaine longueur d'ondulation ; on a vu plus haut que les rayons compris du rouge au violet peuvent seuls impressionner la rétine ; il faut, en second lieu, que l'excitation rétinienne ait une certaine durée, et enfin l'excitant-lumière doit avoir une certaine intensité.

(1) On appelle *vibrations stationnaires* celles qui se produisent, par exemple, dans une corde fixée par ses deux bouts.

(2) Ces courants ont été étudiés par Dewar d'une façon détaillée.

**Durée de l'excitation rétinienne.** — Pour que la rétine soit impressionnée, l'excitation lumineuse doit agir sur cette membrane pendant un certain temps ; si ce temps est trop court, il n'y a pas de sensation lumineuse, à moins que l'excitant lumineux ne soit très intense, comme dans le cas d'un éclair ou d'une étincelle électrique dont la durée est infiniment courte ; quand la durée de l'excitation augmente, la sensation lumineuse apparaît, mais il faut déjà plus de temps encore pour avoir la sensation de couleur (Vierordt, Burckhardt et Faber).

**Procédés pour étudier la durée de l'impression lumineuse.** — Pour déterminer la durée de l'impression lumineuse, on peut employer des *disques rotatifs* avec des secteurs noirs et blancs (voir plus loin). Mais un procédé plus précis a été employé par Vierordt. Il suspend à un pendule une lame noircie, percée à son milieu d'une ouverture quadrangulaire, qui peut être rétrécie par deux lames mobiles, de façon à être convertie en une fente plus ou moins étroite A ; derrière le pendule se trouve une source de lumière ; en avant du pendule se trouve un écran pourvu d'une petite fente B, devant laquelle se place l'œil à la distance de la vision distincte. Quand on fait osciller le pendule, l'œil est soumis à une excitation lumineuse qui dure tout le temps que la fente A se trouve derrière la fente B ; et il est facile de calculer ce temps d'après la largeur des deux fentes et les oscillations du pendule.

Exner a recherché la durée d'application qu'un excitant lumineux doit avoir pour produire le maximum d'excitation rétinienne. Il a employé pour cela deux disques parallèles, pourvus de fentes et tournant avec une vitesse inégale déterminée et connue pour chacun des disques. Il a constaté ainsi que quand l'intensité de la lumière et la grandeur de l'objet lumineux augmentent en progression géométrique (1, 2, 4, 8), le temps d'application nécessaire pour avoir le maximum de sensation lumineuse diminue suivant une progression arithmétique (4, 3, 2, 1).

**Intensité de la lumière.** — Pour exciter la rétine, la lumière doit avoir une certaine intensité ; quand cette intensité est trop faible, il n'y a pas de sensation lumineuse : nous n'avons plus que la sensation d'obscurité, de noir. Aubert a constaté, par des procédés très délicats de recherches, qu'une lumière un million de fois plus faible que la lumière ordinaire du jour peut encore être perçue. Ce *minimum* d'intensité lumineuse nécessaire à la sensation visuelle varie, du reste, suivant l'état d'excitabilité de la rétine. Ainsi, quand on est resté longtemps dans l'obscurité, la sensibilité rétinienne augmente d'abord considérablement, puis un peu moins vite, et des sources de lumière d'une très faible intensité suffisent pour impressionner la rétine. Quand l'intensité de la lumière est trop forte, nous sommes éblouis et la sensation lumineuse fait place à une sensation de douleur très vive.

**Mesure de l'intensité des sensations lumineuses. — Procédés photométriques.** — Le principe des procédés photométriques les plus usités est que *les intensités de deux lumières sont inversement proportionnelles aux carrés de leur distance à l'écran.* Pour les appareils, voir les traités de physique.

**Procédés des disques rotatifs.** — L'appréciation de la plus faible quantité de lumière qui puisse encore impressionner la rétine, se fait plus facilement à l'aide des disques rotatifs (Masson). On trace sur un disque avec un tire-ligne, et suivant un des rayons du disque, un trait interrompu dont toutes les parties possèdent la même épaisseur ; pendant la rotation, ces lignes noires forment des bandes grises plus ou moins pâles, dont on cherche à distinguer les contours du fond blanc du disque. Soient $d$ la largeur des raies, $r$ la distance d'un point d'une de ces raies au centre du disque ; si on pose l'intensité du blanc du disque $= 1$, on a pour l'intensité $h$ de la bande grise qui se forme pendant la rotation, $h = 1 - \frac{d}{2\pi r}$, si on considère le trait de tire-ligne comme

absolument noir. On peut arriver ainsi à constater des différences d'intensité de 1/150e (Helmholtz, *Optique physiologique*, p. 417).

## V. — SENSIBILITÉ LUMINEUSE.

A. Charpentier a montré, par les expériences faites à l'aide de son *photoptomètre* (voir ci-dessous) que, dans les fonctions de la rétine, il fallait distinguer la sensibilité lumineuse pure de la sensibilité aux couleurs. Pour étudier cette sensibilité lumineuse, on détermine, par le procédé indiqué plus loin, la plus faible valeur qu'il est nécessaire de donner à l'excitant (source lumineuse) pour produire une sensation de lumière (*minimum lumineux perceptible*). Dans ces expériences, toutes les parties de la rétine, sauf le centre, paraissent également excitables et il faut la même quantité de lumière, le même éclairement de la surface présentée à l'œil pour produire une sensation lumineuse ; la tache jaune seule se montre moins sensible que le reste de la rétine.

Les conditions suivantes influencent la sensibilité lumineuse. Pour produire la sensation, il faut un éclairage d'autant plus intense que la surface éclairée est plus petite. La sensibilité lumineuse s'émousse à la lumière et se repose et se répare dans l'obscurité (*adaptation rétinienne*). Aussi dans ces expériences, faut-il laisser l'œil un certain temps dans l'obscurité.

Quand la lumière tombe sur la rétine, elle ne reste pas localisée au point excité, mais se diffuse et se répartit sur une certaine étendue de la rétine autour du point excité (1).

**Photoptomètre de A. Charpentier.** — Cet appareil (fig. 507) se compose d'un tube de cuivre noirci à son intérieur, de 5 centimètres de diamètre et de 22 centimètres de longueur. Au milieu est placé un système de deux lentilles de 11 centimètres de foyer, de façon que l'image réelle de chacune des extrémités du tube est formée sur l'autre extrémité, et de même grandeur que celle-ci. Chaque extrémité du tube est fermée par un disque de verre dépoli. Le verre dépoli postérieur est destiné à être éclairé uniformément (lumière du jour, lampe, lumière colorée). Le verre dépoli antérieur est tourné vers l'œil qui le regarde par un oculaire adapté à l'extrémité antérieure de l'appareil. Entre les deux lentilles est un diaphragme qui règle l'admission de la lumière; il se compose de deux lames de cuivre glissant l'une sur l'autre et échancrées de façon à découvrir dans toutes leurs positions une ouverture carrée dont le centre correspond toujours au centre des deux lentilles. En supposant

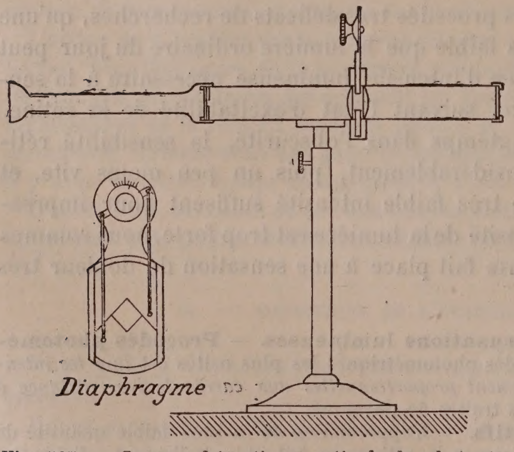



Fig. 507. — *Coupe schématique verticale du photoptomètre* (Charpentier).

(1) On a observé des cas d'achromatopsie totale dans laquelle les sujets ont perdu la vision des couleurs et conservé la vision des formes et de l'éclairement. Les objets sont vus dans ces cas comme dans une photographie.

constante l'intensité lumineuse du verre dépoli postérieur, l'intensité d'éclairage du verre dépoli antérieur dépendra uniquement de la surface du carré du diaphragme qu'on peut faire varier à volonté.

**Photoptomètre différentiel.** — A. Charpentier a modifié son appareil de façon à pouvoir étudier la perception des différences de clarté (sensibilité différentielle de l'œil). (Pour la description de l'appareil, voir les travaux originaux de l'auteur.) — Il a décrit aussi, sous le nom de *photoptomètre clinique*, un appareil plus simple, basé sur les mêmes principes que les photoptomètres précédents.

### VI. — SENSIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE.

A. Charpentier a proposé le nom de *sensibilité différentielle* pour cette fonction de la vision par laquelle nous distinguons l'une de l'autre deux surfaces voisines d'après leur éclairement relatif. Mais il faut remarquer que nous ne distinguons pas deux surfaces lumineuses d'après la *différence* qui existe entre leurs éclairements, mais d'après le *rapport* de ces deux éclairements. Il s'agit donc de rechercher, pour connaître la *sensibilité différentielle*, quel est le rapport le plus faible qui puisse exister entre l'éclairement de deux surfaces voisines pour que ces deux surfaces soient encore distinguées l'une de l'autre. Ce rapport est en moyenne de 1/100, c'est-à-dire que pour que deux surfaces voisines soient distinguées l'une de l'autre, il faut que l'une d'elles soit de 1/100e plus éclairée que sa voisine. Ce rapport constitue ce qu'on appelle la *constante* ou la *fraction différentielle* (Charpentier).

Ce qui caractérise essentiellement la sensibilité différentielle, c'est qu'*elle diminue graduellement du centre à la périphérie de la rétine*, offrant ainsi une marche tout autre que la *sensibilité lumineuse brute*.

Cette *fraction différentielle* n'est pas constante comme le croyait Helmholtz. Elle diminue d'une façon continue, à mesure que l'éclairage augmente et varie approximativement en raison inverse de la racine carrée de l'éclairage. Elle diminue aussi avec la grandeur de l'objet.

Quand les objets lumineux agissent sur la rétine, non plus simultanément, sur deux points voisins, mais *successivement* sur le même point, la *sensibilité différentielle successive*, à l'inverse de la sensibilité différentielle simultanée, est à peu de chose près la même dans toutes les parties de la rétine. Elle se comporte donc à peu près comme la sensibilité lumineuse pure (Charpentier).

### VII. — ACUITÉ VISUELLE.

L'*acuité visuelle* ou le pouvoir de distinguer les objets et de percevoir les formes peut se réduire, dans son expression la plus simple, à la distinction de deux points. Les lois de cette distinction une fois connues on pourra les appliquer à la vision d'un objet complexe. Cette perception nette des objets doit être distinguée de la perception lumineuse brute. C'est ce que montre l'expérience suivante de Charpentier. Si l'on regarde plusieurs points lumineux égaux et voisins (pourvu qu'ils soient compris dans un espace qui n'excède pas sur la rétine 15 centièmes de millimètre de diamètre environ) en augmentant peu à peu l'éclairage à partir de zéro, pour le minimum de lumière perceptible, ils se présentent sous l'aspect d'une tache diffuse uniforme et ce n'est que pour un éclairage plus considérable qu'ils paraissent

comme points distincts. Il y a donc un premier minimum (*minimum lumineux*) correspondant à l'éclairage minimum qui impressionne la rétine et un second minimum (*minimum visuel*) qui correspond à l'éclairage minimum qui permet de distinguer deux points. Habituellement l'acuité visuelle s'exprime par le plus petit angle sous lequel on puisse connaître comme distincts deux points lumineux et on peut donner le nom de *sensibilité visuelle* à la plus petite quantité de lumière qui devra éclairer ces points pour les rendre distincts l'un de l'autre. Cette sensibilité visuelle doit être distinguée avec soin de la sensibilité lumineuse.

On a admis d'abord que l'acuité visuelle normale correspondait à la distinction de deux points séparés sur la rétine par une distance de 4, 5 millièmes de millimètre ou à un angle visuel de moins de 1 minute et on a pris comme unité ce minimum d'écart. Ce minimum d'écart se rapprochant du diamètre des cônes de la tache jaune, on admettait que deux points, pour être vus distinctement, devaient être séparés l'un de l'autre par le diamètre d'un cône. Mais les faits montrent que ce minimum d'écart peut tomber à 2 millièmes et demi de millimètre et même au-dessous. Nuel a du reste, en produisant des ombres portées sur les couches perceptrices de la rétine à l'aide d'un trou qu'on agite lentement devant l'œil, prouvé qu'on peut percevoir distinctement des détails beaucoup plus fins que 4 millièmes de millimètre.

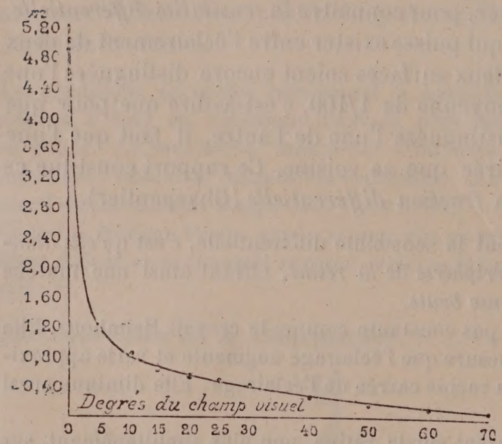



Fig. 508. — *Acuité visuelle des parties centrales et excentriques de la rétine* (d'après Charpentier).

L'acuité visuelle peut se mesurer par la distance la plus grande à laquelle les objets sont distingués nettement. Cette acuité visuelle diminue rapidement du centre à la partie périphérique de la rétine comme on le voit d'après la figure 508 qui représente la courbe de l'acuité visuelle pour le méridien interne du champ visuel d'un œil emmétrope.

L'acuité visuelle diminue avec l'éclairage.

**Procédés d'appréciation de l'acuité visuelle.** — 1° *Procédé des échelles typographiques.* On emploie ordinairement le procédé des échelles typographiques déjà mentionné page 511. On place le sujet à une certaine distance et on voit quels caractères typographiques il peut lire à cette distance. Si, par exemple, à la distance de 5 mètres il ne peut lire que les caractères qui sont vus normalement à 10 mètres, on dit que son acuité visuelle n'est que les 5/10ᵉ de la normale. Ce procédé est défectueux pour plusieurs motifs. — 2° *Procédé de Charpentier.* Charpentier emploie comme objet d'épreuve un damier composé de carrés noirs et blancs alternatifs de 1 ou 2 millimètres de côté, et éclairé par une source lumineuse. Pour neutraliser l'influence de l'accommodation et des anomalies de la réfraction, il place à 13 millimètres en avant de l'œil du sujet (c'est-à-dire au foyer antérieur de l'œil) un écran opaque percé d'un trou rond très petit (*trou sténopéique*), de sorte que l'image rétinienne conserve toujours la même grandeur quelle que soit la longueur de l'œil et que celui-ci soit emmétrope, myope ou hypermétrope. On détermine ainsi la distance la plus grande à laquelle les points blancs

et noirs du damier sont distingués nettement les uns des autres. Le rapport de la distance trouvée pour le sujet à celle trouvée pour un œil normal donnera la valeur relative de l'acuité visuelle.

## VIII. — CARACTÈRES DE L'EXCITATION RÉTINIENNE.

**Persistance des impressions rétiniennes.** — La modification rétinienne suit presque instantanément l'excitation lumineuse; la période d'*excitation latente* y existe peut-être, mais elle y est tellement courte qu'il est à peu près impossible de la démontrer; cette modification rétinienne, une fois produite, a une certaine durée, c'est-à-dire que l'impression lumineuse persiste encore même après la disparition de l'excitant-lumière; cette durée, variable du reste, peut être évaluée de 1/50e à 1/30e de seconde. Si on regarde un moment le soleil ou une flamme brillante et qu'on ferme rapidement les yeux, ou si on éteint une lampe dans l'obscurité, on voit pendant quelque temps une image du corps lumineux ; c'est ce qu'on a appelé *image accidentelle positive* ou *image consécutive*. Il résulte de ce fait que quand des excitations lumineuses intermittentes identiques se succèdent sur la rétine avec assez de rapidité, les images rétiniennes persistent encore quand les nouvelles excitations se produisent, et la sensation lumineuse, au lieu d'être intermittente, est continue; ainsi, un charbon enflammé qu'on tourne rapidement paraît être un cercle de feu; si l'on marque un point blanc brillant sur un disque noir à une certaine distance de son centre et qu'on fasse tourner le disque, on voit un cercle gris qui paraît immobile ; il en est de même si on prend des disques rotatifs avec des secteurs noirs plus ou moins étendus, les disques paraissent d'un gris uniforme plus ou moins foncé, suivant l'étendue des secteurs noirs. C'est également à cette persistance des impressions rétiniennes que sont dues les courbes variables qu'on obtient quand on fait vibrer une corde métallique noircie, dont un seul point est fortement éclairé ; et on a pu, par ce procédé, étudier la forme des vibrations des cordes dans différents instruments.

Si dans l'expérience du disque rotatif avec le point blanc brillant, le cercle paraît gris et non pas blanc, c'est que le point de la rétine impressionné ne voit que pendant un temps trop court la lumière blanche du point brillant; et l'expérience montre que la lumière émise pendant la durée d'une rotation du disque par le point lumineux se comporte comme si elle se répartissait uniformément sur le cercle entier ; chaque point du cercle enverra donc moins de lumière à la rétine et ne pourra donner que la sensation de gris.

Pendant tout le temps que dure cette sensation lumineuse persistante, l'excitation rétinienne ne conserve pas la même intensité. A partir de son début, l'excitation rétinienne, ou autrement dit la sensation lumineuse, s'accroît rapidement, puis, après avoir atteint son maximum, elle décroît plus lentement pour disparaître tout à fait. La marche de l'excitation rétinienne pourrait donc être représentée par une courbe tout à fait analogue à la courbe de la figure 130, page 539, t. I, en supprimant la première partie (1) qui correspond à la période d'excitation latente que nous avons vue être à peu près nulle. La partie ascendante de la courbe (2) correspond à la période d'augment de l'excitation rétinienne, la partie descendante (3) à la période décroissante de cette excitation.

Un certain nombre d'appareils bien connus et devenus populaires, le *thaumatrope* de Paris, les *disques stroboscopiques* de Stampfer, le *phénakisticope* de Plateau, etc., sont basés sur cette persistance des impressions rétiniennes (voir Helmholtz : *Optique physiologique*, page 461).

L'*intensité de la sensation lumineuse* est en rapport avec l'intensité de la lumière, et, d'une façon générale, la première augmente quand la seconde s'accroît ; mais cette augmentation n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'excitation, elle est plus lente : les recherches de Weber, Fechner, Helmholtz, ont montré que cet accroissement suit, dans des limites très étendues, la loi *psycho-physique de Fechner* (voir : *Psychologie physiologique*), et que ce n'est que pour des intensités de lumière très faibles ou très grandes que cette loi n'est plus applicable aux sensations visuelles. Cependant, d'après Charpentier, cette loi ne serait pas applicable même pour des intensités moyennes.

**Induction lumineuse.** — Quand une partie de la rétine a été excitée pendant un certain temps, la sensibilité lumineuse s'émousse en ce point, mais devient plus vive dans les parties voisines. Il n'y a donc pas de localisation absolue de l'impression lumineuse en un point isolé de la rétine et il est plus que probable qu'il y a une propagation de l'impression lumineuse à un certain nombre d'éléments voisins. Chaque élément rétinien n'est donc pas isolé au point de vue fonctionnel, mais reste constamment solidaire des éléments voisins qui lui communiquent une partie de leur excitation (Plateau, Aubert, A. Charpentier).

**Irradiation.** — On a donné le nom d'*irradiation* à une série de faits qui ont ceci de commun que les surfaces fortement éclairées paraissent plus grandes qu'elles ne le sont en réalité, faits qui s'expliquent tous par cette circonstance que la sensation lumineuse n'est pas proportionnelle à l'intensité de la lumière objective. Ces phénomènes d'irradiation se montrent sous des formes très diverses, et sont surtout plus prononcés quand l'accommodation est incomplète. Les surfaces lumineuses nous paraissent plus grandes ; une étoile fixe se montre à nous sous la forme d'une petite surface brillante ; dans la figure 509, le carré blanc sur fond noir paraît plus grand que l'autre, quoique les deux carrés aient exactement les mêmes dimensions. De même les surfaces lumineuses voisines se confondent : si l'on tend un fil très fin ou un cheveu entre l'œil et la flamme d'une lampe très éclairante, le fil disparaît. Helmholtz me paraît avoir donné la véritable interprétation de l'irradiation. « Tous ces phénomènes, dit-il, se réduisent à ce fait que les bords des surfaces éclairées paraissent s'avancer dans le champ visuel et empiéter sur les surfaces obscures qui les avoisinent. » Les cercles de diffusion qui existent toujours, même dans l'accommodation la plus exacte, font qu'au bord de l'image rétinienne d'une surface éclairée il y a une sorte de pénombre où la lumière empiète sur l'obscurité et l'obscurité sur la lumière ; seulement, nous rattachons cette pénombre à la surface éclairée au lieu de la rattacher au pourtour obscur ; en effet, en vertu de la loi psycho-physique, la sensation lumineuse varie très peu pour des degrés élevés d'intensité lumineuse objective, de sorte que nous remarquons beaucoup plus l'éclairement du pourtour obscur de l'image rétinienne que l'affaiblissement lumineux des bords de cette

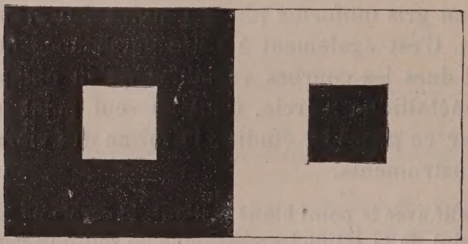


Fig. 509. — *Irradiation.*

image. Cette théorie explique pourquoi l'irradiation augmente d'étendue avec la grandeur des cercles de diffusion. En général, à cause de l'astigmatisme (voir : *Astigmatisme*), les carrés blancs sur fond noir paraissent allongés dans le sens vertical.

Volkmann a observé des faits qui paraissent, au premier abord, en contradiction avec la théorie de l'irradiation. Ainsi, des fils noirs très fins sur un fond blanc paraissent plus épais qu'ils ne sont en réalité ; mais il me semble qu'il y a là un simple effet d'illusion psychique ; nous accordons plus d'importance à l'objet que nous regardons qu'au fond, ce qui nous porte à en exagérer la grandeur.

**Fatigue rétinienne.** — De même que les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs, la rétine présente toujours, après une excitation lumineuse, une diminution d'excitabilité qui disparaît peu à peu ; il faut donc un certain temps pour que la rétine récupère son excitabilité primitive. Aussi les excitants lumineux intermittents agissent-ils avec plus d'intensité sur la rétine que les excitants continus ; le maximum d'effet des excitations lumineuses intermittentes se produit quand ces intermittences sont au nombre de 17 à 18 par seconde, c'est-à-dire quand la nouvelle excitation arrive alors que l'effet produit par l'excitation précédente a cessé. La diminution de l'excitabilité rétinienne par la fatigue explique la plus grande sensibilité de cette membrane après un séjour dans l'obscurité.

Les *images accidentelles négatives* (voir plus loin) doivent leur production à la fatigue de la rétine et à l'affaiblissement de son excitabilité.

**Images consécutives monochromatiques.** — On a vu plus haut (page 531) que, grâce à la persistance des impressions rétiniennes, il peut se produire, dans certaines conditions, une image consécutive ou accidentelle d'un objet lumineux. Ces images accidentelles se divisent en positives et négatives, par comparaison avec les images photographiques ; les images accidentelles *positives* sont celles où les parties claires et obscures de l'objet paraissent également claires et obscures ; les images *négatives* sont celles où les parties claires se dessinent en noir et *vice versa*, comme dans un négatif photographique.

Les images accidentelles positives sont d'autant plus nettes et plus intenses et durent d'autant plus longtemps que l'excitation lumineuse est plus forte ; pour avoir le maximum d'effet, la durée de l'excitation lumineuse ne doit pas dépasser un tiers de seconde. Avec un peu d'exercice, ces images positives acquièrent une telle netteté qu'on peut distinguer les plus petits détails de l'objet lumineux. Bientôt les parties les moins éclairées disparaissent les premières ; puis ce sont les parties éclairées qui s'effacent après avoir passé par des nuances allant du bleuâtre au jaune.

Si, pendant que l'image positive est encore visible, on dirige le regard vers une surface fortement éclairée, l'image négative apparaît, et cette image négative peut avoir aussi assez de netteté pour que les plus petits détails soient visibles. A l'inverse de l'image positive, l'image négative augmente d'intensité avec l'augmentation de durée de l'action lumineuse.

Les images accidentelles suivent les déplacements de l'œil ; si c'est la tache jaune qui en est le siège, cette image vient se placer au point de fixation de l'œil et, tant qu'elle existe, empêche de distinguer nettement les objets.

L'explication des images accidentelles est facile à donner. Les images positives sont dues, comme on l'a vu plus haut, à la persistance de l'excitation rétinienne après la cessation de l'excitant ; les images négatives sont dues à la fatigue et à la diminution d'excitabilité de la rétine : les parties qui, après la première excitation lumineuse, donnaient l'image positive sont devenues inexcitables par la fatigue ;

alors, quand arrive la deuxième excitation lumineuse, toutes les parties de la rétine, sauf celles-là, sont excitées et à l'image positive brillante succède l'image négative obscure.

Cette influence de la fatigue se montre nettement dans l'expérience suivante : Si on regarde sur fond gris un objet clair, par exemple un morceau de papier blanc, et qu'on enlève subitement cet objet, on voit paraître une image accidentelle foncée du papier; si on remplace le papier blanc par du papier noir, l'image accidentelle est claire. La partie de rétine excitée par le papier blanc est plus fatiguée que le reste de la rétine où se peint le fond gris; celle excitée par le papier noir l'est moins, et quand nous enlevons le papier, le fond gris qui le remplace va exciter une partie de la rétine qui n'est pas fatiguée et le reste du fond gris, agissant sur une rétine déjà fatiguée, paraît plus foncé par comparaison.

**Bibliographie.** — Augustin Charpentier : *Sur la sensibilité de l'œil aux différences de lumière* (C. rendus, t. XCI). — Id. : *Sur la sensibilité différentielle de l'œil pour de petites surfaces lumineuses* (id.). — Id. : *Sur les variations de la sensibilité lumineuse*, etc. (id.). — Id. : *Sur la sensibilité visuelle* (id.). — Id. : *Sur la limite de petitesse des objets visibles* (Rev. méd. de l'Est, t. XII, 1880). — W. Kühne et J. Steiner : *Ueber electr. Vorgänge im Sehorgane* (Phys. Inst. Univ. Heidelberg, 1881). — W. C. Ayres : *The physiol. of the visual purple* (New-York med. Journ., t. XXXIII, 1881). — A. Angelucci : *Sull' azione della luce*, etc. (Gaz. med. di Roma, t. VIII, 1881). — C. du Bois-Reymond : *Ueber die Zahl der Empfindungskreise*, etc., 1881. — A. Charpentier : *Illumination violette de la rétine*, etc. (C. rendus, t. XCII, 1881). — Id. : *Sur la sensibilité de l'œil aux différences de lumière* (Arch. d'Ophth., 1881). — E. Landolt : *Des fonctions rétiniennes* (Arch. d'Ophth., 1881). — W. Kuhne : *Beitr. zur Optochemie* (Unt. aus. d. phys. Inst. d. Univ. Heidelb., t. IV, 1882). — N. Bernardy : *Du pourpre rétinien*, Th. Nancy, 1882. — De Haas : *Umsetzung von Licht in Erregung zum Sehen* (Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., 1882). — Macé et Nicati : *Rech. sur la compar. photométrique des diverses parties d'un même spectre* (Ann. de ch. et Phys., t. XXIV, 1882). — Id. : *Relation entre la loi de Bouguer-Masson et le phén. de Purkinje* (C. rendus, t. XCIV, 1882). — Mayerhausen : *Noch einmal der gefässlose Bezirk der menschlichen Retina* (Gräfe's Arch. f. Ophth., t. XXIX, 1883). — Placido : *Ueber die Physiologie des Punctum cæcum* (Cbl. f. pr. Augenheilk., 1883). — H. Cohn : *Unt. üb. die Sehschärfe*, etc. (Bresl. ärzt. Zeit., 1883). — A. Stœber : *Du champ visuel* (Arch. d'Ophth., 1883). — A. Charpentier : *Exp. relatives à l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle* (Arch. d'Ophth., III, 1883). — Id. : *Nouv. rech. sur la perception des différ. de clarté* (C. rendus, t. XCVI, 1883). — Becker : *N. Unt. über excentrische Sehschärfe*, 1883. — R. Butz : *Unt. üb, d. physiol. Functionen der Peripherie der Netzhaut*, Diss. Dorpat, 1883. — Minor : *The field of vision* (Am. Journ. of med. sc. Phil., 1883). — V. Fleischl : *Zur Physiol. d. Retina* (K. Ges. d. Ærzte in Wien, 1883). — W. Backhouse : *Physiol. optics* (Am. J. Sc. Haven, t. XXVI, 1883). — Le comte Stevens (id.). — J. Delbœuf : *Un nouveau centre de vision dans l'œil humain* (Rev. sc., 1883). — A. Leroy : *Quelques consid. sur les variations du diamètre de l'image sensible d'un point lumineux* (Arch. d'Ophth., 1883). — Engelmann : *Ueber Bewegungen der Zapfen*, etc. (A. de Pfl., XXXV, 1884). — Charpentier : *Rech. sur la distinction des points noirs sur fond blanc* (Arch. d'Ophth., 1884). — Id. : *Rech. sur la perception des différences de clarté* (id.). — Id. : *La perception des différences successives de l'éclairage* (C. rendus, t. XCIX, 1884). — E. Miéville : *Nouv. Mét. de détermin. quant. du sens lumineux* (Arch. d'Ophth., 1884). — J. Bjerrum : *Unt. üb. den Lichtsinn*, etc. (Arch. f. Ophth., XXX, 1884). — Samelsohn : *Lichtsinnuntersuchungen* (D. med. Wochensch., 1884). — Schleich : *Unt. üb. die Grösse des blinden Fleckes*, etc. (Ophth. Kl. in Tübingen, 1885). — Angelucci : *Une nouvelle théorie sur la vision* (Recueil d'Ocul., 1885). — Gradenigo : *Ueber den Einfluss des Lichtes und der Wärme auf die Retina des Frosches* (Allg. Wien med. Zeit. XXX, 1885). — H. Dreser : *Zur Chemie der Netzhautstäbchen* (Zeitsch. f. Biol., XXII, 1885). — A. Lehmann : *Versuch einer Erklärung des Einflusses des Gesichtswinkels auf die Auffassung von Licht und Farbe bei dir. Sehen* (A. de Pfl., t. XXXVI, 1885). — Bruno Kolbe : *Ueber den Einfluss der relat. Helligkeit und der Farbe des Papiers auf die Sehschärfe* (id., t. XXXVII, 1885). — König : *Ueber die Beziehung zwischen der Sehschärfe und der Beleuchtungs-intensität* (Phys. Ges. in Berlin, 1885). — Uhthoff : *Ueber das Verhältniss der Sehschärfe zur Beleuchtungsintensität* (Arch. f. Physiol., 1885). — L. Wolffberg ; *Die entoptische Wahrnehmung der Fovea centralis*

(Arch. f. Augenheilk., XVI, 1885). — A. CHARPENTIER : *Rech. sur la perception différentielle successive* (Arch. d'Ophth., 1885). — ID. : *La perception lumineuse est-elle la même sur toute l'étendue de la rétine* (Soc. de biol., 1885). — ID. : *La perception lumineuse simultanée* (id.). — ID. : *Sur la durée de l'adapt. de la rétine à l'obscurité* (id.). — ID. : *Relat. entre la sens. lumineuse et l'éclairage ambiant* (id.). — ID. : *La perception différentielle* (C. rendus, C, 1885). — PARINAUD : *Sur l'exist. de deux espèces de sensib. à la lumière* (id.). — S. EXNER : *Ein Versuch üb. die Netzhautperipherie*, etc. (A. de Pfl., t. XXXVIII). — ID. : *Ueber die Functionsweise der Netzhautperipherie*, etc. (Arch. f. Ophth., t. XXXII). — A. CHARPENTIER : *Loi de Bloch*, etc. (Soc. de biol., 1887). — ID. : *Théorie des disques relatifs* (id.). — ID. : *Infl. de l'intensité lumineuse sur la persistance des impressions rétiniennes* (id.). — ID. : *Variat. de la persistance des impressions rétiniennes* (id.). — ID. : *Nouv. série d'expér.*, etc. (id.). — BLOCH : *Note*, etc. (id.). — ID. : *Obs. relatives à la persistance visuelle* (id.). — CHARPENTIER : *Infl. exercée sur la persistance apparente des impressions rétiniennes par la durée des exist. consécutives* (id.). — ID. : *Sur la période d'addition des impressions lumineuses* (id.). — ID. : *Sur l'appréciation du temps par la rétine* (id.). — ID. : *Note sur le synchronisme apparent de deux excit. lumineuses successives*, etc. (id.). — A. BLOCH : *Note sur les sensations visuelles* (id.). — T. OUGHTON : *Minima visibilia* (Lancet, 1887). — TH. WERTHEIM : *Ueber die Zahl der Seheinheiten im mittleren Theile der Netzhaut* (Arch. f. Ophth., t. XXXIII). — H. v. GENDEREN STORT : *Ueber Form-und Ortsveränderungen der Netzhautelemente*, etc. (Arch. f. Ophth., XXXIII). — W. WUNDT : *Die Empfindung des Lichtes und der Farben* (Wundt's Phil. St., IV). — A. CHARPENTIER : *Infl. de l'excitation d'un œil sur l'acuité visuelle de l'autre* (id.). — ID. : *La persistance des images rétiniennes* (id.). — PH. BRETON : *Mesure des sensations lumineuses* (C. rendus, CV, 1887). — A. CHARPENTIER : *Durée de l'excitation latente de l'appareil visuel* (Soc. de biol., 1888).

## 2. — Sensations de couleur.

### I. — COULEURS SIMPLES ET COMPOSÉES.

*Couleurs simples.* — Le mot *couleur* a trois significations différentes. Dans le premier cas, il répond à une sensation spéciale due elle-même à une excitation particulière de la rétine ; c'est ainsi qu'on dira : la couleur rouge, la couleur bleue. Dans le second cas, on transporte par la pensée le nom, employé pour désigner la sensation, à l'objet extérieur, vibration de l'éther, qui l'a déterminée, et on parle de rayons colorés, rayons rouges, rayons violets, pour dire : rayons qui déterminent en nous la sensation de rouge ou de violet. Enfin, le terme couleur s'applique encore à la façon dont la surface des corps se comporte avec la lumière, c'est ainsi qu'on parle de la couleur d'un objet.

On a vu plus haut que, dans le spectre solaire, on passe par une série de transitions insensibles d'une extrémité à l'autre du spectre, c'est-à-dire du rouge au violet ; il y a donc, en réalité, une infinité de couleurs simples, homogènes, correspondant à des durées différentes de vibrations ; seulement, au point de vue physiologique, il n'y a pas une graduation correspondante de nos sensations visuelles. Ces sensations, en effet, se groupent autour de quatre couleurs principales, rouge, jaune, vert, bleu, auxquelles nous rapportons toutes les autres, et qui occupent des régions déterminées du spectre, tandis que les couleurs intermédiaires nous paraissent n'être que des formes de transition entre les premières et ne nous semblent pas avoir de qualité particulière.

*Couleurs composées.* — Outre ces sensations de couleur déterminées par les couleurs simples du spectre, il peut y avoir des sensations de cou-

leur produites quand un point de la rétine est frappé simultanément par deux ou plusieurs rayons de durée d'oscillation inégale. Ces nouvelles couleurs diffèrent, comme on le verra plus loin, par plusieurs caractères, des couleurs simples du spectre, et surtout par cette particularité, que nous ne pouvons distinguer les couleurs simples qui entrent dans la composition de la couleur résultante, et l'œil peut, par conséquent, être impressionné de la même manière par des combinaisons de couleurs constituées d'une manière fort différente. Ainsi, la sensation de jaune peut résulter aussi bien de la couleur jaune simple du spectre que du mélange du vert avec l'orangé.

L'action simultanée des couleurs simples du spectre sur le même point de la rétine, ou pour abréger, le *mélange des couleurs simples* donne naissance à deux ordres de couleurs composées, les unes, *couleurs mixtes*, qui existent déjà dans le spectre solaire, les autres qui donnent des sensations nouvelles que ne produisent pas les couleurs simples du spectre, ce sont le *blanc* et le *pourpre*.

Le *blanc* résulte de la combinaison de différents couples de couleurs simples, et on appelle *complémentaires* les couleurs qui, mélangées deux à deux, produisent du blanc. Le tableau suivant donne les couleurs complémentaires du spectre, c'est-à-dire celles qui, par leur mélange, donnent du blanc ; le vert seul n'a pas de couleur complémentaire dans le spectre ; mais il donne du blanc avec une couleur composée, le pourpre.

| | |
|---|---|
| Rouge. | Bleu verdâtre. |
| Orangé. | Bleu cyanique. |
| Jaune. | Bleu indigo. |
| Jaune verdâtre. | Violet. |
| Vert. | Pourpre. |

Le *pourpre* est produit par le mélange des couleurs simples des deux extrémités du spectre, c'est-à-dire par le rouge et le violet, et son interposition entre les deux complète la série des couleurs spectrales de façon qu'on peut alors les disposer sur un cercle et passer, par transitions insensibles, de l'une à l'autre.

Les *couleurs mixtes* sont produites par le mélange de deux couleurs simples. Le tableau suivant, emprunté à Helmholtz, indique les couleurs composées résultant du mélange des couleurs simples.

| | VIOLET. | BLEU INDIGO. | BLEU CYANIQUE. | VERT BLEU. | VERT. | JAUNE VERT. | JAUNE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rouge........ | Pourpre. | Rose foncé. | Rose blanchâtre. | *Blanc.* | Jaune blanchâtre. | Jaune d'or. | |
| Orangé ....... | Rose foncé. | Rose blanchâtre. | *Blanc.* | Jaune blanchâtre. | Jaune. | Jaune. | |
| Jaune,........ | Rose blanchâtre. | *Blanc.* | Vert blanchâtre. | Vert blanchâtre. | Jaune vert. | | |
| Jaune vert..... | *Blanc.* | Vert blanchâtre. | Vert blanchâtre. | Vert. | | | |
| Vert.......... | Bleu blanchâtre. | Bleu d'eau. | Vert bleu. | | | | |
| Vert bleu ..... | Bleu d'eau | Bleu d'eau. | | | | | |
| Bleu cyanique. | Bleu indigo. | | | | | | |

On voit, par ce tableau, que, lorsqu'on mélange deux couleurs simples, moins éloignées dans le spectre que deux couleurs complémentaires, la couleur mixte

résultante tire d'autant plus sur le blanc que l'intervalle entre les couleurs employées est plus considérable, et que, si on mélange deux couleurs plus éloignées que les couleurs complémentaires, le mélange est d'autant plus blanchâtre que l'intervalle est plus petit. On voit aussi qu'une couleur mixte a toujours son analogue dans une couleur simple à laquelle on aurait ajouté de la lumière blanche.

Le mélange de plus de deux couleurs simples ne produit plus de nouvelles couleurs; le nombre des couleurs possibles est déjà épuisé par les mélanges des couleurs simples deux à deux.

**Procédés pour produire les couleurs.** — 1° *Prisme.* La décomposition de la lumière blanche par le prisme donne les couleurs spectrales. — 2° *Volatilisation de sels métalliques dans le brûleur de Bunsen.* La combustion des sels de sodium donne une lumière jaune; des sels de thallium, du vert; des sels de lithium, du rouge; des sels d'indium, du bleu. Malheureusement il est difficile de maintenir cette lumière constante pendant un temps assez long. — 3° *Lumière polarisée.* Ces couleurs sont toutes composées. — 4° *Verres colorés ou solutions colorées.* Il est presque impossible d'avoir ainsi des couleurs mono-chromatiques. — 5° *Couleurs pigmentaires.* Les papiers et tissus colorés, les couleurs des peintres rentrent dans cette catégorie. Ce sont aussi des couleurs composées.

**Procédés pour le mélange des couleurs.** — 1° *Mélange des couleurs spectrales.* — On superpose deux spectres ou des parties différentes d'un même spectre. Le procédé le plus simple est celui d'Helmholtz et ne nécessite qu'un seul prisme. On pratique, dans le volet d'une chambre obscure, une fente étroite en forme de V, dont les branches *ab* et *bc* (fig. 510) sont à angle droit; derrière cette fente on place un prisme

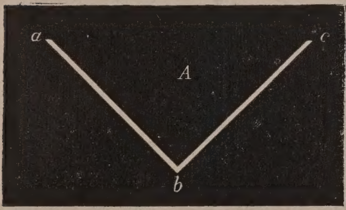



Fig. 510. — *Double fente en V, pour obtenir deux spectres partiellement superposés.*

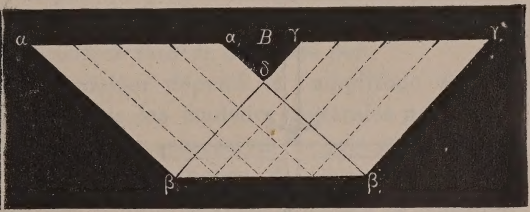



Fig. 511. — *Double spectre partiellement superposé.*

vertical, et on a ainsi deux spectres représentés dans la figure 511; *aββa* est le spectre de la fente *ab*, γββγ celui de la fente *bc*; les bandes colorées des deux spectres se coupent dans le triangle βδβ, et on obtient ainsi toutes les combinaisons de couleurs simples prises deux à deux. Helmholtz a indiqué aussi une méthode plus exacte, mais qui nécessite un appareil plus compliqué.

2° *Procédé de Lambert* (fig. 512). — On place verticalement au-dessus d'une table noire une petite lame de verre *a*, à surfaces planes et parallèles, et on place sur la table, en *b* et en *c*, des objets colorés, par exemple des pains à cacheter : si alors on regarde obliquement à travers la lame de verre, on voit à travers la lame l'objet *b*, et on voit par réflexion l'objet *c*, qui paraît alors coïncider avec *b;* l'image commune de *b* et de *c* a alors la couleur résultante.

3° *Procédé de Czermak.* — C'est l'expérience de Scheiner (voir p. 560) modifiée. On place aux deux ouvertures deux verres différemment colorés; puis on accommode de façon que les deux cercles de diffusion se recouvrent en partie sur la rétine; on a alors la sensation de la couleur composée.

4° *Procédé des disques rotatifs.* — On fait tourner rapidement dans leur plan des disques qui portent des secteurs différemment colorés. Quand la vitesse de la rotation est suffisante, les impressions produites par les différentes couleurs sur la rétine éveillent une impression unique, celle de la couleur mixte.

Le procédé des disques rotatifs permet le mélange d'un nombre quelconque de couleurs. Ainsi, si on dispose sur le disque des secteurs colorés correspondant aux principales couleurs du spectre, comme dans la figure 513, la sensation résultante est celle

de la lumière blanche. Seulement, il faut donner aux différents secteurs colorés des dimensions qui soient dans des rapports convenables. Ces disques sont habituellement mis en mouvement par une toupie, *toupie chromatique de Maxwell* (fig. 514). Les disques

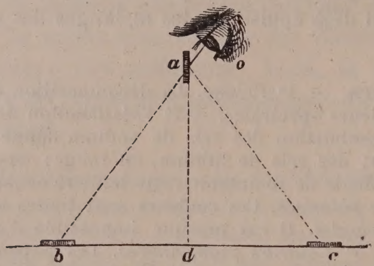



Fig. 512. — *Procédé de Lambert pour le mélange des couleurs.*

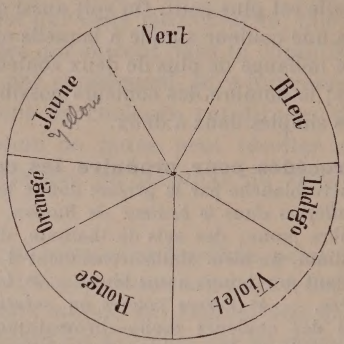



Fig. 513. — *Disque rotatif de Newton pour le mélange des couleurs.*

(fig. 515) sont en papier fort de différentes grandeurs et portent au centre une ouverture par laquelle on les engage dans la tige $ab$ de la toupie, et une fente suivant l'un des rayons. Chaque disque est recouvert uniformément d'une seule couleur, et si l'on

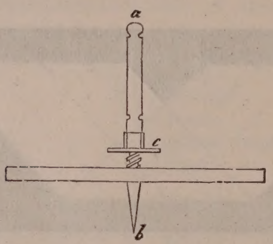



Fig. 514. — *Toupie chromatique de Maxwell.*

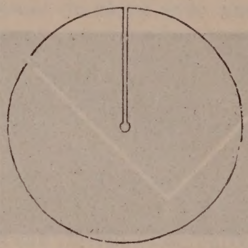


Fig. 515. — *Disque de la toupie de Maxwell.*

en superpose plusieurs en les engageant les uns dans les autres par leurs fentes, on obtient des secteurs dont on peut faire varier à volonté la largeur.

Les disques sont fixés dans une position invariable au moyen d'un écrou mobile *c* (fig. 514). Le tout, vu d'en haut, présente l'aspect de la figure 516 : on y voit trois disques colorés, rouge, bleu, vert, engrenés les uns dans les autres, et deux disques plus petits, l'un blanc, l'autre noir, engrenés par leurs fentes; le plateau circulaire de la toupie est limité par un cercle gradué, divisé en 100 parties et sur lequel on peut lire les dimensions angulaires de chaque secteur coloré. La toupie peut se remplacer par un disque fixé verticalement sur un axe horizontal et qu'on met en mouvement au moyen d'une corde et d'une manivelle.

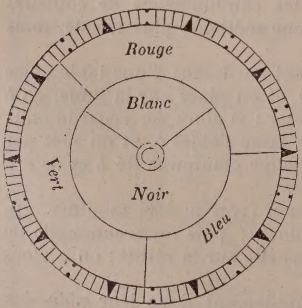



Fig. 516. — *Superposition des disques.*

5° *Mélange direct de poudres ou de liquides colorants.* — Ce procédé, très usité autrefois, est très défectueux. En effet, soit d'abord des liquides colorés; la lumière qui traverse ces liquides est celle qui n'a pas été absorbée par eux; ainsi les liquides bleus, en général, laissent passer tous les rayons bleus, moins bien les rayons verts et violets, et pas du tout les rayons rouges et les jaunes; les liquides jaunes laissent passer tous les rayons jaunes, assez bien les rouges et les verts, très peu les bleus et les violets; il en résulte que le mélange d'un fluide jaune et d'un fluide bleu ne laisse passer que les rayons verts. Il en est de même des poudres colorées : chaque particule de matière

colorante agit comme un petit corps transparent qui colore la lumière par absorption. Il y a donc dans les mélanges de poudres ou de liquides colorés non pas addition, mais soustraction de couleurs; aussi ces mélanges sont-ils toujours plus foncés que les substances simples qui entrent dans leur composition. On rend ces différences sensibles en plaçant au centre d'un disque rotatif le mélange direct des deux couleurs, par exemple du bleu cobalt et du jaune de chrome, et en plaçant isolément chacune des deux couleurs sur les secteurs du bord du disque; quand le disque tourne, les deux couleurs donnent, au centre du disque, du vert foncé; sur le bord du disque, là où la combinaison se fait sur la rétine, du vert blanchâtre.

## II. — CARACTÈRES DES SENSATIONS DE COULEUR.

On distingue, dans les sensations de couleur, trois caractères principaux qui dépendent de conditions physiques : ce sont le *ton*, la *saturation* et l'*intensité*.

1° *Ton.* — Le ton d'une couleur dépend du nombre de vibrations (ou de la longueur d'ondulation) de l'éther et correspond à ce qu'est la hauteur pour les vibrations sonores.

2° *Saturation.* — La saturation d'une couleur dépend de la plus ou moins grande quantité de lumière blanche qu'elle contient. Une couleur est dite *saturée* quand elle ne contient pas de lumière blanche, telles sont les couleurs simples du spectre et le pourpre. On peut donc, par une addition convenable de lumière blanche, dégrader peu à peu chaque ton et passer ainsi, par transitions insensibles, d'une couleur saturée au blanc pur.

3° *Intensité.* — L'intensité d'une couleur dépend de l'amplitude des vibrations. Cette intensité diminue depuis les couleurs spectrales pures jusqu'au sombre ou au noir par dégradations successives; le gris n'est que du blanc peu lumineux. Quand l'intensité lumineuse dépasse une certaine limite, le ton de la couleur disparaît, et nous n'avons plus que la sensation du blanc.

Cette intensité lumineuse varie pour les différentes couleurs du spectre; ainsi le rouge exige, pour être vu, une lumière plus forte que le bleu. Si un papier rouge et un papier bleu paraissent également clairs à la lumière du jour, à la tombée de la nuit le papier bleu paraît plus clair et le papier rouge presque noir; on sait aussi que ce sont les couleurs rouges qui disparaissent les premières au crépuscule. Une lumière blanche à intermittences très rapides paraît verte parce que les rayons composants rouges n'arrivent pas à exciter la rétine.

Quand on augmente l'éclairage, les couleurs à vibrations longues (rouge, jaune) augmentent d'intensité; c'est l'inverse quand l'éclairage est plus faible, ce sont alors les couleurs à vibrations courtes (violet et bleu); ainsi, les paysages que nous regardons à travers un verre jaune clair nous paraissent éclairés par le soleil; avec un verre bleu, ils produisent l'effet inverse.

Dans la lumière solaire intense, c'est l'impression du jaune qui domine; dans la lumière solaire faible, c'est celle du bleu, complémentaire du jaune; dans l'éclairage artificiel ordinaire, la lumière est jaune, de sorte que les objets bleus paraissent plus foncés, et les objets jaunes pâlissent. C'est que la nature de l'éclairage et surtout l'habitude de considérer la lu-

mière solaire comme étant le blanc normal pendant le jour influent sur la détermination du ton et de l'intensité des couleurs que nous avons sous les yeux (1).

**Procédés de représentation géométrique des couleurs.** — Les caractères qui viennent d'être étudiés permettent de classer les couleurs dans un ordre systématique, et de construire sur ces principes des figures géométriques représentant graphiquement cette classification des couleurs (tables ou cercles chromatiques).

Si, d'abord, nous faisons abstraction de la saturation et de l'intensité des couleurs pour ne nous attacher qu'à leur ton, nous pouvons disposer les couleurs en série linéaire, comme dans le spectre solaire; chaque point de cette ligne correspond à une impression déterminée de couleur, et on peut passer par des transitions insensibles d'un point à l'autre; mais cette ligne ne peut être une ligne droite puisque les deux couleurs extrêmes, rouge et violet, se rapprochent l'une de l'autre comme qualité de ton; la ligne devra donc être une courbe, mais une courbe qui présentera une interruption entre le rouge et le violet, et cette interruption sera comblée si l'on interpose entre ces deux couleurs le pourpre qui, comme on l'a vu, établit la transition entre le rouge et le violet; la courbe des couleurs est alors fermée, et on peut, pour plus de simplicité, lui donner la forme d'un cercle. Dans ce cas, on peut placer les couleurs sur la circonférence du cercle, de façon que les couleurs complémentaires se trouvent aux extrémités du même diamètre.

La même construction peut servir encore si on fait entrer en ligne de compte la notion de saturation; dans ce cas, les couleurs saturées (couleurs prismatiques et pourpre) sont placées à la circonférence, comme tout à l'heure, le blanc au centre du cercle et les différents degrés de saturation, depuis la couleur saturée jusqu'au blanc pur, sont placés sur les rayons du cercle. On a ainsi le *cercle chromatique*.

Enfin, on peut faire intervenir l'intensité des couleurs et donner à la figure la forme d'un cône. La base du cône est formée par le cercle chromatique précédent et correspond au maximum d'intensité lumineuse; la pointe du cône répond au noir, et les parties intermédiaires représentent les différents degrés de dégradation d'intensité de chacun des tons, de la base à la pointe.

Newton s'est servi de la disposition des couleurs sur un plan pour exprimer la loi du mélange des couleurs. Il supposait représentées par des poids les intensités lumineuses et supposait ces poids placés à l'endroit affecté à chaque couleur sur la table chromatique, et en construisant le centre de gravité de ces poids, sa position devait donner celle de la couleur résultante sur la table, et la somme des poids en exprimait l'intensité. C'est sur ce principe que reposent les *triangles chromatiques*.

Soit le triangle R V U (fig. 517). Si l'on place trois des couleurs du spectre aux trois angles, par exemple le vert, le rouge et le violet, les côtés du triangle comprendront les couleurs intermédiaires du spectre, plus le pourpre. Le point S correspond au blanc et, par suite, à l'intersection des lignes qui joignent les couleurs complémentaires, et les droites VS, RS et US représentent les quantités de vert, de rouge et de violet nécessaires pour former du blanc : de même pour les couleurs complémentaires, bleu et rouge par exemple, qui donnent du blanc quand on les mélange en quantités proportionnelles aux lignes BS et RS. De même, un point quelconque M de la surface du triangle correspond à une couleur composée qu'on peut obtenir par le mélange des trois couleurs fondamentales dans les proportions données par les lignes VM, RM, UM. Mais la ligne UM aboutit au jaune; on pourra donc remplacer le rouge et le vert par le jaune, dans la proportion de la ligne JM, en le mélangeant avec la quantité UM de violet. La même couleur sera encore formée par le mélange d'une quantité JM de jaune avec une quantité MS de blanc, ou encore d'une

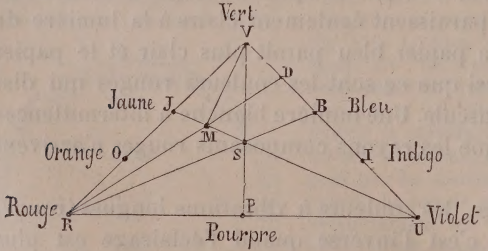


Fig. 517. — *Triangle chromatique.*

(1) Voir, page 193, t. I, le procédé de Vierordt pour mesurer l'intensité des différentes couleurs.

quantité RM de rouge et MD de vert bleu. (Voir : *Physique médicale* de Wundt, trad. par Monoyer.)

On a donné diverses formes à ces figures et a ces tables chromatiques, mais je ne puis que renvoyer pour les détails de cette question aux ouvrages spéciaux.

## III. — SENSIBILITÉ CHROMATIQUE.

Si l'on présente à l'œil, dans le photomètre de Charpentier par exemple, une couleur spectrale, en augmentant à partir de zéro l'intensité de la couleur, on a tout d'abord une impression lumineuse simple, incolore, identique pour tous les rayons du spectre. Ce n'est que pour une intensité lumineuse plus forte que la couleur est reconnue nettement. Chaque radiation du spectre agit sur l'œil à un double titre, et comme lumière et comme couleur, et ce qu'on appelle la couleur d'une radiation quelconque est le mélange de ces deux impressions. On doit donc distinguer, avec Charpentier, dans l'appareil rétinien, outre la sensibilité lumineuse brute, la *sensibilité chromatique.*

La sensibilité chromatique se distingue de la sensibilité lumineuse par un certain nombre de caractères. Elle diminue graduellement du centre à la périphérie de la rétine (fig. 518), sauf une dminution pour le bleu au niveau de la fosse centrale (1). Un autre caractère qui différencie la sensibilité chromatique de la sensibilité lumineuse, c'est que la première n'est pas soumise à l'adaptation; qu'on ait séjourné ou non dans l'obscurité, il faut dans les deux cas même quantité de lumière pour provoquer la sensation de couleur spéciale.

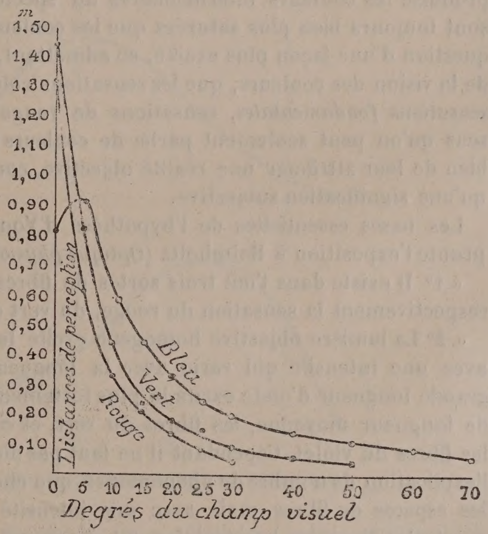



Fig. 518. — *Perception des couleurs par les parties centrales et excentriques de la rétine* (Charpentier).

Les limites dans lesquelles chaque couleur peut être reconnue, en explorant la sensibilité chromatique avec le périmètre, sont plus restreintes que celles du champ visuel ordinaire, c'est-à-dire que celles de la perception d'un objet blanc. En général, c'est le bleu qui est reconnu le plus loin dans tous les sens par la périphérie de la rétine, puis le jaune, le rouge et le vert. Il y a du reste sous ce rapport de nombreuses variétés individuelles. Cependant cette achromatopsie de la périphérie rétinienne n'est pas absolue, Aubert, Landolt, Charpentier, ont prouvé en effet, que, si on augmente leur intensité, toutes les couleurs peuvent être perçues par la périphérie de la rétine. Cette sensibilité chromatique peut présenter du reste, comme la sensibilité lumineuse, des lacunes ou *scotomes* et quelquefois pour une seule couleur.

(1) D'après Charpentier, cette sensibilité moindre de la fosse centrale existerait pour toutes les couleurs comme pour la lumière blanche.

On peut donner le nom de *minimum chromatique* à l'éclairement minimum nécessaire pour produire une sensation de couleur. Ce minimum varie pour les différentes couleurs ; il augmente du rouge au bleu ou, en d'autres termes, les couleurs les moins réfrangibles (côté rouge du spectre) agissent relativement mieux sur la sensibilité chromatique que les couleurs les plus réfrangibles (côté bleu du spectre).

Le minimum chromatique augmente, comme le minimum lumineux, quand la surface colorée et par conséquent l'image rétinienne diminuent de grandeur; autrement dit les couleurs pures diminuent rapidement d'intensité quand leur surface diminue et cette diminution est d'autant plus rapide, d'après les expériences de Charpentier, que la couleur est plus réfrangible, le rouge perd moins que le vert, et le vert moins que le bleu.

### IV. — THÉORIES DE LA VISION DES COULEURS.

*Théorie des couleurs fondamentales d'Young-Helmholtz.* — Brewster avait émis l'idée que toutes les couleurs du spectre n'étaient que des mélanges, en quantités variables, de trois *couleurs fondamentales*, le rouge, le jaune et le bleu ; mais cette proposition est inexacte, il n'existe pas trois couleurs simples dont le mélange reproduise les couleurs intermédiaires du spectre ; en effet, les couleurs spectrales sont toujours bien plus saturées que les couleurs composées. Mais Young posa la question d'une façon plus exacte, en admettant, pour l'explication des phénomènes de la vision des couleurs, que les sensations colorées peuvent être ramenées à trois *sensations fondamentales*, sensations de rouge, de vert et de violet. C'est dans ce sens qu'on peut seulement parler de couleurs fondamentales, mais en se gardant bien de leur attribuer une réalité objective, comme le faisait Brewster ; elles n'ont qu'une signification subjective.

Les bases essentielles de l'hypothèse d'Young sont les suivantes, et j'en emprunte l'exposition à Helmholtz (*Optique physiologique*, page 382) :

« 1° Il existe dans l'œil trois sortes de fibres nerveuses dont l'excitation donne respectivement la sensation du rouge, du vert et du violet.

« 2° La lumière objective homogène excite les trois espèces de fibres nerveuses avec une intensité qui varie avec la longueur d'onde. Celle qui possède la plus grande longueur d'onde excite le plus fortement les fibres sensibles au rouge, celle de longueur moyenne, les fibres du vert, et celle de la moindre longueur d'onde, les fibres du violet. Cependant il ne faut pas nier, mais bien plutôt admettre, pour l'explication de nombre de phénomènes, que chaque couleur spectrale excite toutes les espèces de fibres, mais avec une intensité différente. Supposons les couleurs spectrales disposées horizontalement et par ordre (fig. 519), depuis le rouge R jusqu'au violet V, les trois courbes représentent plus ou moins exactement l'irritabilité des trois sortes de fibres, la courbe 1 pour les fibres du rouge, la courbe 2 pour celles du vert, et la courbe 3 pour celles du violet.

« Le *rouge* simple excite fortement les fibres sensibles au rouge, et faiblemnt les deux autres espèces ; sensation : rouge.

« Le *jaune* simple excite modérément les fibres sensibles au rouge et au vert faiblement celles du violet; sensation : jaune.

« Le *vert* simple excite fortement les fibres du vert, bien faiblement les deux autres espèces ; sensation : vert.

« Le *bleu* simple excite modérément les fibres du vert et du violet, faiblement celles du rouge ; sensation : bleu.

« Le *violet* simple excite fortement les fibres qui lui appartiennent, faiblement les autres ; sensation : violet.

« L'excitation à peu près égale de toutes les fibres donne la sensation du *blanc* ou des couleurs blanchâtres. »

Telle est l'hypothèse d'Young, adoptée par Helmholtz dans son *Optique physiologique*. Quoique cette hypothèse ait été attaquée de plusieurs côtés et, en particulier, par Wundt (*Psychologie physiologique*), Fick et plusieurs autres auteurs, je crois que cette hypothèse doit être conservée jusqu'à nouvel ordre, car c'est elle qui explique encore le mieux les phénomènes de sensations de couleurs.

La théorie de Young s'appuie surtout sur les faits de *dyschromatopsie*. On appelle ainsi une affection dans laquelle la faculté de distinguer une ou plusieurs des cou-

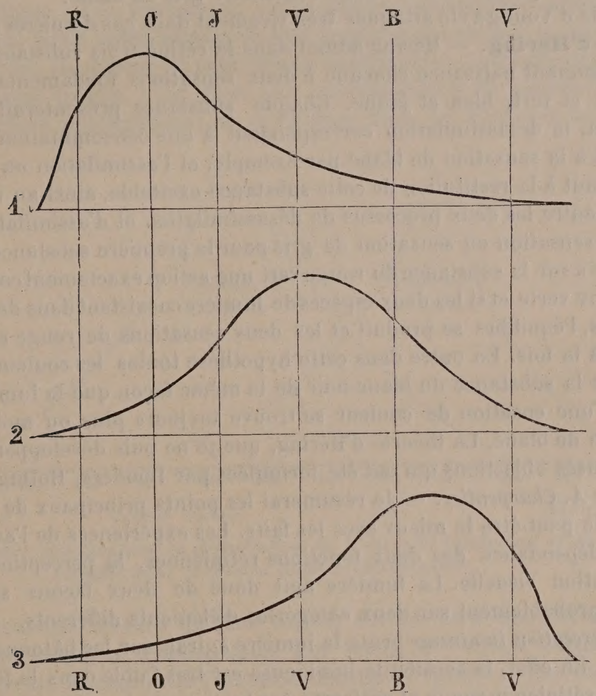



Fig. 519. — *Irritabilité des trois sortes de fibres rétiniennes.*

leurs fondamentales est abolie ou diminuée. On a admis une *achromatopsie*, c'est-à-dire une *cécité complète pour les couleurs*, dans laquelle l'individu ne distinguerait plus que les différences de clarté et d'obscurité ; mais ces cas sont très rares. Habituellement, la cécité est *partielle* et porte sur une seule couleur fondamentale. Quand la couleur invisible est le rouge (*daltonisme*), ce qui est le cas le plus fréquent, la partie rouge du spectre paraît noire, et, dans les couleurs composées où entre le rouge, la couleur complémentaire est seule visible ; ainsi, le blanc paraît vert bleuâtre, le rouge intense et le jaune paraissent verts (voir fig. 519, en supposant la courbe 1 supprimée), et toute distinction entre le rouge d'une fleur et le vert des feuilles, entre les signaux rouges et verts des chemins de fer sera impossible. La cécité pour le vert et pour le violet paraît beaucoup plus rare. La dyschromatopsie s'interprète facilement dans l'hypothèse de Young ; elle dépend de l'ab-

sence ou de la paralysie plus ou moins complète des éléments rétiniens affectés à telle ou telle couleur.

La santonine fait voir tous les objets en jaune, et cette action de la santonine a été attribuée à une paralysie momentanée des éléments rétiniens du violet, paralysie précédée d'une période d'excitation très courte pendant laquelle on voit tout violet. D'autres auteurs ont attribué cette action à l'augmentation du pigment jaune qui recouvre la tache jaune et la fosse centrale.

La théorie d'Young s'appuie encore sur ce fait qu'on peut produire artificiellement la cécité pour une couleur en excitant jusqu'à la fatigue la rétine par cette couleur. Si, par exemple, on garde longtemps devant les yeux des lunettes de verre rouge, il survient un daltonisme accidentel et la rétine devient insensible au rouge : le rouge saturé paraît noir, le rouge blanchâtre gris ou blanc.

La théorie d'Young a été attaquée très vivement dans ces dernières années (1).

**Théorie d'Héring.** — Héring admet dans la rétine trois substances (ou fibres) visuelles, donnant naissance chacune à deux sensations fondamentales : blanc et noir, rouge et vert, bleu et jaune. Chaque substance présenterait deux modes de nutrition, la désassimilation correspondant à une consommation de substance excitable et à la sensation de blanc par exemple, et l'assimilation ou la réparation correspondant à la restitution de cette substance excitable, ainsi au noir; si l'équilibre existe entre les deux processus de désassimilation et d'assimilation, il y a ou absence de sensation ou sensation de gris pour la première substance. Ainsi la lumière rouge a sur la substance du rouge vert une action exactement contraire à celle de la lumière verte et si les deux espèces de lumière coexistent dans des proportions convenables, l'équilibre se produit et les deux sensations de rouge et de vert disparaissent à la fois. En outre dans cette hypothèse toutes les couleurs du spectre agissent sur la substance du blanc-noir de la même façon que la lumière blanche, de sorte qu'une ensation de couleur se trouve toujours plus ou moins mélangée de sensation de blanc. La théorie d'Héring, que je ne puis développer ici, soulève de nombreuses objections qni ont été formulées par Donders, Holmgren, etc.

*Théorie de A. Charpentier.* — Je résumerai les points principaux de cette théorie qui s'accorde peut-être le mieux avec les faits. Les expériences de l'auteur ont démontré l'indépendance des deux fonctions rétiniennes, la perception lumineuse et la perception visuelle. La lumière agit donc de deux façons sur l'appareil rétinien et probablement sur deux catégories d'éléments différents.

*Dans la perception lumineuse* brute la lumière agirait sur les bâtonnets et le pourpre rétinien. En effet, la sensibilité lumineuse est très faible dans la fosse centrale où le rouge rétinien manque et uniforme sur le reste de la rétine où les bâtonnets sont uniformément répartis. Les bâtonnets seraient donc probablement les éléments *photesthésiques* suivant l'expression de l'auteur.

Cette action photesthésique de la lumière serait comparable à une action photochimique. Dans ce cas la lumière agirait surtout comme force de dégagement : elle décompose le rouge rétinien en mettant en liberté l'énergie potentielle qu'il tient accumulée ; aussi une fois l'action photesthésique produite et cette énergie potentielle dépensée, il faut attendre un certain temps pour que le rouge rétinien se répare et accumule de nouveau une certaine quantité d'énergie. Cette action pho-

(1) Holmgren a invoqué en faveur de l'hypothèse d'Young-Helmholtz l'expérience suivante. Si on laisse tomber sur l'œil un faisceau lumineux assez fin pour faire sur la rétine une image plus petite que le diamètre d'un cône, en prenant une lumière homogène ni rouge, ni verte, ni violette, on ne voit jamais la lumière avec sa couleur réelle, mais on la voit toujours, suivant les points excités, rouge, verte ou violette. Cette expérience a été infirmée par les recherches d'Héring et d'Isaachsen.

testhésique, photochimique de la lumière est plus forte pour les rayons bleus du spectre comme on le voit sur la figure 520 qui représente la courbe de l'intensité lumineuse dans le spectre solaire. Mais les vibrations excitées par la décomposition du rouge rétinien dans les éléments nerveux doivent être de même natnre, c'est-à-dire de même forme et de même longueur d'onde, quels que soient les rayons excitateurs, leur intensité seule pourra varier.

*Dans la perception visuelle*, ce sont probablement les cônes ou peut-être des éléments plus fins, qui sont les éléments de la sensibilité visuelle, les éléments visuels. En effet, ils existent surtout dans la fosse centrale, région de la vision distincte. Dans ce cas les rayons lumineux agissent sur la rétine par eux-mêmes et directement avec une intensité proportionnelle à leur force vive, intensité mesurée par le travail calorifique qu'ils produisent. Cette énergie est absorbée presque intégralement et d'une façon indépendante de leur longueur d'onde par le pigment rétinien et transformée en chaleur (et peut-être en électricité) et c'est cette chaleur qui agit sur les éléments visuels. C'est donc par l'intermédiaire du pigment que des vibrations (de nature indéterminée) se produisent dans les éléments nerveux vi-

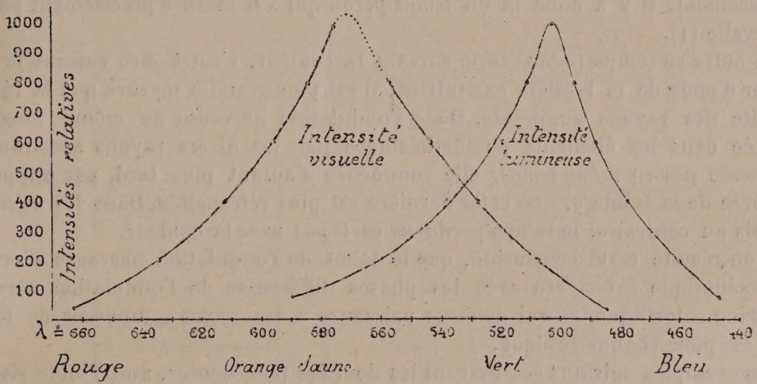



Fig. 520. — *Courbes représentant la distribution de l'intensité lumineuse et de l'intensité visuelle dans le spectre solaire* (Charpentier).

suels et ces vibrations, quelles qu'elles soient, doivent être semblables comme forme et comme longueur d'onde, quels que soient les rayons excitateurs. La figure 520 représente la courbe de l'intensité visuelle du spectre et l'on voit que son maximum est dans la région du jaune.

Donc, en résumé, on a deux sortes d'action de la lumière : 1° une action photochimique s'exerçant sur les éléments photesthésiques et dont le maximum correspond au côté des rayons plus réfrangibles du spectre (vert bleu); 2° une action calorifique s'exerçant sur les éléments visuels et dont le maximum correspond au côté le moins réfrangible du spectre (jaune).

Comment de ces deux actions faire dériver la sensation de couleur?

Ces ondulations calorifiques et photochimiques produites dans les éléments visuels et dans les éléments photesthésiques de la rétine, synthétisées probablement dans un élément commun, n'ont évidemment pas la même longueur d'onde, mais elles sont certainement *harmoniques*, c'est-à-dire que les longueurs d'onde de l'une sont des multiples ou des sous-multiples de l'autre; ainsi par exemple pendant qu'il se produira 1 ondulation calorifique il se produira 2, 3, 4, etc., vibrations photochimiques. C'est la superposition de ces deux ordres de vibrations qui donnera naissance à une vibration composée correspondant à la sensation de couleur.

Pour se rendre compte des différences des couleurs l'auteur fait intervenir ce qu'il appelle l'*inertie rétinienne*. Cette inertie rétinienne, que j'avais déjà signalée sans lui donner de dénominaton spéciale (Rech. expér. sur l'activité cérébrale, fasc. I, p. 70), est démontrée par l'expérience suivante de Charpentier. Si on présente à l'œil une lumière croissant graduellement à partir de zéro, la sensation lumineuse se produit pour un minimum déterminé. Une fois cette sensation produite on peut diminuer l'intensité lumineuse jusqu'à une valeur notablement inférieure à celle de ce minimum sans cesser d'avoir la perception lumineuse primitive. Il y a donc deux sortes de minimum perceptibles ; le premier, *minimum d'apparition*, correspond au moment où une lumière graduellement croissante, depuis zéro, procure une sensation ; le second, *minimum de disparition*, correspond au moment où la sensation cesse lorsque la lumière est suffisamment abaissée ; il est toujours plus faible que le précédent. Ce fait que le minimum d'apparition et le minimum de disparition de la sensation lumineuse ne coïncident jamais et sont toujours séparés par un intervalle déterminable, montre que l'appareil de la sensibilité lumineuse oppose à l'action de la lumière une certaine inertie que celle-ci doit vaincre avant d'agir efficacement. Il y a donc là un *temps perdu* qui est mesuré précisément par cet intervalle (1).

En outre ce temps perdu varie suivant la couleur, c'est-à-dire suivant la longueur d'onde de la lumière excitatrice ; il est plus grand à mesure que la réfrangibilité des rayons augmente. Donc l'ondulation nerveuse de même longueur excitée dans les éléments photosthésiques par les divers rayons spectraux *ne commence pas en même temps ;* elle commence d'autant plus tard, par rapport à l'arrivée de la lumière, que cette dernière est plus réfrangible. Dans les éléments visuels au contraire, le temps perdu *ne varie pas* avec la couleur.

Il en résulte cette conclusion, que le début de l'ondulation nerveuse d'origine photochimique coïncidera avec des phases différentes de l'ondulation nerveuse d'origine calorifique, ce qui donnera naissance à des ondes composées de forme spéciale pour chaque couleur.

Les exemples suivants éclairciront les données précédentes. Soit l'onde visuelle (calorifique) B, plus longue que l'onde photesthésique A (fig. 521) et supposons que pendant une vibration visuelle il se fasse trois vibrations photesthésiques. Si comme dans la figure 521 les deux ondulations débutent en même temps, leur superposition donnera l'onde composée C, de même longueur que B, mais d'une forme particulière. On aurait ainsi le rouge par exemple. Supposons maintenant que l'onde A retarde sur l'onde B de la moitié de sa longueur, soit 1/6 de la longueur d'onde de B, en augmentant d'amplitude, on aura une vibration composée différente de C et qui correspondrait au jaune. Le même schéma s'appliquerait aux autres couleurs.

Je ne fais qu'indiquer ici les lignes principales de cette théorie grâce à laquelle l'auteur interprète les couleurs complémentaires, les phénomènes de contraste, etc., et ne puis que renvoyer pour les développements au travail original.

D'autres théories de la vision des couleurs ont été données par Boll, Reyer, Göller, M. Knies, Wundt, etc.

Quels sont maintenant dans la rétine les éléments impressionnables par la lumière colorée ? D'après les recherches de Schultze, ces éléments seraient les cônes, tandis que les bâtonnets ne serviraient qu'à la distinction des différents degrés de clarté et d'obscurité, sans sensation de couleur. Les bases sur lesquelles s'appuie cette hypothèse sont les suivantes : 1° Chez l'homme, la facilité de distin-

(1) Il y a là du reste un fait général qui se retrouve pour toutes les sensations.

guer les couleurs est surtout marquée dans la fosse centrale, où il n'y a que des cônes, et elle diminue graduellement, en même temps que les cônes diminuent de nombre, à mesure qu'on se rapproche de la périphérie de la rétine; 2° les cônes manquent presque tout à fait chez les animaux nocturnes, comme la chauve-souris, le hibou, etc., et on ne trouve chez eux que des bâtonnets. Chez les oiseaux diurnes, les cônes ont bien la forme de bâtonnets, mais ils sont en rapport avec une fibre-axe et présentent une disposition particulière. A la réunion de l'article interne et de l'article externe, se trouve, comme on l'a vu page 525, un globule coloré, jaune, rouge ou blanc qui ne laisse, par conséquent, arriver à l'élément impressionnable que la lumière rouge, jaune ou blanche. Cette disposition vient confirmer l'hypothèse d'Young. Mais chez l'homme il n'existe rien de semblable. Seulement, les cônes sont en rapport avec plusieurs fibrilles primitives et non plus avec une seule;

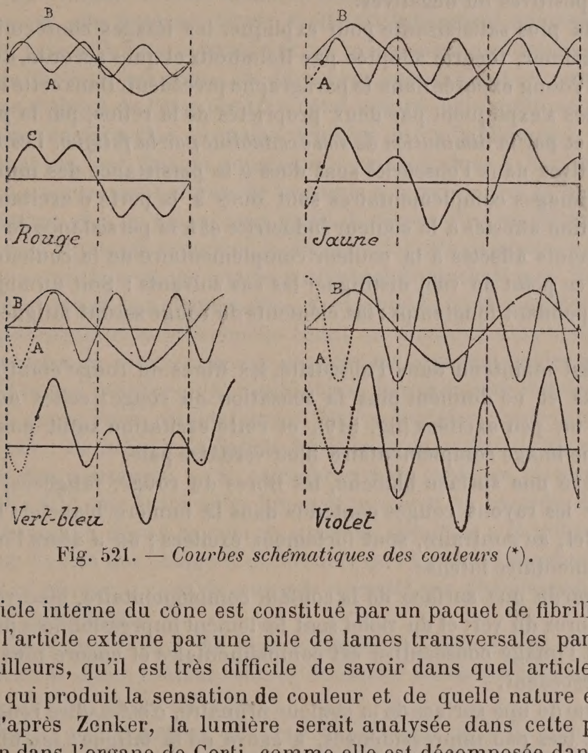



Fig. 521. — *Courbes schématiques des couleurs* (*).

en effet, l'article interne du cône est constitué par un paquet de fibrilles nerveuses (Schultze) et l'article externe par une pile de lames transversales parallèles. Nous avons vu, d'ailleurs, qu'il est très difficile de savoir dans quel article se passe la modification qui produit la sensation de couleur et de quelle nature est cette modification. D'après Zenker, la lumière serait analysée dans cette pile de lames comme le son dans l'organe de Corti, comme elle est décomposée dans une pile de lames de verre d'épaisseur inégale ou de réfringence différente (Zenker, *Archiv f. mikr. Anatomie*, t. III).

## V. — IMAGES CONSÉCUTIVES COLORÉES ET CONTRASTE DES COULEURS.

**Images consécutives colorées.** — Si on fixe pendant quelque temps une croix rouge, par exemple, sur un fond noir et qu'on ferme les yeux, on voit une image consécutive rouge de la croix; l'image, dans ce cas, est *positive* et *homochroïque*, c'est-à-dire de même couleur que l'objet; si, au lieu de fermer les yeux,

(*) A et B, ondulations composantes. — C, ondulations résultantes (Charpentier).

on regarde un papier blanc, on voit une croix verte; l'image consécutive est *complémentaire*, c'est-à-dire qu'elle a la couleur complémentaire de la couleur de l'objet. Les images consécutives sont *positives*, quand elles ont la même intensité que l'image primaire de l'objet, *négatives*, quand elles ont moins d'intensité lumineuse. Les images homochroïques sont toujours positives; les images complémentaires peuvent être positives. On appelle *lumière primaire* ou *inductrice* celle qui impressionne en premier lieu la rétine et donne lieu à l'image consécutive : ainsi, dans le cas ci-dessus, la lumière rouge de la croix; et lumière *réagissante* ou *modificatrice* celle qui agit sur la rétine, après que celle-ci a été modifiée par la lumière primaire : ainsi, dans le même cas, la lumière blanche du papier. On peut donc distinguer des images consécutives *directes* qui résultent de l'action primitive de la lumière inductrice, et qui sont toujours positives, et des images consécutives *modifiées* qui peuvent être positives ou négatives.

La théorie la plus satisfaisante pour expliquer les images consécutives colorées est celle de Fechner, théorie adoptée par Helmholtz et qui s'accorde, du reste, avec l'hypothèse d'Young exposée dans le paragraphe précédent. Dans cette théorie, tous les phénomènes s'expliquent par deux propriétés de la rétine, par la *persistance de son excitation* et par la *diminution de son excitabilité par la fatigue*. Les images consécutives positives dans l'obscurité sont dues à la persistance des impressions sur la rétine; les images complémentaires sont dues à la perte d'excitabilité des éléments de la rétine affectés à la couleur inductrice et à la persistance de l'excitabilité dans les éléments affectés à la couleur complémentaire de la couleur inductrice.

On peut, à ce point de vue, distinguer les cas suivants : Soit un objet coloré en rouge et fixé pendant longtemps : les éléments du rouge seront fatigués et devenus inexcitables :

1° Si l'œil est maintenu dans l'obscurité, les fibres du rouge étant fatiguées ne réagissent plus et ne donnent plus la sensation du rouge; celles du vert et du violet ont été un peu excitées (fig. 519), et cette excitation suffit pour donner la sensation d'une image complémentaire bleu-verdâtre pâle.

2° Si on fixe une surface blanche, les fibres du rouge, fatiguées, ne sont plus excitables par les rayons rouges contenus dans la lumière blanche; les fibres du vert et du violet, au contraire, sont fortement excitées; on a alors l'image consécutive complémentaire intense.

3° Si on regarde une surface de la couleur complémentaire, bleu vert, par conséquent, les fibres du vert et du violet sont fortement impressionnées par la lumière réagissante et l'image consécutive est complémentaire et encore plus intense que dans le cas précédent.

4° Si on regarde une surface de la couleur primaire, c'est-à-dire rouge, les fibres du rouge sont très peu impressionnées, à cause de la fatigue; les fibres du vert et du violet le sont très peu (voir fig. 519) et on a une image grise peu intense, résultant de l'excitation très faible des trois espèces de fibres.

5° Si on regarde une surface colorée quelconque, cette couleur se combine avec celle de l'image consécutive et donne naissance à une couleur mixte; ainsi, si on regarde une surface jaune, l'image consécutive sera orange.

Les objets blancs fournissent aussi des images accidentelles colorées et ces images présentent des modifications de couleurs très variées, décrites sous le nom de *phases colorées* des images accidentelles. On les observe surtout après avoir soumis la rétine à une lumière intense, et elles ont été décrites par Fechner, Séguin, Plateau, Helmholtz, etc., aux ouvrages desquels je renvoie. Ces phases colorées s'observent aussi avec des couleurs saturées, mais elles sont moins mar-

quées. Il en est de même pour les apparences colorées qu'on voit en faisant tourner, pas assez rapidement pour avoir une sensation continue, des disques rotatifs à secteurs noirs et blancs (*disques papillottants*). Tous ces phénomènes s'expliquent, pour la plus grande partie, par la théorie de Fechner. Il suffit seulement d'admettre que la marche de l'excitabilité n'est pas la même pour les fibres correspondantes à chaque couleur fondamentale.

La théorie de Plateau est différente. Pour lui, ces images consécutives sont dues à une nouvelle action de la rétine, qui serait opposée à la première; après chaque sensation vive de lumière, la rétine ne reviendrait au repos qu'en accomplissant une série d'oscillations qui la feraient passer alternativement par des états opposés, et ces états opposés correspondraient à la sensation des couleurs complémentaires. « Lorsque la rétine, dit Plateau, est soumise à l'action des rayons d'une couleur quelconque, elle résiste à cette action et tend à regagner l'état normal avec une force de plus en plus intense. Alors, si elle est subitement soustraite à la cause excitante, elle revient à l'état normal par un mouvement oscillatoire d'autant plus énergique que l'action s'est prolongée davantage, mouvement en vertu duquel l'impression passe d'abord de l'état positif à l'état négatif, puis continue généralement à osciller d'une manière plus ou moins régulière en s'affaiblissant.

D'après Monoyer, ces images consécutives seraient dues à la phosphorescence de la rétine. Le mouvement vibratoire transmis à la rétine par la lumière persiste pendant un temps plus ou moins long avant de disparaître complètement pour se transformer en d'autres mouvements moléculaires. Cette persistance des vibrations explique tout naturellement les images positives et homochroïques. Pour expliquer les images négatives et complémentaires, il invoque la loi de l'égalité des pouvoirs émissifs et absorbants et le phénomène connu en physique sous le nom de *renversement* ou *inversion du spectre;* l'image négative ou complémentaire est due au *renversement* de l'image positive ou homochroïque. Les variations alternatives du positif au négatif, et *vice versa*, seraient dues à l'action *modificatrice* de la lumière propre de la rétine (voir : *Bulletins de la Société des sciences naturelles de Strasbourg*, 1868).

**Contraste des couleurs.** — Si on regarde deux couleurs placées l'une à côté de l'autre, elles font une toute autre impression que si on regarde chacune d'elles isolément. Chevreul a donné le nom de *contraste simultané* aux influences qu'exercent l'une sur l'autre des couleurs différentes que l'on voit *simultanément* dans le champ visuel et réserve le nom de *contraste successif* aux phénomènes étudiés dans le paragraphe précédent.

Brücke désigne sous le nom de *couleur induite* la couleur qui est produite par l'effet modificateur d'une couleur voisine, èt *couleur inductrice* celle sous l'influence de laquelle se produit la modification.

Si on examine, par exemple, un petit objet blanc, gris ou noir sur un fond coloré, l'objet prend la couleur complémentaire du fond. Si l'on place l'une à côté de l'autre deux couleurs complémentaires, chacune de ces couleurs en acquiert plus d'éclat et d'intensité.

Les expériences de ce genre peuvent être variées à l'infini. Une des plus intéressantes est celle des *ombres colorées*. On éclaire simultanément une feuille de papier, d'un côté par la lumière affaiblie du jour, de l'autre par la lumière d'une bougie; la lumière du jour doit arriver par une ouverture assez petite pour donner des ombres nettes; on place alors en avant du papier un crayon qui projette sur le papier deux ombres, une ombre due à la lumière naturelle et qui est éclairée par la lumière jaune rouge de la bougie, et une ombre de la bougie qui est éclairée par la lumière blanche du jour; mais cette ombre ne paraît pas blanche,

mais bleue, parce qu'elle prend la couleur complémentaire du fond, couleur jaune rougeâtre pâle due à ce que le papier (partie non ombrée) reçoit à la fois la lumière blanche du jour et la lumière jaune rouge de la bougie. Si maintenant on regarde le papier par un tube noirci intérieurement, de façon que l'œil puisse voir à la fois l'ombre de la bougie et une partie du fond jaune rougeâtre, l'ombre de la bougie paraît bleue ; une fois cette sensation de bleu bien développée, si on dirige le tube noirci de façon que l'œil ne voie que l'ombre de la bougie et n'ait que cette sensation de bleu, cette coloration bleue persiste même quand on éteint la bougie et on ne reconnaît son erreur que quand on supprime brusquement le tube noirci; alors le bleu subjectif disparaît immédiatement parce qu'on reconnaît son identité avec le blanc qui recouvre le reste du champ visuel. Il n'y a pas d'expérience, dit Helmholtz, qui fasse voir d'une manière plus frappante et plus nette l'influence du jugement sur nos déterminations des couleurs.

Les mêmes phénomènes de contraste se montrent quand la plus grande partie du champ visuel est occupée par une couleur prédominante. Ainsi, si l'on fixe un morceau de papier blanc ou gris avec un œil et qu'on glisse derrière un verre coloré, le morceau de papier prend immédiatement la couleur complémentaire du verre coloré. Dans certains cas, quand la couleur inductrice présente une grande intensité lumineuse ou lorsqu'on fixe longtemps le même point, l'objet fixé prend la couleur du champ inducteur après avoir pris celle de la couleur complémentaire. Ces phénomènes sont moins constants et moins marqués, mais ils n'en existent pas moins quand la couleur inductrice n'occupe qu'une petite partie du champ visuel.

Volkmann a, le premier, appelé l'attention sur la faculté que nous avons de discerner deux couleurs d'objets placés l'un derrière l'autre. Si on tient très près des yeux un voile vert, on reconnaît très bien à travers le voile la couleur des objets, quoique la couleur verte du voile vienne se mêler à toutes les autres couleurs.

Des phénomènes de contraste analogues se présentent dans des cas où le champ induit ne se distingue du champ inducteur que par une faible différence de coloration. Si on prend un disque rotatif à fond blanc et qu'on y inscrive quatre secteurs colorés étroits, coupés en leur milieu par une bande composée d'une moitié blanche, quand le disque tourne, ces bandes, au lieu de donner un anneau gris, comme elles le feraient sur un fond blanchâtre faiblement coloré, donnent un anneau de la couleur complémentaire de celle des secteurs colorés.

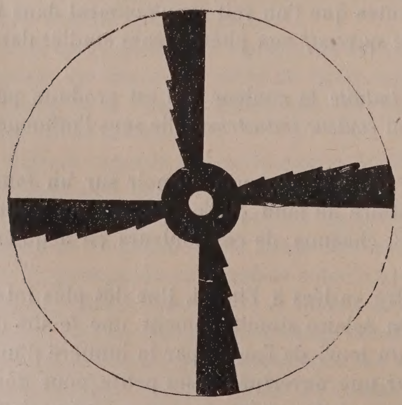


Fig. 522. — *Disque rotatif.*

Les mêmes phénomènes se présentent avec plus d'intensité encore dans le cas suivant : Soit un disque rotatif dont les secteurs aient la forme représentée dans la figure 522, et soit d'abord les secteurs blancs et noirs comme dans la figure. On voit, pendant la rotation, une série d'anneaux concentriques de plus en plus foncés à mesure qu'on se rapproche du centre sur chaque couronne, la surface angulaire des parties noires est constante et cependant chaque couronne paraît plus claire à sa partie interne où elle confine à une couronne plus foncée et plus foncée à sa partie externe où elle confine à une couronne plus claire. Si, au lieu du blanc et du noir, on prend deux couleurs

différentes, le phénomène devient très frappant : chaque couronne présente deux colorations différentes à ses deux bords, bien que la coloration objective soit uniforme sur toute l'étendue de chaque couronne. Si on a mélangé du bleu et du jaune et que le bleu prédomine dans les couronnes extérieures, chaque couronne paraît jaune à son bord extérieur, bleue à son bord intérieur. Ces effets de contraste disparaissent dès qu'on marque les contours des anneaux par de fines circonférences noires ; chaque anneau apparaît alors avec la coloration et l'intensité qu'il possède en réalité. Ces phénomènes de contraste doivent donc être rattachés, comme le fait observer Helmholtz, plutôt à des modifications dans le jugement qu'à des modications dans la sensation. Plateau, au contraire, rattache les phénomènes de contraste à la théorie des images consécutives.

**Bibliographie.** — A. Charpentier : *Le sens de la lumière et le sens des couleurs* (Arch. d'Ophthalmol., t. I, 1880). — Dreher : *Beitr. zur Theorie der Farbenwahrnehmung* (Beitr. zu einer exacten Psycho-Physiologie, 1880). — W. Krenchel : *Ueber die Hypothesen von Grundfarben* (Arch. f. Ophth., t. XXVI, 1880), — B. Bull : *St. üb. Lichtsinn und Farbensinn* (Graefe's Arch., t. XXVII, 1881). — A. Charpentier : *Sur la quantité de lumière nécessaire pour percevoir la couleur*, etc. (C. rendus, t. XCII, 1881). — Id. : *Rem. sur la sensibilité de l'œil aux différ. de lumière*, etc. (Arch. d'Ophth., 1881). — M. v. Frey et J. v. Kries :*Ueber die Mischung von Spectralfarben* (Arch. f. Physiol., 1881). — Lord Rayleigh : *Exp. of colour* (Nature, 1881). — H. Kuhnt : *Ueber farbige Lichtinduction* (Graefe's Arch. f. Ophth., t. XXVII, 1881). — A. Rosenstiehl : *Détermination des couleurs*, etc. (C. rendus, t. XCII, 1881). — F. Boll : *Thesen und Hypothesen zur Licht-und Farbenempfindung* (Arch. f. Physiol., 1881). — F.-C. Donders : *Ueber Farbensystem* (Gräfe's Arch. f. Ophth., t. XXVII, 1881). — Id. : Ann. d'oculist., t. LXXXVI, 1881. — V. Fleischl : *Ueber die Theorien der Farbenwahrnehmung* (Wien. med. Jahrb., 1882). — Couturier : *Des sensat. colorées*, Th. Paris, 1881). — R. Günther : *Der Farbensinn*, Diss. Munich, 1880. — C. Donders : *Explic. sur les systèmes chromatiques* (Ann. d'Ocul., t. LXXXVII, 1882). — J. v. Kries : *Die Gesichtsempfindungen* (Arch. f. Physiol., 1882). — B. Schmerler : *Unt. üb. den Farbencontrast*, etc. (Philos. Stud., I, 1882). — Rosenstiehl : *De l'emploi des disques tournants*, etc. (C. rendus, t. XCV, 1882). — Id. : *De la sensation du blanc*, etc. (id.). — R. Schelske : *Vers. üb. Farbenmischungen* (Ann. d. Physik und Ch., t. XVI, 1882). — J. Kramer : *Unt. ub. die Abhangigkeit der Farbenempfindung von der Art und dem Grade der Beleuchtung*, Diss. Marburg, 1882. — H. Cohn : *Ueber Farbenempfindungen bei schwacher Beleuchtung* (Arch. f. Augenheilk., 1882). — E. Albert : *Ueber die Ænderungen des Farbentones*, etc. (Ann. d. Ph. u. Ch., t. XVI, 1882). — A. Charpentier : *La perception des couleurs et la perception des formes* (C. rendus, t. XCVI, 1883). — Id. ; *La perception du blanc*, etc. (id.). — Id. : *Infl. de la couleur sur la perception des différ. de clarté* (id., t. XCVII, 1883). — Id. : *Perception des couleurs à la périphérie de la rétine* (Arch. d'Ophth., III, 1883). — Rosenstiehl : *De la sensation du blanc* (Rev. cl. d'Ocul.. t. IV, 1883). — H. Aubert : *Die Helligkeit des Schwarz und Weiss* (A. de Pfl., t. XXXI, 1883). — Droop : *Colour sensation* (Philos. Mag., 1883). — O. Peirce Jr. : *On the sensitiveness of the eye to slight differences of color* (Am. Journ. Sc. New-Haven, 1883). — Donders : *Ueber Farbengleichungen* (Ber. d. ophth. Ges. zu Heild., 1883). — R. Hilbert : *Die Young-Helmholtz'sche und die Hering'sche Farbentheorie*, Humboldt, 1883. — Charpentier : *Nouv. rech. anal. sur les fonctions visuelles* (Arch. d'Ophth., 1884). — Id. : *Rech. sur la perception différentielle des couleurs* (id.). — Id. : *Id.* (C. rendus, 1884). — Id. : *Sur l'inertie de l'appareil rétinien* (id., t. CXIX, 1884). — Parinaud : *De l'intensité lumineuse des couleurs spectrales* (id.). — L. Wolffberg : *Ueber Prüfung des centralen und peripheren Lichtsinnes* (Phys. med. Soc. Erlang., 1884). — Donders : *Farbengleichungen* (Arch. f. Physiol., 1884). — F. Küster : *Der Farbensinn ein höchst verfeinerter Temperatursinn* (D. Ges. f. Anthrop. Munich, 1884). — Macé de Lépinay et Nicati : *Rech. sur la comparaison photométrique des diverses parties d'un même spectre* (Ann. de Ch. et de Phys., 1884). — E. v. Szilagyi : *Ueber Bestimmung der Einwirkungsenergie der Pigmentfarben* (Centralbl., 1884). — R. Amick : *Light and color* (Cincinn., Lancet, 1885). — A. Charpentier : *Déf., classif. et notation des couleurs* (C. rendus, C, 1885). — Id. : *Sur la mesure de l'intensité des sensations* (id.). — Id. : *Sur la distrib. de l'intensité lumineuse et de l'intensité visuelle dans le spectre* (id., CI, 1885). — Id. : *Théorie de la perception des couleurs* (id.). — Hilbert : *Zur Phys. der Retina* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — Id. : *Die subjectiven Farben* (Betz's Memorabil.,

1885). — HOLMGREN : *Ueber den Farbensinn* (Intern. Congr. Copenhag., 1885). — A. KOENIG et C. DIETERICI : *Die Grundempfindungen*, etc. (Akad. d. Wiss. Berlin, t. XXXIX, 1886). — EW. HERING : *Ueber Newton's Gesetz der Farbenmischung* (Lotos, t. VII). — R. FERET : *Essai d'application du calcul à l'étude des sensations colorées* (C. rendus, t. CII). — ID. : *Vérif. expér. d'une nouvelle représentation géométrique des sens. colorées* (id.). — TRÈVE : *Essai d'une explication physiologique des couleurs complémentaires* (id.). — A. CHARPENTIER : *Sur le contraste simultané* (id.). — W. DOBROWOLSKY : *Ueber die Empfindlichkeit des normalen Auges gegen Farbentöne auf der Peripheric der Netzhaut* (Arch. f. Ophth., t. XXXII). — P. GLAN : *Ein Grundgesetz der Complementärfarben* (A. de Pfl., t. XXXIX). — E. FICK : *Einige Bemerk. üb. Farbenempfindung* (id.). — R. HILBERT : *Zur Kenntniss der perman. Lichtempfindungen* (Memorab., t. VI). — E. HERING : *Ueber S. Exner's neue Urtheilläuschung*, etc. (A. de Pfl., XXXIX, 1886). — S. EXNER : *Nachtrag*, etc. (id.). — E. HERING : *Ueber Holmgren's vermeintlichen Nachweis der Elementarempfindung. des Gesichtssinns* (id., XL, 1886). — ID. : *Ueber die Theorie des simultanen Contrastes von Helmholtz* (id., XL, XLI et XLIII). — O. TUMLICZ : *Ueber ein einfaches Verfahren die Farbenzerstreuung des Auges direct zu sehen* (id., XLI). — A. HANDL : *Ueber den Farbensinn der Thiere* (Wien. Acad., 1886). — A. KÖNIG : *Ueber Newton's Gesetz der Farbenmischung*, etc. (Berlin. Akad., 1887). — — ABUCY et FEITING : *Colour Photometry* (Phil. Trans. Roy. Soc. Lond., t. CLXXVII). — E. HERING : *Eine Vorrichtung zur Farbenmischung*, etc. (A. de Pfl., t. XLII). — ID. : *Ueber die von v. Kries wider die Theorie der Gegenfarben erhobenen Einwände* (id. et XLIII). — G. GOVI : *Du cercle chromatique de Newton* (C. rendus, CV). — D. ISAACHSEN : *Zur Farbenlehre* (A. de Pfl., t. XLIII, 1888). — A. GÖLLER : *Die Analyse der Lichtwellen durch das Auge* (Arch. f. Physiol., 1888). — M. KNIES : *Ueber Farbenempfindung*, etc. (Arch. f. Augenheilk., t. XVII).

## § 4. — Mouvements du globe oculaire.

Les mouvements du globe oculaire ont pour but de diriger le regard vers le point de l'espace que nous voulons fixer de façon que l'image de ce point aille se faire sur la tache jaune, lieu de la vision distincte.

Le globe oculaire, au point de vue de ses mouvements, représente une véritable enarthrose, et ses déplacements se font d'après les lois des déplacements des articulations sphériques.

### I. — CENTRE ET AXES DE ROTATION DE L'ŒIL.

**Procédés pour la détermination du centre de rotation de l'œil.** — *Procédé de Donders.* — On mesure d'abord le diamètre horizontal de la cornée à l'aide de l'ophthalmomètre. Puis on fait viser successivement à droite et à gauche un cheveu vertical, de façon que chacune des extrémités du diamètre horizontal de la cornée coïncide avec le cheveu. L'angle décrit (environ 56°) correspond à l'angle que l'œil a décrit autour de son centre de rotation ; on a ainsi un triangle dont la base, constituée par le diamètre horizontal de la cornée, et l'angle opposé = 56° sont connus ; on en tire facilement la longueur de la perpendiculaire abaissée du sommet sur la base et, par suite, la position du centre de rotation. A.-V. Volkmann a indiqué un autre procédé pour déterminer ce centre de rotation.

Le *centre de rotation* de l'œil ne se trouve pas exactement au milieu de l'axe optique ; il est placé un peu en arrière (de $1^{mm}3/4$ environ), par conséquent en arrière des points nodaux. Dans les yeux myopes, le centre de rotation est placé plus en arrière que dans les yeux normaux ; dans les yeux hypermétropes, il est un peu plus en avant.

La déterminatlon des *axes de rotation* et des mouvements de l'œil nécessite la définition préalable de quelques termes qui doivent être employés dans le cours de cette exposition. Ces définitions sont empruntées à Helmholtz.

Dans la vision normale, les deux yeux sont toujours placés de telle façon qu'ils fixent un seul et même point; ce point s'appelle *point de regard* ou *de fixation*. On nomme *ligne de regard* une ligne qui passe par le point de regard et le centre de l'œil; quoique cette ligne soit un peu en dedans de la *ligne visuelle*, qui correspond au rayon non réfracté, on peut la considérer comme coïncidant avec elle. Le *plan de regard* sera le plan passant par les deux lignes de regard, et on peut aussi le faire coïncider avec le *plan visuel* ou *de visée* passant par les deux lignes visuelles. La ligne qui joint les centres de rotation des deux yeux, et qui forme un triangle avec les lignes de regard, est considérée comme la base de ce triangle, et appelée *ligne de base*.

Les mouvements du globe oculaire peuvent se faire, comme ceux de tous les solides sphériques, autour d'une infinité d'axes de rotation; mais, pour analyser ces mouvements, on considère trois axes principaux, qui correspondent aux trois dimensions de l'espace, et qui sont représentés par trois diamètres du globe oculaire, se coupant à angle droit au centre de rotation. On a donc un *axe antéro-postérieur*, un *axe vertical* et un *axe transversal*, et par ces axes, on peut faire passer trois plans qui se coupent à angle droit, un plan sagittal, un plan frontal et un plan transversal ou horizontal (1).

Dans l'état de repos de l'œil, les lignes de regard étant parallèles et dirigées vers l'horizon, les axes transversaux des deux yeux sont sur une même ligne, *ligne de base*, et les plans transversaux des deux yeux coïncident (*plan de regard*).

## II. — MOUVEMENTS DU GLOBE OCULAIRE.

Supposons d'abord les deux lignes de regard parallèles, comme lorsqu'on regarde au loin; on peut distinguer pour l'œil trois positions, qu'on appelle primaire, secondaire et tertiaire.

1° *Position primaire*. — Cette position correspond à l'état de repos de l'œil, et au moindre effort musculaire possible. La tête est droite, et la ligne de regard est dirigée au loin vers l'horizon.

2° *Position secondaire*. — Cette position comprend les mouvements de l'œil autour de l'axe transversal et de l'axe vertical.

Dans le premier cas, l'œil tourne autour de l'axe transversal et la ligne de regard (et le plan de regard) se déplace en haut ou en bas et fait avec la position primaire de la ligne de regard ou avec le plan transversal un angle variable, *angle de déplacement vertical* ou *angle ascensionnel* d'Helmholtz.

Dans le second cas, l'œil tourne autour de l'axe vertical, la ligne de regard se déplace en dedans ou en dehors, et fait avec le plan sagittal primaire un angle, *angle de déplacement latéral*.

Dans ces deux cas, il n'y a pas de mouvement de rotation autour de l'axe antéro-postérieur ou sagittal.

3° *Positions tertiaires*. — Ces positions tertiaires comprennent tous les mouvements dans lesquels il se fait un *mouvement de roue* du globe ocu-

(1) Le *plan médian* est le plan qui partage la tête en deux moitiés latérales symétriques; le *plan sagittal* est un plan parallèle au plan médian; le *plan frontal* est un plan vertical perpendiculaire au plan médian; le *plan transversal* est horizontal et perpendiculaire aux plans précédents.

laire (*Raddrehung*), c'est-à-dire quand l'œil tourne autour de l'axe sagittal ou de la ligne de regard, quelle que soit, du reste, la position qu'on donne à cet axe. Ces mouvements de roue ne peuvent se faire isolément; l'œil étant dans la position primaire, il nous est impossible, la tête restant droite et immobile, de le faire tourner autour de la ligne de regard; ce mouvement de roue s'associe toujours aux déplacements verticaux et latéraux de l'œil.

Tout mouvement tertiaire peut donc se décomposer en trois mouvements, une rotation autour de l'axe transversal (déplacement vertical), une rotation autour de l'axe vertical (déplacement latéral), et un mouvement de roue autour de la ligne de regard.

Ce mouvement de roue se mesure par l'angle que fait le plan de regard avec le plan transversal ou *horizon rétinien* d'Helmholtz; cet angle est ce qu'on appelle *angle de rotation* ou *angle de torsion* de l'œil. Ce mouvement de roue est dit *positif* quand l'œil tourne dans le même sens que les aiguilles d'une montre située en face de lui; il est dit *négatif* dans le cas contraire.

Donders a montré que pour une direction donnée de la ligne de regard, l'angle de rotation est toujours le même, autrement dit qu'il y a un rapport constant entre la valeur de cet angle de rotation et la valeur de l'angle de déplacement horizontal et de déplacement latéral. La grandeur des mouvements de roue augmente avec l'inclinaison de la ligne de regard; dans les positions extrêmes, cet angle de rotation peut atteindre 10°.

La *loi des rotations du globe oculaire* a été formulée par Listing de la façon suivante : Lorsque la ligne de regard passe de sa position primaire à une position quelconque, l'angle de torsion de l'œil dans cette seconde position est le même que si l'œil était venu dans cette position en tournant autour d'un axe fixe perpendiculaire à la première et à la seconde position de la ligne de regard (Helmholtz : *Optique physiologique*, page 606). Giraud-Teulon propose, tout en la repoussant, de la formuler de la façon suivante :

Lorsque le regard passe d'une position à une autre, il peut être considéré comme ayant tourné par simple rotation, autour d'un axe fixe perpendiculaire au plan qui contient les deux lignes de regard dans leurs positions extrêmes. Il en résulte que l'axe de rotation est toujours placé dans l'équateur (plan frontal) de l'œil.

Quand les lignes de regard des deux yeux, au lieu d'être parallèles, sont convergentes, les résultats ne sont plus tout à fait les mêmes, et les écarts sont d'autant plus considérables que la convergence est plus grande. Il en est de même pour les yeux myopes.

Hueck, défendant une opinion déjà émise par Hunter, avait cru que, dans les mouvements d'inclinaison latérale de la tête, cette inclinaison était compensée par une rotation du globe oculaire autour de l'axe antéro-postérieur, de sorte que les méridiens verticaux de l'œil ne cesseraient pas de rester verticaux; mais cette assertion ne peut se soutenir en présence de ce fait que, dans l'inclinaison de la tête, les images accidentelles formées sur la rétine se déplacent dans le même sens et à peu près de la même quantité. Cependant Javal, sur des astigmates, dit avoir constaté dans une certaine mesure l'exactitude des observations de Hueck.

Les mouvements des deux yeux sont solidaires. Dans les conditions ordinaires, nous dirigeons les deux lignes du regard vers le même point de l'espace. Les mouvements simultanés des deux yeux sont toujours associés; on ne peut à la

fois lever un œil et abaisser l'autre; nous pouvons faire converger les lignes de regard pour regarder un objet très rapproché; mais nous ne pouvons faire diverger ces deux lignes de façon que l'œil droit regarde à droite et l'œil gauche à gauche.

**Procédés pour la détermination des mouvements de roue de l'œil. — Procédé de Ruete par les images accidentelles.** — On développe sur la rétine l'image accidentelle d'un ruban noir horizontal ou vertical tendu au devant d'un mur ou d'une tenture grise, sur laquelle sont tracées des lignes horizontales et verticales. On maintient la tête droite et on fixe le milieu du ruban; puis, sans déplacer la tête, on dirige brusquement le regard sur une autre partie de la tenture; on voit alors une image accidentelle du ruban qui se superpose à la tenture et dont la direction se reconnaît par comparaison avec les lignes horizontales et verticales de la tenture. On observe alors les phénomènes suivants :

Si on porte le regard directement en haut ou en bas, à droite ou à gauche, en partant du milieu du ruban, l'image accidentelle, horizontale ou verticale, conserve sa direction et se confond avec les lignes horizontales et verticales de la tenture. Il n'y a donc pas eu, dans ces déplacements (positions secondaires de l'œil), de mouvement de roue.

Si, au contraire, on porte le regard dans toute autre direction, l'image accidentelle s'incline et ne coïncide plus avec les lignes horizontales ou verticales de la tenture, et l'inclinaison est d'autant plus considérable que l'on s'écarte plus de la verticale ou de l'horizontale.

Si on dirige le regard en haut et à droite, ou bien en bas et à gauche, l'image accidentelle (du ruban horizontal ou vertical) devient oblique de haut en bas et de droite à gauche; si on porte le regard en haut et à gauche ou bien en bas et à droite, l'image accidentelle devient oblique de haut en bas et de gauche à droite. La direction des images rétiniennes accidentelles dans ces mouvements de roue peut être figurée par deux systèmes de lignes hyperboliques dont la convexité est tournée vers une ligne verticale et une ligne horizontale prises comme axes. La disposition d'une croix de Saint-André, ×, peut servir à se rappeler cette direction.

A. Fick et Meissner ont déterminé les rotations du globe oculaire à l'aide du *punctum cæcum*.

Pour démontrer les mouvements de l'œil, Donders a imaginé un instrument, le *phénophthalmotrope*, pour la description duquel je renvoie au mémoire de l'auteur (*Journal de l'Anatomie*, 1870, p. 546).

### III. — ACTION DES MUSCLES DE L'ŒIL.

Pour connaître l'action des muscles de l'œil, il faut d'abord, pour chaque muscle, déterminer la position de son axe de rotation, c'est-à-dire l'axe autour duquel le globe oculaire doit tourner quand le muscle se contracte. Cet axe de rotation est perpendiculaire à la direction du muscle et sa position est déterminée par les trois angles que cet axe de rotation fait avec les trois axes principaux du globe oculaire. Ce sont ces angles que donne le tableau suivant, d'après Fick, l'œil étant supposé dans la position primaire :

| MUSCLES. | ANGLE QUE L'AXE DE ROTATION FAIT AVEC | | |
|---|---|---|---|
| | LA LIGNE DE REGARD. | L'AXE VERTICAL. | L'AXE TRANSVERSAL. |
| Droit supérieur | 111°,21′ | 108°,22′ | 151°,10′ |
| Droit inférieur | 63 ,37 | 114 ,28 | 37 ,49 |
| Droit externe | 96 ,15 | 9 ,15 | 95 ,27 |
| Droit interne | 85 ,10 | 173 ,13 | 94 ,28 |
| Grand oblique | 150 ,16 | 90 | 60 ,16 |
| Petit oblique | 29 ,44 | 90 | 119 ,44 |

On peut, d'après ces données, résumer ainsi l'action de chacun de ces muscles :

1° *Droits interne et externe.* — Leur axe de rotation coïncide à peu près avec l'axe vertical de l'œil; aussi font-ils tourner l'œil à peu près directement en dedans ou en dehors.

2° *Droits supérieur et inférieur.* — L'axe de rotation de ces muscles est horizontal, mais il est oblique en avant et en dedans et fait avec la ligne de regard un angle d'environ 70°. Le droit supérieur porterait donc le regard en haut et en dedans, le droit inférieur en bas et en dedans, si ces muscles agissaient isolément.

3° *Grand oblique et petit oblique.* — L'axe de rotation de ces muscles est horizontal, et dirigé en avant et en dehors; il fait, avec la ligne de regard, un angle d'environ 30°. Le grand oblique portera donc le regard en bas et en dehors, le petit oblique en haut et en dehors; ces deux muscles produisent, en outre, un léger mouvement de roue de l'œil.

On a vu plus haut que, dans tous les mouvements de l'œil, l'axe de rotation se trouve situé dans le plan frontal ou dans l'équateur de l'œil, à l'exception des mouvements de roue. Or, il n'y a que l'axe de rotation des droits interne et externe qui soit situé dans cet équateur, et par suite, pour tous les autres mouvements, il faudra le concours de plusieurs muscles. Il en résultera donc que, suivant le mouvement que le globe oculaire exécute, il y aura un, deux ou trois muscles en activité. Le tableau suivant donne les muscles qui entrent en action pour les divers mouvements possibles du globe oculaire.

| NOMBRE DE MUSCLES EN ACTIVITÉ. | DIRECTION DU REGARD. | MUSCLES EN ACTIVITÉ. |
|---|---|---|
| Un | En dedans | Droit interne. |
| | En dehors | Droit externe. |
| Deux | En haut | Droit supérieur. Petit oblique. |
| | En bas | Droit inférieur. Grand oblique. |
| Trois | En dedans et en haut | Droit interne. Droit supérieur. Petit oblique. |
| | En dedans et en bas | Droit interne. Droit inférieur. Grand oblique. |
| | En dehors et en haut | Droit externe. Droit supérieur. Petit oblique. |
| | En dehors et en bas | Droit externe. Droit inférieur. Grand oblique. |

Les centres d'innervation des mouvements de l'œil se trouvent dans les tubercules quadrijumeaux (voir : *Centres nerveux*).

## IV. — CHAMP VISUEL MONOCULAIRE.

Le *champ visuel* est déterminé par la largeur de la pupille et par sa position par rapport au bord de la cornée; c'est l'espace intercepté par les li-

gnes visuelles extrêmes qui passent par le centre de la pupille et tombent sur des parties encore impressionnnables de la rétine. Comme nous ne voyons dans le champ visuel les objets qui occupent trois dimensions de l'espace que sous deux dimensions seulement, il s'ensuit que les objets nous apparaissent *comme s'ils étaient une surface* et que le champ visuel se présente comme une surface d'une forme déterminée; dans la position primaire, il a la forme d'un cercle dont on aurait enlevé une lunule à la partie inférieure et qui aurait une forte échancrure au côté nasal. Ce champ visuel suit les mouvements de l'œil et se déplace avec lui. Chaque point du champ visuel a donc son correspondant sur la rétine, et le point de ce champ que nous fixons correspond toujours au centre de la tache jaune, et plus l'angle que fait un point du champ visuel avec la ligne de fixation est considérable, plus la vision est indistincte.

On pent considérer, en effet, le champ visuel (ou la partie de l'espace située dans ce champ) comme constitué par une infinité de sphères concentriques dont les centres se trouveraient au point nodal de l'œil. Chaque point de l'une quelconque de ces sphères est à égale distance du point nodal et tous les points de l'espace, appartenant à la même sphère, font sur la rétine des images symétriques et dont les rapports de distance et de situation sont conservés.

Si, au contraire, on prend deux points de deux sphères différentes, il peut se présenter deux cas : dans le premier cas, les deux points sont situés sur le même rayon et ils ne donnent qu'une seule image sur la rétine, ou plutôt les deux images se superposent; dans le secnnd cas, les deux points sont situés, pour chaque sphère, sur des rayons différents, et ils donnent sur la rétine deux images différentes dont la distance rétinienne dépend uniquement de l'angle intercepté par les deux rayons, quelle que soit du reste la distance qui sépare l'une de l'autre les deux sphères considérées. C'est ce qu'on exprime en disant que les images rétiniennes sont *perspectives;* et, pour égalité de l'angle intercepté, l'image perspective se fait d'autant plus *en raccourci* que la distance des deux sphères est plus considérable. C'est ce que démontre au premier aspect la construction géométrique de la figure.

**Bibliographie**. — Fano : *Sur les fonctions du muscle petit oblique de l'œil* (Gaz. méd., 1881). — Motais : *Anat. comparée des muscles de l'œil*, 1883. — Bjelow : *Ueber die Bestimmung des dynamischen Gleichgewichts der Augenmuskeln* (Westnik Ophthalm., 1884). — Mlle Ellaby : *De l'amplitude de convergence*, Th. de Paris, 1884. — Tscherning : *La loi de Listing*, Th. de Paris, 1887. — Motais : *Anat. de l'appareil moteur de l'œil*, 1887. — De Burgh-Birch : *A new modell for demonstrating the action of the muscles of the eye-ball* (Journ. of anat. and physiol., II).

## § 5. — Vision binoculaire.

La vision binoculaire agrandit le champ visuel, mais elle a surtout pour but de nous donner, d'une façon plus complète que par la vision monoculaire, la notion de la position d'un objet et spécialement celle de la solidité des corps, ou la perception de la profondeur.

**Vision simple avec les deux yeux.** — Si on fixe un objet, A (1), un

(1) L'expérience se fait facilement avec trois épingles qu'on pique sur une règle à des distances convenables ou simplement avec deux doigts placés l'un derrière l'autre, en fixant alternativement le plus rapproché et le plus éloigné.

point, par exemple, avec les deux yeux, de façon que son image tombe sur le centre des deux taches jaunes, ce point est vu *simple;* au contraire, un point P, situé en avant du point fixé A, fera son image sur les deux rétines en dehors de la tache jaune et sera vu *double;* ses deux images seront *croisées*, celle de gauche disparaîtra si on ferme l'œil droit, et réciproquement; un point R, situé en arrière du point fixé A, paraîtra aussi *double*, et ses images se feront sur les deux rétines, en dehors de la tache jaune et du côté nasal; mais ces images ne seront plus croisées : celle de droite appartiendra à l'œil droit, celle de gauche à l'œil gauche, et chacune d'elles disparaîtra quand on fermera l'œil du même côté. On remarque aussi que plus les points P et R seront éloignés du point A, plus les images s'écarteront sur la rétine du centre de la tache jaune et plus la distance des deux images doubles augmentera; en outre, la distance des deux images croisées du point P sera, toutes choses égales d'ailleurs, toujours plus grande que celle des images non croisées du point R.

Dans l'expérience précédente, les deux lignes visuelles convergent vers le point A, et l'observation nous apprend que l'objet est vu simple quand il est placé au point d'entre-croisement des deux lignes visuelles. L'expérience suivante est encore plus démonstrative. Si on tient devant chaque œil un tube noirci, les deux ouvertures des tubes sont vues simples pour un certain degré de convergence des yeux; si la convergence augmente, ou diminue, ils sont vus doubles. Il en est de même si on vise par les tubes deux objets semblables, par exemple deux sphères; on ne voit qu'un seul objet, qu'on localise au lieu d'entre-croisement des lignes visuelles.

Il n'est pas nécessaire, pour qu'un objet soit vu simple, que son image vienne se faire dans les yeux sur le centre de la tache jaune; un objet est encore vu simple quand son image se fait, dans les deux yeux, sur des endroits *correspondants* ou *identiques* des deux rétines. Si on suppose les deux rétines droite et gauche superposées de façon que les centres des deux taches jaunes, ainsi que les méridiens verticaux et horizontaux coïncident, les points correspondants des deux rétines se superposeront exactement; la partie supérieure et la partie inférieure de la rétine gauche correspondront à la partie supérieure et à la partie inférieure de la rétine droite : le côté nasal de la rétine droite correspondra au côté temporal de la rétine gauche, et réciproquement, et la position des points *correspondants* des deux rétines pourra être déterminée par leur rapport avec le centre de la tache jaune et les deux méridiens principaux.

On a recherché géométriquement quels sont les points du champ visuel qui vont ainsi former leur image sur des points correspondants de la rétine, et on a donné le nom d'*horoptre* ou d'*horoptère* à l'ensemble de ces points. Tous les objets situés dans l'horoptre sont vus simples.

L'*horoptre* varie suivant la position des yeux.

Dans la position *primaire* des yeux, l'horoptre est un plan constitué par le sol lui-même. Il en est de même dans les positions *secondaires*, lorsque les lignes du regard sont parallèles et dirigées à l'infini.

Dans les positions *secondaires* avec convergence des deux yeux, l'horoptre est :

1° un cercle qui passe sur le point fixé et les points nodaux des deux yeux (en effet, sont égaux tous les angles qui ont leur sommet à un des points de la circonférence et dont les côtés passent par les points nodaux); 2° une ligne menée perpendiculairement à un des points de cette circonférence; dans la convergence symétrique des deux yeux, le point fixé est sur cette droite.

Dans les positions *tertiaires* avec convergence symétrique et mouvement de roue, les méridiens verticaux des deux yeux ne sont plus parallèles comme dans les deux premières positions; cependant ils sont symétriques par rapport au plan médian de la tête. Dans ce cas, l'horoptre est: 1° une droite contenue dans le plan médian, passant par le point de fixation et plus ou moins inclinée par rapport au plan visuel; 2° un cercle incliné sur le plan visuel et qui passe par un point de cette droite et par les points nodaux des deux yeux.

Dans toutes les positions *tertiaires* avec convergence insymétrique, l'horoptre est une courbe très compliquée dans laquelle se trouve le point fixé, et pour certaines positions de l'œil, c'est une courbe à double courbure.

**Diplopie binoculaire.** — Il résulte des expériences précédentes que tous les objets qui ne se trouvent pas dans l'horoptre, ou qui autrement dit ne font pas leur image sur des points correspondants des deux rétines, doivent être vus doubles. C'est, en effet, ce qui arrive généralement, sauf certaines exceptions très importantes qui seront étudiées plus loin.

On voit donc que la présence d'images doubles doit être presque continuelle dans le champ de la vision et que, lorsque nous fixons un objet, en dehors des parties du champ visuel qui font leur image à la tache jaune, toutes les parties de ce champ qui se peignent sur les parties périphériques de la rétine (vision indirecte) donnent lieu à des images doubles. Seulement, à cause de l'habitude et des mouvements continuels des yeux, cette diplopie nous échappe, et, pour la constater, il faut se mettre dans des conditions particulières souvent difficiles à réaliser; il faut d'abord immobiliser l'œil, en s'assurant un point de fixation bien déterminé; il faut ensuite donner aux images doubles à distinguer, des colorations ou des intensités différentes, de façon à rendre impossible leur interprétation comme images d'un même objet.

La diplopie binoculaire se montre non seulement dans la vision indirecte, mais elle peut se montrer aussi dans la vision directe. Si on fixe un objet dans le champ visuel, et qu'avec le doigt on déplace un peu un des yeux, les lignes visuelles ne convergeant plus, tout le champ visuel de cet œil se déplace avec lui et tous les objets, même le point fixé, paraissent doubles. C'est ce genre de diplopie binoculaire qu'on observe dans les cas de *strabisme*.

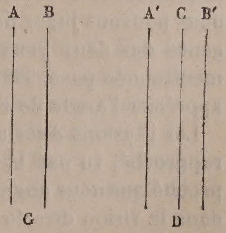


Fig. 523. — *Expérience de Wheatstone.*

Dans les cas précédents, la diplopie était toujours due à ce que les images d'un point ou d'un objet allaient se faire sur des points non correspondants des deux rétines. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans certains cas les images formées sur des points correspondants de la rétine peuvent former des images doubles.

Ce fait, très important au point de vue théorique, est démontré par l'expérience suivante de Wheatstone. Soient deux systèmes de lignes (fig. 523) qu'on regarde dans un stéréoscope : G est vu avec l'œil gauche D avec l'œil droit; les lignes AB, A'C sont parallèles et également distantes l'une de l'autre; or, si dans le stéréoscope on fixe les lignes A et A', elles se fusionnent en une seule ligne ; il en est de

même de B et B′, tandis que C paraît isolément, ainsi B et C sont vues doubles, quoique leurs images tombent sur des points correspondants des deux rétines.

L'expérience suivante, de Giraud-Teulon, est aussi instructive. Si l'on détermine sur les deux yeux deux phosphènes, par la pression avec deux corps mousses sur des points correspondants des deux globes oculaires, les deux phosphènes coïncident et on a une sensation simple; si alors, sans déranger les points d'application des pointes mousses, on fait mouvoir légèrement une des pointes et l'œil sur lequel elle repose, on voit deux phosphènes, quoique les deux images occupent toujours les mêmes points correspondants de la rétine comme tout à l'heure; et, ce qui prouve que c'est bien le globe oculaire qui se meut et non la pointe qui glisse sur l'œil, c'est que si on répète l'expérience les yeux ouverts, on voit très nettement une seconde image de chaque objet marcher en sens inverse du phosphène.

**Fusion des images doubles.** — On vient de voir que les images doubles se fusionnaient quand elles étaient semblables et se faisaient sur des points correspondants des deux rétines. Mais cette fusion peut encore se faire, même quand les deux images sont dissemblables et se font sur des points non correspondants des deux rétines, et même, comme on le verra plus loin, cette différence des images rétiniennes est une condition de la perception de la solidité des corps. Cette fusion tient, tantôt à ce que les images doubles ont certaines parties communes et se recouvrent partiellement, de sorte qu'elles sont facilement confondues, comme dans les vues stéréoscopiques, tantôt à ce que les images, sans se recouvrir, sont cependant très voisines ou très peu différentes l'une de l'autre; c'est ainsi qu'on peut fusionner en une impression simple deux cercles de rayon un peu différent. Mais toujours, dans ce fusionnement intervient un acte psychique, une tendance au fusionnement des images doubles quand elles ne sont pas trop dissemblables.

Cette fusion des images doubles se voit surtout bien dans les expériences stéréoscopiques.

**Convergence des lignes visuelles.** — La convergence des axes optiques ou des lignes visuelles joue le plus grand rôle dans la vision binoculaire. Quand nous fixons un objet avec les deux yeux, chaque image rétinienne de l'objet est projetée sur la direction d'une ligne (ligne visuelle) qui passe par l'objet et la fosse centrale, et l'objet, ainsi projeté à l'entre-croisement des deux lignes visuelles, est vu simple. La direction de ces lignes et la position des yeux nous sont données par la conscience musculaire, et c'est même d'après le degré de la convergence que nous pouvons juger de la distance absolue d'un objet. Cette influence de la convergence des deux yeux est bien sensible dans l'expérience des deux tubes noircis, mentionnée page 558. Zehender a imaginé un appareil à quatre miroirs pour apprécier l'angle de convergence des deux lignes visuelles.

Les illusions dues à la convergence se produisent assez facilement; un objet très rapproché, vu par la vision indirecte, nous paraît d'autant plus petit et plus rapproché que nous augmentons la convergence des lignes visuelles. Il en est de même dans la vision directe : si on regarde un objet à travers deux lames de verre faisant entre elles un angle droit, quand le sommet de l'angle est tourné vers les deux yeux, l'objet paraît plus grand et plus éloigné; quand ce sommet est tourné vers l'objet, celui-ci paraît plus petit et plus rapproché (Rollett).

**Vision binoculaire des couleurs.** — Quand deux champs colorés différemment sont vus binoculairement, par exemple dans le stéréoscope, les résultats diffèrent suivant les conditions de l'expérience, et aussi suivant les expérimentateurs. Les

uns, tels que Dove, Brücke, voient la couleur résultante, tandis que d'autres observateurs, comme Helmholtz, et je me rangerais, pour ma part, à son avis, n'ont pu parvenir à la voir.

Une expérience curieuse de Fechner montre l'influence que la vision de couleur d'un œil peut exercer sur l'autre. Si on regarde, de l'œil droit, le ciel avec un verre bleu, tandis que l'œil gauche est fermé ou regarde le ciel sans verre, l'œil droit a une image consécutive complémentaire de la couleur du verre, l'œil gauche une image consécutive de la même couleur que le verre.

**Théories de la vision binoculaire.** — Deux théories principales ont été invoquées pour expliquer les phénomènes de la vision binoculaire : la *théorie des points identiques* et la *théorie de la projection.*

Dans la *théorie des points identiques,* adoptée par J. Müller, Héring, etc., les points correspondants des deux rétines se recouvrent un à un, si on suppose les deux rétines exactement superposées, et les deux yeux pourraient suivant, l'expression d'Héring, être remplacés par un œil idéal médian. Les objets sont vus simples quand leurs images occupent des points identiques des deux rétines. Il y aurait, dans ce cas, identité anatomique et innée entre les deux rétines. Les partisans de la théorie d'identité s'appuient sur ce fait, qui est vrai d'une façon générale, c'est que les images semblables, faites sur des points correspondants, donnent une sensation simple ; ainsi dans l'expérience primitive des phosphènes, citée plus haut, page 560. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'expérience, modifiée par Giraud-Teulon, montre que des images semblables peuvent se faire sur des points identiques de la rétine et donner lieu à une sensation double ; c'est ce que prouve aussi l'expérience de Wheatstone (fig. 523). D'un autre côté, les phénomènes de vision stéréoscopique prouvent que des images rétiniennes différentes peuvent se fusionner et donner une seule impression, même quand elles tombent sur des points non identiques. Enfin, il est assez difficile de concevoir une concordance anatomique si mathématiquement exacte des deux rétines que l'exige la théorie de l'identité.

Panum a fait subir à cette théorie la modification suivante pour la mettre en rapport avec les faits. Pour lui, chaque point *a* d'une des rétines serait identique, non avec un point *a* de l'autre rétine, mais avec un cercle sensitif A qui lui correspondrait dans l'autre, de sorte que l'image faite au point *a* pourrait se fusionner avec l'image faite en un quelconque des points rétiniens situés dans le cercle sensitif A. Mais ceci revient simplement à dire que les images se fusionnent d'autant plus facilement qu'elles se font sur des points plus rapprochés des points identiques.

La perception de la profondeur est l'écueil de la théorie de l'identité. E. Brücke a bien émis l'idée que nous ne percevons la troisième dimension des corps qu'à condition de promener continuellement nos regards sur les différents contours des objets, de façon à recevoir successivement, sur les points identiques de la tache jaune, les images de tous les points de ces contours. Mais Dove a montré qu'on peut fusionner les images doubles et stéréoscopiques à l'éclairage *instantané* de l'étincelle électrique.

Héring fait intervenir une condition nouvelle et considère la perception de la profondeur non comme un acte de jugement et d'expérience, mais comme un attribut inné de la sensation rétinienne. « Il admet qu'à l'état d'excitation les différents points de la rétine provoquent trois sortes de sentiments d'étendue. La première répond à la position en hauteur de la portion de la rétine correspondante, la seconde à sa position en largeur. Les sentiments de hauteur et de largeur, dont la

réunion donne la notion de direction relativement à la position de l'objet dans le champ de la vision, sont égaux pour les points rétiniens correspondants. Il existe, de plus, un troisième sentiment d'étendue d'une nature particulière, c'est le sentiment de profondeur qui doit avoir des valeurs égales, mais de signe contraire, pour des points rétiniens identiques, et des valeurs égales et de même signe pour les points situés symétriquement. Le sentiment de profondeur des moitiés externes des rétines est positif, c'est-à-dire qu'il répond à une profondeur plus grande ; celui des moitiés internes est négatif, il répond à une distance moindre. » (Helmholtz, *Optique physiologique*, page 1016.) On voit que pour Héring, et c'est une objection capitale contre sa théorie, une simple excitation rétinienne, à elle seule et sans expérience préalable, pourrait donner lieu à une représentation d'espace complète.

Dans la *théorie de la projection*, on admet que chaque point de l'image rétinienne est projeté dans l'espace dans la direction de la ligne visuelle, direction dont nous avons conscience par les sensations musculaires qui accompagnent la position que nous donnons à nos yeux. L'image, ainsi projetée, se localise dans le point de l'espace déterminé par les lignes de direction (lignes visuelles) des deux yeux, c'est-à-dire à l'intersection de ces deux lignes. Cependant la théorie de la projection, ainsi conçue, n'explique pas tous les phénomènes. Si, par exemple, on place sur une surface blanche deux points noirs à la distance des deux points nodaux des yeux, et si on regarde le papier de façon que le point droit se trouve dans la ligne visuelle de l'œil droit, le gauche dans celle de l'œil gauche, on voit un seul point situé sur le milieu de la distance des deux points ; donc, dans ce cas, il n'y a pas eu projection de l'image suivant les lignes de direction ; du reste, Helmholtz, qui adopte la théorie de la projection, reconnaît lui-même que les partisans de cette théorie ont exagéré l'importance de la projection suivant les lignes de direction, et se borne à admettre que nous projetons dans l'espace, par un acte psychique, les répresentations que nous nous faisons des objets.

La théorie de l'identité a été appelée aussi *théorie nativistique*, parce que ses partisans croient, en général, à un mécanisme *inné* en vertu duquel la notion de l'espace dérive de l'excitation de certaines fibres nerveuses. Cependant la plupart d'entre eux ne vont pas si loin qu'Héring et reconnaissent l'influence de l'expérience, au moins pour les phénomènes de la vision monoculaire.

La théorie des projections est aussi appelée *théorie empiristique*, parce que, d'après le plus grand nombre de ses adhérents, la notion d'espace et en particulier la notion de la profondeur nous sont fournies par l'expérience seule. Cependant quelques auteurs, comme Giraud-Teulon, Serres (d'Uzès), regardent l'appréciation de la position relative d'un point lumineux dans l'espace et de sa direction comme une faculté *innée* de la rétine.

**Bibliographie.** — Oughton : *The phenomena of the double vision* (Lancet, t. II, 1881). — Id. : *The theory of corresponding points*, etc. (id.). — Javal : *De la vision binoculaire* (Ann. d'oculistique, t. LXXXV, 1881). — J. Gorham : *On the blending of colours*, etc. (Brain, t. IV). — E. Fick : *Ueber binoculare Accommodation* (Corresp. Bl. f. Schweizer Ærzte, 1887). — Chr. Ladd-Franklin : *A method for the exper. determination of the horopter* (The amer. Journ. of psychol., I). — J. Le Conte : *On some phenomens of binocular vision* (The amer. Journ. of sc., XXXIV).

## § 6. — **Perceptions visuelles. — Notions fournies par la vue.**

### I. — CARACTÈRES DES PERCEPTIONS VISUELLES.

**Extériorité des sensations visuelles.** — Nous rapportons nos sensations visuelles au monde extérieur, par conséquent en dehors de nous, ou plutôt en dehors

du globe oculaire, car ce sentiment d'extériorité existe aussi pour les parties de notre propre corps que nous regardons. Mais ce sentiment d'extériorité me paraît une chose acquise par l'exercice et l'habitude, et non innée, comme le croient beaucoup de physiologistes. Si on détermine un phosphène oculaire par la pression, l'image phosphénienne nous semble, non pas extérieure au globe oculaire, mais localisée à la périphérie même de ce globe, au point diamétralement opposé au point comprimé. En effet, si, conservant les yeux fermés, nous voulons atteindre avec le doigt le lieu de l'espace où se produit le phosphène, le doigt vient se heurter invariablement à la paupière. Il est difficile de savoir quelles sont les sensations d'un nouveau-né ; mais ce qui est certain, c'est que dès que l'enfant commence à regarder, il croit que tous les objets qu'il voit sont à sa portée, et avance la main pour les saisir. Un aveugle-né, opéré par Cheselden, s'imaginait, dans les premiers temps, que tous les objets qu'il voyait touchaient ses yeux, de même que les objets sentis sont au contact de la peau.

**Vision droite.** — Les images rétiniennes sont, comme on l'a vu, renversées, et cette disposition a beaucoup embarrassé les physiologistes et les philosophes qui ont cherché à la concilier avec la vision droite. Je me bornerai à rappeler les théories les plus importantes, et à donner ensuite l'explication qui me paraît la plus acceptable.

Lecat croit que nous voyons les objets renversés, mais que l'esprit, grâce à l'expérience acquise par le sens du toucher, a appris à rectifier la fausse notion fournie par la sensation visuelle. Pour J. Müller, quoique nous voyions les objets renversés, nous ne pouvons en acquérir la conscience que par des recherches d'optique, et comme nous voyons tout de la même manière, l'ordre des objets ne s'en trouve nullement altéré ; nous voyons tout à l'envers, même les parties de notre corps, et chaque chose conserve par conséquent sa position relative ; rien ne peut être renversé quand rien n'est droit, dit aussi Volkmann, car les deux idées n'existent que par opposition. Mais les observations sur les aveugles-nés qu'on vient d'opérer prouvent, contrairement à ces différentes opinions, que nous voyons toujours et immédiatement les objets droits et jamais renversés.

Dans la théorie de la projection, la vision des objets est droite, parce que nous voyons chacun de leurs points suivant la projection des rayons lumineux qui impressionnent la rétine ; la rétine transmet au sensorium non seulement l'excitation nerveuse qui constitue la sensation lumineuse, mais la *direction* du rayon lumineux excitateur, et, comme le fait remarquer Béclard, l'excitation n'a pas lieu sur une surface mathématique, mais suivant une ligne, suivant l'axe du cône ou du bâtonnet, et cette ligne nous indique la direction *linéaire* du rayon lumineux. Il me semble, en effet, qu'il y a là *un des éléments* de la solution du problème. La rétine n'est pas seulement une surface, elle a une épaisseur appréciable, et de même que les excitations successives de points contigus de cette membrane situés en série transversale nous donnent la sensation d'une ligne transversale, de même les excitations successives de points contigus disposés en série, suivant l'axe d'un cône ou d'un bâtonnet, nous donneraient la sensation d'une ligne dirigée dans l'espace suivant la prolongation de l'axe de ce cône, c'est-à-dire de la direction du rayon lumineux. Les impressions rétiniennes pourraient donc, dans ce cas, être localisées suivant les trois directions de l'espace : en longueur, en largeur et en profondeur. On pourrait objecter à cette hypothèse que dans le cas d'une ligne transversale les points contigus de la rétine impressionnés sont distincts, tandis que, dans l'autre cas, les points impressionnés appartiennent au même élément, cône ou bâtonnet, et ne peuvent donner qu'une sensation unique ; mais si on a égard à

la structure lamellaire de l'article externe, on peut considérer chaque cône comme constitué par la réunion d'un certain nombre d'éléments distincts et impressionnables, et on voit que la disposition anatomique des cônes et des bâtonnets n'exclut en rien cette hypothèse.

Mais il faut, en outre, faire intervenir un autre élément dans le problème. Quand nous parlons d'objets droits et d'objets renversés, de haut et de bas, nous rapportons toujours les objets extérieurs à notre corps et à la position de ses parties. Un objet sera situé en haut quand il sera du côté de notre tête, que pour le saisir nous serons obligés de porter la main dans la direction de la tête, et que pour le voir nous ferons un mouvement déterminé des yeux (que nous appelons élévation) ou un déplacement correspondant de la tête (renversement en arrière). Il en est de même pour ce qui est en bas, à droite, à gauche, et ces mots n'ont de sens pour nous que par les relations qu'ils expriment avec les différentes parties de notre corps.

L'erreur de la plupart de ceux qui ont cherché à expliquer la vision droite, c'est cette idée que le sujet est censé observer sa propre rétine et qu'il a une connaissance innée de la forme de cette membrane et de la position qu'y occupent les différentes extrémités nerveuses ; en réalité, nous ne connaissons pas plus l'image rétinienne que nous ne connaissons les muscles qui entrent dans un mouvement donné ; nous connaissons uniquement des sensations qui sont en relation de coexistence et de succession avec d'autres sensations soit de même nature, soit de nature différente, et à ce point de vue on pourrait dire, avec Helmholtz, qu'il n'y a même pas lieu de poser la question de la vue droite avec les images renversées. Nos perceptions, en effet, ne sont pas des images des objets, mais des actions des objets sur nos organes ; elles ne sont pas objectives, mais subjectives (1).

**Localisation des perceptions visuelles.** — La question de la localisation des perceptions visuelles dans l'espace a déjà été traitée incidemment dans le paragraphe précédent, à propos des théories de la vision droite ; cependant le sujet demande quelques éclaircissements.

Soit d'abord la vision monoculaire. Une première remarque générale à faire, c'est que la localisation d'une perception visuelle ne peut se faire que par comparaison avec d'autres perceptions visuelles et par leur relation avec la position même de l'œil et de la tête. Supposons l'œil plongé dans l'obscurité la plus profonde, qu'on fasse apparaître subitement un point lumineux, nous aurons, en fixant ce point, la notion de sa position par rapport à la position de l'œil et de la tête, mais nous n'aurons aucune notion de sa position dans l'espace. Qu'on fasse alors apparaître un deuxième point lumineux, nous pourrons alors *localiser* le deuxième point lumineux par rapport au premier, et nous saurons s'il est situé au-dessus, au-dessous, en dehors ou en dedans. La localisation des perceptions visuelles exige donc la coexistence ou la succession de plusieurs impressions visuelles que nous projetons dans l'espace, dans des positions réciproques en rapport avec la position réciproque des points rétiniens excités.

Nous pouvons considérer trois directions principales correspondant aux trois dimensions de l'espace : la direction transversale (largeur), la direction verticale (hauteur), la direction sagittale (profondeur). D'après ce qui a été dit plus haut, la localisation de points lumineux suivant une direction transversale ou verticale (sur une ligne transversale ou verticale), ou autrement dit la *localisation en surface*, ne présente aucune difficulté, et nous voyons, soit simultanément (quand l'œil est im-

(1) Dans la théorie de Rouget, les rayons lumineux n'agissant sur les bâtonnets et les cônes qu'après leur réflexion sur la choroïde, l'image renversée par les conditions optiques de l'œil se trouve redressée naturellement, et le renversement physique est compensé et annulé (Note dans la thèse de M. Duval sur la rétine, p. 107).

mobile), soit successivement (quand l'œil se déplace), tous les points d'une ligne transversale ou verticale, en même temps que la série des impressions simultanées (rétiniennes) ou successives (musculaires) nous donne la notion de la direction de cette ligne. Mais pour la direction sagittale il n'en est plus de même ; nous ne pouvons voir qu'un seul point de cette ligne à la fois ; soit, en effet (fig. 524), une

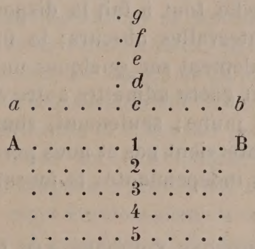



Fig. 524. — *Localisation des perceptions visuelles.*

série transversale d'éléments rétiniens AB, et chacun de ces éléments constitué par un certain nombre d'éléments plus petits, 1, 2, 3, 4, situés dans l'axe de chaque élément principal ; soit, d'autre part, la ligne transversale *ab*, située dans l'espace et constituée par une série de points juxtaposés, chacun de ces points impressionnera un des éléments rétiniens et on aura la perception d'une ligne transversale, les points rétiniens impressionnés étant juxtaposés eux-mêmes en série continue, suivant une direction transversale ; mais il n'en sera plus de même pour les points *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, situés dans l'espace en série linéaire, suivant la direction sagittale ; un seul des points, le point *c*, impressionnera l'élément rétinien correspondant et nous ne pourrons donc voir à la fois qu'un seul point de la ligne *cg*. Mais nous aurons, malgré cela, la notion de la direction de cette ligne si nous supposons chaque élément rétinien formé par la série de petites particules impressionnables, 1, 2, 3, 4, 5, situées l'une derrière l'autre ; cette notion de direction sera encore plus nette et il viendra s'y adjoindre la notion réelle de la profondeur de l'espace si nous accommodons successivement, pour les différentes distances de la ligne *cg*, de façon que les divers points de cette ligne viennent exciter successivement le même élément rétinien. Il se passe là le même acte musculaire que quand nous déplaçons l'œil horizontalement le long d'une ligne transversale, de façon que chacun des points de cette ligne fasse successivement son image sur le même élément rétinien. Seulement, cette notion de la profondeur est bien moins nette que les notions des deux autres dimensions de l'espace, et c'est précisément le but principal de la vision binoculaire de donner à cette perception de la profondeur toute sa puissance et toute sa netteté.

**Continuité des perceptions visuelles.** — Les excitations lumineuses *simultanées* excitent des éléments distinctes de la rétine ; ainsi, une ligne transversale excitera cent cônes, je suppose, en série transversale ; mais, chaque élément impressionné donnant une sensation *distincte*, il devrait y avoir, comme résultat final, perception de cent points juxtaposés en série linéaire transversale, et non perception d'une ligne *continue*. En résumé, nous devrions voir une sorte de *mosaïque* analogue à certains dessins pointillés. Il faut très probablement faire intervenir ici l'influence de l'habitude et cette tendance au fusionnement des images, déjà mentionnée plusieurs fois dans le courant du chapitre. Il n'y a qu'à se reporter au mécanisme par lequel se comble la lacune du *punctum cæcum* (page 520) pour comprendre facilement comment nous arrivons ainsi à combler toutes ces petites lacunes que l'in-

dépendance des éléments rétiniens produit dans le champ visuel. Ce qui semble parler en faveur de cette hypothèse, c'est que, dans certains cas, ces lacunes sont visibles et perceptibles. Ainsi, le matin surtout, au moment du réveil, il survient quelquefois, soit par des actions mécaniques, soit sous l'influence d'une impression lumineuse vive, soit sans cause appréciable, des phénomènes entoptiques consistant en points colorés (ordinairement bleuâtres ou violets) disposés avec une régularité admirable qui rappelle tout à fait la disposition des cônes sur la tache jaune, et séparés par des intervalles obscurs; la figure est trop régulière pour que l'excitation ait porté seulement sur quelques-uns de ces éléments en respectant les autres, et on ne peut guère admettre autre chose qu'une excitation d'une région localisée de la tache jaune; seulement, comme elle se fait d'une façon inaccoutumée, l'habitude n'intervient pas et nous percevons chaque excitation élémentaire comme distincte et indépendante; la mosaïque ne s'uniformise pas.

## II. — NOTIONS FOURNIES PAR LA VUE.

**Grandeur des objets.** — Le champ visuel n'a, pour notre intelligence, aucune grandeur déterminée. Nos notions sur la grandeur des objets reposent sur les dimensions de l'image rétinienne (angle visuel) et sur l'appréciation de la distance. Le jugement joue, du reste, un très grand rôle dans l'appréciation de la grandeur, et il en est de même de l'exercice et de l'habitude. Dans beaucoup de cas, les mouvements du globe oculaire interviennent et nous fournissent, avec plus de précision encore, cette notion de grandeur, surtout s'il s'agit de comparer deux grandeurs ou deux distances différentes.

**Illusions de la grandeur.** — Il est souvent très difficile d'apprécier exactement les différences de longueur de deux lignes, et la comparaison est beaucoup plus difficile, à cause de l'astigmatisme, si on compare une ligne verticale à une ligne horizontale; en général, les lignes verticales nous paraissent plus longues que des lignes horizontales de même longueur; quand on veut tracer un carré, le côté vertical est trop court et la différence des deux côtés est, en moyenne, de 1/40^e^.

La distance *cd* (fig. 525) nous paraît plus petite que la distance *ab* qui est séparée

*a* . . . . . . . . . . . . . *b*     *c* .                 . *d*

Fig. 525. — *Illusion de la grandeur.*

par des points intermédiaires. La lune, qui se lève à l'horizon, nous paraît plus grande parce que l'horizon, à cause des objets situés devant nous, nous semble plus éloigné que le zénith, dans la direction duquel l'œil ne rencontre aucun objet qui puisse servir de point de comparaison. Aussi la voûte céleste n'a-t-elle pas une forme hémisphérique, mais celle d'une voûte surbaissée.

**Distance des objets à l'œil.** — La distance des objets à l'œil peut s'apprécier par la vision monoculaire seule. Dans ce cas, cette appréciation se base, en premier lieu, sur la grandeur apparente de l'objet (angle visuel), et la comparaison de cette grandeur avec celle d'autres objets voisins ou intermédiaires déjà connus; un autre élément intervient aussi, ce sont les caractères mêmes de l'image, sa netteté, son éclat, les détails plus ou moins nombreux qu'il nous est permis de distinguer. Aussi, dans les pays montagneux, où l'air est plus pur et plus transparent, les habitants des plaines se trompent-ils facilement sur la distance des montagnes qu'ils aperçoivent à l'horizon et qui leur paraissent plus rapprochées qu'elles ne le sont en réalité, à cause de la netteté de leurs contours. L'accommodation, même

seule et en l'absence de toute autre condition, peut nous servir pour l'appréciation de la distance, mais seulement pour le passage de la vision éloignée à la vision rapprochée.

Dans la vision binoculaire, nous sommes renseignés sur la distance d'un objet par le sentiment que nous avons du degré de convergence des deux lignes de regard, autrement dit, par une sensation musculaire. Cependant l'appréciation de la distance absolue est souvent très difficile et expose, comme l'ont montré Wundt et Helmholtz, à des illusions assez considérables. Si, les yeux étant fermés, on tient un crayon à une certaine distance du visage et qu'on cherche à amener les yeux dans une position telle qu'on le fixe au moment où on ouvre les yeux, la plupart du temps la convergence est insuffisante et le crayon paraît double.

**Direction.** — Comme la rétine est sensiblement sphérique, les lignes droites, quand elles ont une certaine longueur, présentent toujours une courbure appréciable. Si nous tenons une règle horizontalement au-dessus de l'œil, son arête offre une concavité supérieure. L'appréciation de la direction des lignes ne se fait pas exactement de la même façon pour les deux yeux. Si on trace deux lignes se coupant à angle droit, l'une horizontale, l'autre verticale, pour la plupart des individus, pour l'œil droit, les angles situés à droite et en haut, en bas et à gauche, paraissent obtus, les autres aigus, et c'est l'inverse pour l'œil gauche.

Dans la vision indirecte, l'estimation de la direction est encore plus incertaine; si on se penche au-dessus d'une grande table, de façon à n'avoir plus, dans le champ visuel, de ligne droite qui puisse servir de point de repère, et que, fixant un point de la table, on cherche à placer trois pains à cacheter en ligne droite, à une certaine distance du point de fixation, on s'apercevra qu'on les dispose toujours suivant un arc dont la convexité est tournée vers le point de fixation.

L'expérience suivante, due à Zœllner, est un exemple curieux des illusions de direction. On trace, à la distance de 5 à 8 millimètres les unes des autres, une série de bandes verticales, et par conséquent parallèles; puis, sur chacune de ces bandes verticales, on trace des lignes parallèles égales et équidistantes qui les croisent obliquement, en les disposant de façon que leur obliquité soit de sens inverse pour deux bandes verticales voisines; dans une figure ainsi disposée, les bandes noires, au lieu de rester parallèles, paraissent convergentes ou divergentes, et semblent prendre une direction inverse de celle des lignes obliques qui les coupent.

**Solidité des corps; stéréoscopie.** — La perception de la profondeur a déjà été étudiée dans les paragraphes précédents, et c'est à cette perception de la profondeur que nous devons la notion de la solidité des corps. Cette notion est liée essentiellement à la vision binoculaire; elle est la conséquence de la projection *stéréométrique* des deux images rétiniennes, et, pour les objets vus en profondeur, ces deux images sont toujours différentes. C'est ce que prouvent, d'une façon indubitable, les phénomènes de la *stéréoscopie*.

Le stéréoscope a été imaginé par Wheatstone en 1833. Son principe est le suivant : Lorsque nous regardons un objet, un solide quelconque, par exemple, nos deux yeux le voient sous des points de vue un peu différents; ainsi soit un livre placé verticalement au-devant des yeux, dans le plan médian, et présentant son dos au regard; si les deux yeux sont ouverts, on voit à la fois le dos et les deux côtés du livre; si on ferme l'œil droit, on ne voit plus que le dos et le côté droit; si on ferme l'œil gauche, c'est le dos et le côté gauche. Chaque œil reçoit donc une image perspective différente du livre. Si alors vous représentez séparément sur un plan chacune de ces deux images et que vous les fassiez arriver simultanément sur des

points correspondants des deux rétines, vous aurez d'une façon saisissante la notion corporelle de l'objet comme si vous regardiez l'objet lui-même.

Les images stéréoscopiques doivent donc répondre à deux perspectives différentes du même objet, prises à des points de vue différents, et le stéréoscope a simplement pour but de permettre à l'observateur la recherche et le maintien de la position convenable des yeux pour faire coïncider ces images. Le stéréoscope de Wheatstone se composait de deux miroirs qui réfléchissaient les images de façon à les faire coïncider comme si elles se trouvaient dans le même endroit. Le stéréoscope à prismes, de Brewster, est plus usité. Il se compose (fig. 526) de deux prismes $p$ et $\pi$ dont les sommets se regardent; il en résulte que les points $c$ $\gamma$ des dessins $ab$ et $\alpha\beta$ paraissent situés au même point $q$; il en est de même des points $a$ et $\alpha$, qui paraissent en $f$, et des points $c$ et $\gamma$ qui paraissent en $\varphi$; les deux images $ab$ et $\alpha\beta$ se superposent donc pour donner une image résultante $f\varphi$, ce qui procure la sensation de relief.

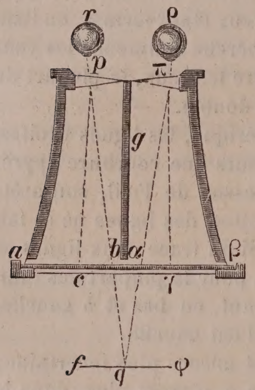


Fig. 526. — *Stéréoscope de Brewster.*

On peut, du reste, faire coïncider les images stéréoscopiques sans se servir d'aucun instrument; il suffit, pour cela, de disposer les lignes visuelles en parallélisme, c'est-à-dire de fixer le point $c$ avec l'œil $r$ et le point $\gamma$ avec l'œil $\rho$; on voit alors trois images, dont les deux extrêmes sont vues chacune par un seul œil, tandis que l'image intermédiaire, vue simultanément par les deux yeux, donne la sensation du relief; pour les personnes peu exercées à ce mode d'expérimentation, l'interposition d'un écran médian, placé comme l'écran $g$ du stéréoscope, facilite la réussite en supprimant les deux images extrêmes. On peut encore y arriver en louchant de façon à amener un certain degré de diplopie et en superposant les deux images intermédiaires. Seulement, dans ce cas, il faut placer à gauche l'image destinée à l'œil droit et réciproquement; sans cela on obtiendrait un relief renversé.

La comparaison des deux images rétiniennes, telle qu'elle se manifeste par la perception de la troisième dimension, est, comme le fait remarquer Helmholtz, d'une exactitude extraordinaire, et les différences qu'elle accuse seraient imperceptibles sans cela. Ainsi, si l'on combine au stéréoscope deux médailles frappées au au même coin, mais composées de métaux différents, l'image résultante paraît convexe et oblique au lieu d'être plane; cela tient à ce que les médailles n'ont pas la même dimension, à cause des différences de dilatation des métaux après le coup de balancier. Si, en typographie, on compose deux fois la même phrase, quelque soin qu'on prenne, les deux épreuves ne sont jamais semblables, et, examinées au stéréoscope, on voit certaines lettres se placer sur un plan différent des autres. Ce procédé permet de distinguer deux éditions différentes d'un même texte et de reconnaître les billets de banque faux.

On a imaginé plusieurs instruments dans lesquels le principe du stéréoscope se trouve plus ou moins modifié, et on a ainsi obtenu des résultats très curieux; tels sont le *télestéréoscope*, d'Helmholtz, qui exagère le relief des objets; le *pseudoscope* qui renverse le relief des objets, fait paraître concaves les corps convexes; l'*iconoscope*, de Javal, qui donne du relief aux images planes examinées avec les deux yeux, etc.

Le relief peut aussi se produire dans la vision monoculaire, mais alors l'interpré-

tation est plus sujette à erreur ; ainsi, si on regarde le moule creux d'une médaille, éclairé fortement sous une incidence oblique des rayons lumineux, il arrive souvent qu'on croit voir un modèle en relief de la médaille ; en même temps la lumière paraît venir de la partie non éclairée de l'appartement, ce qui donne à l'image une apparence étrange ; quand on regarde binoculairement, l'illusion cesse le plus souvent. Si on regarde le dessin de la figure 527, soit avec un seul œil, soit avec les deux yeux, on peut le voir tantôt comme si les cubes dont il est composé étaient creux, tantôt comme s'ils présentaient leurs angles saillants.

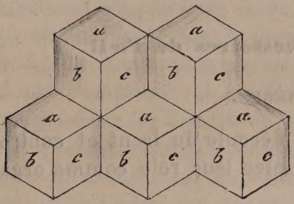



Fig. 527. — *Illusion de relief.*

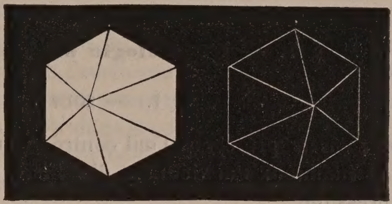


Fig. 528. — *Projection de deux pyramides.*

La combinaison des images stéréoscopiques produit encore, dans certaines conditions, ce qu'on appelle *lustre stéréoscopique.* Si l'une des images est blanche et l'autre noire, ou si on leur donne des couleurs différentes, l'image résultante prend un aspect brillant remarquable. Aussi, si on regarde avec le stéréoscope de Wheaststone les projections de deux pyramides, l'une blanche à arêtes noires (fig. 528), l'autre noire à arêtes blanches, on voit une pyramide à arêtes noires et blanches et à faces grises, mais qui brillent comme si toute la pyramide était taillée dans le graphite.

**Mouvement des corps.** — Nous avons deux façons de juger du mouvement des corps dans le champ visuel : tantôt l'œil est immobile, tantôt l'œil se meut dans le champ du regard.

*Quand l'œil est immobile,* nous jugeons qu'un corps est en mouvement quand l'image de ce corps (soit une source lumineuse) vient impressionner successivement des points différents de la rétine et qu'en même temps nous avons la conscience que les muscles de l'œil ne se sont pas contractés pour le déplacer. La coïncidence de ces deux phénomènes, excitation de points rétiniens différents et absence de contraction des muscles oculaires, se lie si invinciblement en nous par l'habitude à l'idée du mouvement des objets extérieurs, qu'elle entraîne avec elle beaucoup d'illusions qui s'expliquent ainsi facilement. Quand nous tournons rapidement la tête, les objets semblent se mouvoir en sens opposé ; il en est de même quand nous sommes en chemin de fer ou en bateau à vapeur. Si nous fixons un objet, et qu'avec le doigt nous déplacions l'œil, l'objet paraît se déplacer en sens inverse. L'illusion contraire peut aussi se produire lorsque, conservant l'œil immobile, nous regardons pendant longtemps l'eau d'une rivière du haut d'un pont ; cette succession rapide d'impressions sur la rétine nous fait croire que la rivière est immobile et que c'est nous qui sommes entraînés avec le pont dans une direction opposée à celle du courant.

*Quand l'œil se meut,* nous jugeons qu'un objet extérieur est en mouvement, par le sentiment des contractions musculaires que nous excitons pour déplacer l'œil de façon à suivre du regard l'objet qui se meut et dont l'image se fait alors sur le même point de la rétine. Il en est de même quand, au lieu de l'œil, c'est la tête qui se déplace ; mais, dans ce cas, la notion du mouvement, de sa vitesse, de sa

direction, est beaucoup moins précise que quand les muscles de l'œil entrent en jeu.

**Bibliographie.** — J. OUGHTON : *The secondary nature of binocular relief* (Lancet, 1884 et 1885). — BUDDE : *Ueber metakinetische Scheinbewegungen*, etc. (Arch. für Physiol., 1884). — A. LEROY : *De la perception monoculaire des grandeurs* (Arch. d'Opht., V, 1885). — TH. LIPPS : *Physiol. Stud.*, 1885. — H. AUBERT : *Die Bewegungsempfindung* (Arch. f. Ophth., t. XXXII). — J. LOEB : *Ueber die optische Inversion ebener Linearzeichnungen bei einäugiger Betrachtung* (A. de Pfl., t. XL, 1887). — J. HOPPE : *Beitrag zur Erklärung des Erhaben-und Vertieftsehens* (id.). — J. LOEB : *Dioptrische Fehler des Auges als Hülfsmittel der monocularen Tiefenwahrnehmung* (id., XLI, 1887).

## § 7. — Physiologie des parties accessoires de l'œil.

### I. — SOURCILS ET PAUPIÈRES.

Les *sourcils* protègent l'œil contre la sueur qui découle du front et contre les rayons lumineux qui viennent d'en haut, sans compter leur rôle comme organes d'expression.

Les *paupières* servent à protéger l'œil contre les actions extérieures (lumière trop vive, corps étrangers), soit pendant la veille, soit pendant le sommeil.

L'*occlusion des paupières* est tantôt volontaire, tantôt automatique et involontaire comme dans le sommeil, tantôt réflexe, comme dans le clignement. Le *clignement* est déterminé par une lumière trop vive, par le contact de corps étrangers sur la cornée ou la conjonctive, par un certain degré de sécheresse de ces membranes ; il facilite le transport des corps étrangers vers l'angle interne de l'œil, en même temps qu'il étale les larmes à la surface de cet organe. Il est précédé d'une sensation particulière, *besoin de cligner*, et s'exécute plus rapidement que la plupart des réflexes ordinaires.

L'occlusion des paupières est produite par l'orbiculaire (nerf facial) et est toujours plus rapide que l'ouverture.

L'*ouverture des paupières* est volontaire et déterminée par le releveur de la paupière supérieure (nerf moteur oculaire commun). On trouve, en outre, dans les deux paupières, des muscles lisses, innervés par le sympathique, qui concourent à cette ouverture de la fente palpébrale.

Les *cils* retiennent au passage les corps légers qui pourraient arriver sur le globe oculaire.

### II. — APPAREIL LACRYMAL.

Les larmes sont étalées sur le globe oculaire par les mouvements des paupières, dont elles facilitent le glissement ; elles conservent le poli de l'œil et sa transparence, empêchent la dessiccation de la cornée par l'évaporation et protègent cette membrane contre le contact de l'air extérieur.

Les larmes, ainsi étalées sur l'œil, sont poussées dans l'interstice conjonctivo-palpébral pendant le clignement, et y sont retenues par la sécrétion des glandes de Méibomius qui lubréfie le bord libre de la paupière et les empêche de déborder sur la joue, à moins que la sécrétion n'en soit trop abondante ; elles gagnent alors, par capillarité, le lac lacrymal, et de là passent dans les voies lacrymales et dans le canal nasal par un mécanisme sur lequel il existe encore des dissidences entre les physiologistes.

**Mécanisme du passage des larmes dans les voies lacrymales.** — Ce mécanisme est très controversé, et les expériences nombreuses faites sur ce point de physiologie n'ont pas encore fourni une solution définitive.

Un premier fait, c'est que, à l'état normal, la disposition anatomique des voies lacrymales facilite la marche du liquide des points lacrymaux vers l'extrémité inférieure du canal nasal, tandis que le reflux de l'air et des liquides, en sens inverse, éprouve des obstacles. Ce résultat est dû en partie aux valvules qui se trouvent dans ces conduits, et peut-être aussi, pour le canal nasal, à la présence de tissu caverneux qui maintiendrait accolées les parois de ce canal (Henle).

Un autre fait, c'est que le muscle orbiculaire des paupières et le muscle de Horner ont une action sur la pénétration des larmes dans les voies lacrymales. Toutes les fois que ces muscles sont paralysés (paralysie du facial), la pénétration est incomplète ou n'a pas lieu, et les larmes s'écoulent sur les joues (*epiphora*). Mais si le fait est admis par tout le monde, il n'en est pas de même de son interprétation: les uns admettent que le sac est dilaté pendant l'occlusion des paupières, les autres qu'il est comprimé, et malheureusement les expériences avec des manomètres introduits dans les fistules du sac lacrymal ou dans les conduits lacrymaux n'ont donné que des résultats contradictoires. Les mêmes incertitudes existent sur l'action de ces muscles sur les conduits lacrymaux ; cependant ils paraissent être comprimés dans l'occlusion des paupières en même temps que le muscle de Horner dirige les points lacrymaux en dedans, vers le lac lacrymal. Ce qui est certain, c'est que le clignement, de quelque façon qu'il agisse, accélère le passage des larmes dans les voies lacrymales ; si on dépose dans l'angle interne de l'œil un liquide coloré ou du ferrocyanure de potassium, le liquide met beaucoup plus de temps à passer dans les fosses nasales, quand on maintient les paupières ouvertes que quand on permet le clignement.

Ces incertitudes expliquent les théories nombreuses émises sur ce sujet. J.-L. Petit comparait les voies lacrymales à un siphon dont la branche verticale unique était constituée par le canal nasal, la branche horizontale double par les conduits lacrymaux. La capillarité, admise par quelques auteurs, ne pourrait être invoquée au plus que pour les conduits lacrymaux, mais pas pour le sac et le canal nasal. Dans la théorie de Weber et Sédillot, reprise par Richet, c'est l'aspiration respiratoire qui, en raréfiant l'air des fosses nasales et par suite celui du canal nasal et du sac lacrymal, fait pénétrer les larmes dans les conduits lacrymaux et, de là, dans le sac. Pour quelques auteurs, cette aspiration serait due à la dilatation du sac par la contraction de l'orbiculaire ; pour d'autres, au contraire, dans l'occlusion des paupières, les larmes seraient pressées de tous les côtés et arriveraient ainsi, par compression, dans les conduits lacrymaux ouverts et, de là, de proche en proche, dans le reste des voies lacrymales. Foltz (*Journal de physiologie*, 1862), s'appuyant sur des expériences sur le lapin et le cheval, croit que l'occlusion palpébrale produit la *systole* (passive) des conduits lacrymaux qui, au moment de l'ouverture des paupières, se dilatent (*diastole*) par leur élasticité ; pendant la diastole, les larmes sont aspirées ; pendant la systole, elles sont refoulées dans le sac ; les larmes pénétreraient donc dans le sac par un mécanisme de pompe aspirante et foulante ; puis, une fois dans le sac, elles arriveraient dans le canal nasal sous l'influence combinée de la *vis a tergo*, de la pesanteur et de l'aspiration respiratoire.

### III. — PRESSION INTRA-OCULAIRE.

La pression intra-oculaire paraît être sous la dépendance immédiate de la circulation ; quand la tension augmente dans le système artériel de l'œil, la transsudation du sérum sanguin augmente et la chambre antérieure et les espaces lymphatiques reçoivent plus de liquide, d'où distension du globe oculaire ; cette tension

intra-oculaire a été mesurée au manomètre et a été trouvée de 22 à 27 millimètres chez le chat, de 15 à 18 chez le chien. Elle subit des variations isochrones au pouls et aux mouvements respiratoires. Elle diminue par la compression de la carotide du même côté, par l'action de l'atropine, de la quinine, de la digitaline, etc. ; elle augmente par la contraction des muscles de l'œil, par l'action de la calabarine, de la strychnine, etc.

L'influence de l'innervation est controversée. L'extirpation du ganglion cervical supérieur chez le chat l'augmente ; elle baisse, au contraire, par l'excitation du grand sympathique au cou (Hippel, Grünhagen).

On a inventé plusieurs instruments, *ophthalmotonomètres,* pour apprécier la tension oculaire (Dor, Monich, Donders, Snellen, Smith, Landolt, etc.) Bitot a appliqué à cette mesure un instrument, le *stasimètre*, à l'aide duquel il apprécie la consistance des corps mous.

**Bibliographie**. — Lang et Fitzgerald : *The movements of the eyelids* (Brit. med. Journ., II, 1882). — H. Power : *Lectures on the protective and lacrimal apparatus of the eye* (Med. Times, 1883). — Gad : *Eine Revision der Lehre von der Thränenableitung*, etc. (Arch. f. Physiol., 1883). — Kitt : *Zur Anat. und Physiol. der Thränenwege*, etc. (Zeitsch. f. vergl. Augenheilk., II, 1883). — E. Graser : *Manometr. Unt. üb. den intraocularen Druck*, etc. Diss. Erlangen, 1883. — H. Höltzke : *Exp. Unt. üb. den Druck in der Augenkammer* (Gräfe's Arch. f. Ophth., XXIX, 1883). — Moura-Brazil : *La tension intra-oculaire*, etc. (Ann. d'oculist., t. LXXXIX, 1883). — M. v. Schulten : *Exp. Unt. üb. die Circulationsverhältnisse des Auges* (Gräfe's Arch. f. Ophth., t. XXX, 1885). — Fuchs : *Zur Physiol. und Pat. des Lidschlusses* (Arch. f. Ophth., XXXI, 1885). — Höltzke : *Exp. Unt. üb. intraocularen Druck* (Phys. Ges. zu Berlin, 1885). — L. Bellarminoff : *Anwendung der graph. Met. bei Unters. des intraocularen Druckes* (A. de Pfl., XXXIX, 1886). — O. Langendorff : *Ueber einseitigen und doppelseitigen Lidschlusses* (Arch. f. Physiol., 1887). — F. Stocker : *Ueber den Einfluss der Mydriatika und Myotika auf den intraocularen Druck* (Arch. f. Ophth., 1887).

**Bibliographie**. — Giraud-Teulon : *La vision et ses anomalies*, 1881. — J. Hoppe : *Psychologische physiol. Optik*, 1881. — A. Charpentier : *L'examen de la vision au point de vue de la médecine générale*, 1881. — F. Rood : *Théorie scientifique des couleurs*, 1881. — E. Bagnéris : *Des verres correcteurs en ophthalmologie*, 1883. — F. Neumann : *Vorles. üb. theor. Optik*, 1885. — E. Jones : *The eye and seeing* (Health Lect. London, VII, 1885). — Helmholtz : *Handbuch der physiol. Optik*, 2e éd., 1886. — J. v. Kries : *Zur Theorie der Gesichtsempfindungen* (Arch. f. Physiol., 1887). — F.-C. Müller-Lyer : *Exp. Unt. üb. die Amblyopiefrage* (A. f. Phys., 1887). — A. Charpentier : *La lumière et les couleurs* 1888 (1).

## CHAPITRE III

### OLFACTION

**Corps odorants**. — Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de préciser ce qu'on doit entendre par *corps odorant*, et nous ignorons absolument à quel caractère de ces corps correspond la sensation d'*odeur*. Tout ce que nous savons, c'est que ces corps doivent être *volatils* et que des particules infiniment petites suffisent pour déterminer une excitation des nerfs olfactifs ; ainsi, de l'air contenant un millionième d'acide sulfhydrique est encore perceptible à l'odorat, et des fragments de musc ou

(1) *A consulter* : Helmholtz : *Optique physiologique* (1856-1860 ; trad. franç., 1867). — Giraud-Teulon : *Phys. et pat. fonctionnelles de la vision binoculaire*, 1861. — Kaiser *Compend. der physiologischen Optik*, 1871.

d'ambre conservent leur odeur pendant des années sans perdre sensiblement de leur poids.

Les caractères des corps odorants ont été étudiés par Venturi, B. Prévost et Liégeois. Si on dépose à la surface de l'eau du camphre, de l'acide succinique, etc., ces corps se meuvent sur l'eau avec une rapidité extrême; de même toute substance odorante, concrète ou fluide, mise sur une glace mouillée, fait écarter sur-le-champ l'eau qu'elle touche, de sorte qu'ils se forme tout autour du corps un espace de quelques pouces. On pourrait, d'après ces caractères, distinguer les corps odorants de ceux qui ne le sont pas (*odoroscopie* de Prévost). A ces caractères Liégeois en ajoute deux autres : en premier lieu, quand les corps odorants sont en poudre, si on les projette à la surface de l'eau, ils s'étalent avec une rapidité extrême, chaque particule s'éloignant l'une de l'autre (poudre de cumin, de benjoin, etc.); en outre, les mouvements du camphre et de l'acide succinique s'arrêtent quand un corps odorant touche l'eau sur laquelle ces corps se meuvent. Si on verse sur de l'eau un peu d'huile essentielle ou d'huile fixe, cette huile s'étale sur toute la surface de l'eau et forme une pellicule mince constituée par des granulations huileuses d'une finesse extrême, $0^{mm},001$ à 0,003, granulations qui sont entraînées avec la vapeur d'eau qui s'échappe des couches superficielles. Cette division extrême des substances huileuses au contact de l'eau facilite leur dissémination dans l'atmosphère et, par suite, leur transport jusqu'au nerf olfactif; aussi certaines substances qui, comme les huiles fixes, n'ont pas d'odeur à l'état pur, deviennent-elles odorantes au contact de l'eau (Liégeois), et on sait depuis longtemps que les odeurs des fleurs sont bien plus sensibles le matin à la rosée ou quand l'atmosphère est chargée de vapeur d'eau, comme après la pluie. Ces considérations ne peuvent s'appliquer aux odeurs minérales. Voir Liégeois, *Sur les mouvements de certains corps organiques à la surface de l'eau* (*Archives de physiologie*, 1868).

Une expérience de Berthollet démontre bien que la propriété odorante est due au dégagement de particules volatiles. Il place dans le vide barométrique un morceau de camphre et observe au bout de peu de temps une dépression de la colonne mercurielle.

En présence de ces faits il est difficile d'admettre la *théorie dynamique* et de comparer la transmission des odeurs à celle de la lumière, du son ou de la chaleur.

Tyndall a remarqué que la plupart des substances volatiles odorantes ont un notable pouvoir d'absorption pour la chaleur.

**Transport des particules odorantes jusqu'à la muqueuse olfactive.** — Les particules odorantes sont transportées mécaniquement par l'air jusqu'à la muqueuse olfactive ; l'air est le véhicule ordinaire des odeurs. Weber admettait même qu'on ne pouvait odorer quand les fosses nasales étaient remplies de liquide odorant, par exemple d'eau chargée d'eau de Cologne. Mais Aronsohn a montré que si l'on remplace l'eau par la solution physiologique de chlorure de sodium à 0,07 p. 100, l'olfaction se faisait parfaitement et que, dans l'expérience de Weber, l'insuccès tenait à l'altération par l'eau pure des cellules olfactives. Du reste les animaux qui vivent dans l'eau ont en général une sensibilité olfactive très développée.

Pour que la sensation olfactive ait toute son intensité il faut que l'air qui transporte les particules odorantes soit en mouvement et que ce mouvement ait une

certaine direction. Quand on retient sa respiration ou quand la respiration est très superficielle, la sensation olfactive est presque nulle. Le courant d'air inspiré doit avoir une certaine force comme dans l'action de *flairer*. Dans ces conditions il suit un trajet ascendant en avant, descendant en arrière en frôlant surtout la surface supérieure de la cloison et la partie antérieure du cornet moyen (1). Des inspirations successives et répétées facilitent l'olfaction.

L'air expiré qui arrive d'arrière en avant par l'orifice postérieur des fosses nasales détermine aussi, contrairement à l'opinion de beaucoup de physiologistes, des sensations olfactives très appréciables. Il en est de même quand on projette directement le courant d'air odorant sur la muqueuse olfactive, à moins que le tube ne soit enfoncé en arrière dans les fosses nasales.

**Excitation des nerfs olfactifs.** — Les nerfs olfactifs sont les nerfs de l'odorat. Il ne peut y avoir aujourd'hui sur ce sujet le moindre doute, malgré les faits contraires cités par Magendie. Si, après la destruction des nerfs olfactifs, les animaux sont encore sensibles à l'ammoniaque, à l'acide acétique, c'est que ces substances agissent sur la sensibilité tactile de la pituitaire. Pour que l'olfaction se produise, il faut que la muqueuse se trouve dans certaines conditions; quand elle est trop sèche ou trop humide, la sensation est abolie : c'est ce qui arrive dans le coryza par exemple.

Le mécanisme de l'excitation du nerf olfactif par les corps odorants est encore très obscur. Cependant il y a là probablement une action mécanique, un ébranlement d'une nature particulière, et cette probabilité ressort de la structure même des organes et des conditions physiques des corps odorants. D'après les recherches de Schultze, les cellules nerveuses olfactives se termineraient, au moins chez beaucoup d'animaux, par des prolongements en forme de cils qui dépassent la surface de l'épithélium; on trouve donc là les conditions favorables à un ébranlement mécanique. Cependant en général on admet plutôt que les particules odorantes se dissolvent dans le liquide qui humecte la pituitaire. J.-B. Wolff admet même, comme condition de l'excitation olfactive, une combinaison chimique de la substance volatile avec ce liquide.

L'excitation électrique de la muqueuse de l'odorat détermine des sensations olfactives. Si on remplit les fosses nasales d'une solution salée à 38° et qu'on fasse passer un courant à travers le front, on a une sensation olfactive au cathode à la fermeture du courant, à l'anode à la rupture (Aronsohn).

**Sensations olfactives.** — L'intensité des sensations olfactives dépend, d'une part, de la quantité des particules odorantes, de l'autre, du nombre d'éléments nerveux impressionnés, ou, ce qui revient au même, de l'étendue de la région olfactive. Cette sensation est, en général, très fugace et, pour qu'elle se maintienne, il faut que de nouvelles particules odorantes soient continuellement apportées aux extrémités nerveuses.

La finesse de l'odorat présente des différences individuelles considérables et peut, du reste, être accrue d'une façon remarquable par l'exercice. Chez

(1) Paulsen a étudié la marche du courant d'air inspiré sur des têtes dont les fosses nasales étaient tapissées en différents points de morceaux de papier de tournesol rouge. L'air inspiré à l'aide d'un mécanisme imitant le jeu des poumons était imprégné de vapeurs ammoniacales.

certains animaux, le chien, par exemple, ce sens est excessivement développé et a autant d'importance que la vue.

Quand on a fait arriver à chaque narine une odeur différente, il n'y a pas mélange des deux sensations; elles se succèdent alternativement, mais il n'y en a toujours qu'une seule à la fois.

La sensibilité olfactive s'émousse rapidement, et cet affaiblissement de la sensation se produit non seulement pour une même substance, mais encore pour des substances différentes.

Il y a en général inégalité de la sensibilité olfactive entre les deux côtés.

Dans l'ignorance où nous sommes de la nature des odeurs, nous ne pouvons les classer que d'après le caractère même de la sensation olfactive, sans pouvoir rattacher ce caractère à une condition physique, comme on le fait, par exemple, pour le son, pour la hauteur ou le timbre. A ce point de vue, la meilleure classification est peut-être encore celle de Linné, qui classe les odeurs en : aromatiques (laurier), fragrantes (lis), ambrosiaques (ambre), alliacées (ail), fétides (valériane), vireuses (solanées), nauséeuses (courge). On trouvera ci-dessous en note une classification que je propose (1).

Les sensations olfactives consécutives ont été peu étudiées et sont mises en

(1) Dans mes *Recherches sur le temps de réaction des sensations olfactives* j'ai observé un certain nombre de faits dont je donnerai ici le résumé. La description de l'appareil employé se trouvera au paragraphe de ce livre qui traite du temps de réaction des sensations (Voir *Psychologie physiologique*). J'ai constaté dans mes expériences qu'il était impossible, pour certaines substances, le musc par exemple, de préciser *avec netteté* le moment où la sensation olfactive se produisait. Il y a donc, pour les différentes odeurs, une *puissance de pénétration* différente, puissance de pénétration qui est au maximum pour les substances comme l'ammoniaque, au minimum ou nulle pour le musc et les odeurs analogues. Cette puissance de pénétration paraît être en raison inverse de la *divisibilité* de la substance odorante. On pourrait donc, à ce point de vue, diviser les odeurs en deux catégories, les *odeurs pures*, comme le musc, l'ambre, etc., et les *odeurs mixtes* dans lesquelles à l'élément odeur semble se joindre quelque chose de piquant qui les rapproche jusqu'à un certain point des sensations tactiles de la pituitaire. Dans cette catégorie rentreraient le chloroforme, la menthe, la valériane, etc., en un mot la plupart des substances qu'on désigne ordinairement sous le nom d'*odeurs*. Je proposerais pour les distinguer, de leur donner des appellations différentes, et de désigner les premières par les noms de *parfums* ou de *senteurs* en réservant le nom d'*odeurs* pour les secondes.

On pourrait alors dresser ainsi la classification des substances qui peuvent agir d'une façon ou d'une autre sur la pituitaire :

1° *Odeurs n'agissant que sur les nerfs olfactifs* :

*a. Senteurs* ou *parfums*. — Ex. : musc.

*b. Odeurs*. — Ex. : menthe.

2° *Substances agissant à la fois sur les nerfs olfactifs et sur les nerfs du tact*. — Ex. : acide acétique;

3° *Substances n'agissant que sur les nerfs tactiles*. — Ex. : acide carbonique.

Dans les cas d'*anosmie*, l'odorat est tout à fait aboli. J'ai eu occasion d'en observer un cas-type dont j'ai donné les détails dans mon travail sur les sensations olfactives. Les substances odorantes (musc, éther, essence de girofle, assa fœtida, etc.) ne déterminent aucune sensation olfactive. Le tact de la pituitaire est conservé; le sujet sent bien le contact d'une pointe mousse. L'ammoniaque et l'acide acétiques ont sentis, mais pas distingués l'un de l'autre. Le goût est intact; il reconnaît les saveurs sucrées, salées, acides, amères. Mais tout ce qui, dans la gustation, dépend de l'odorat, lui échappe; il ne reconnaît pas le beurre frais du beurre rance; il ne perçoit pas le bouquet des vins. Il fume mais ne distingue pas les bons cigares des mauvais; la nicotine ne détermine chez lui aucune sensation olfactive. Il reconnaît très bien le goût de brûlé et est très sensible aux mets poivrés. En somme toutes les sensations tactiles de la pituitaire, les sensations tactiles et gustatives de la muqueuse buccale sont conservées; l'odorat seul est aboli et aboli complètement.

doute par beaucoup de physiologistes; elles seraient dues à des particules odorantes restées dans les sinus et reprises par le courant d'air. Elles paraissent plus fréquentes pour les odeurs désagréables (odeur cadavéreuse).

Des sensations subjectives existent souvent chez les aliénés.

La distinction des sensations d'odeur et des sensations tactiles de la pituitaire (ammoniaque, acide acétique) est souvent difficile à faire, et dans le langage usuel on les confond sous la dénomination générale d'odeurs; cependant ce sont là de véritables sensations tactiles analogues à celles que ces substances déterminent quand elles sont mises en contact avec la muqueuse oculaire, par exemple (Voir : *Gustation*).

**Usages de l'odorat.** — L'odorat, appelé par Kant un *goût à distance*, nous fait connaître certains caractères de nos aliments et de nos boissons et nous guide, par conséquent, dans le choix que nous en faisons; les indications qu'il nous fournit, rudimentaires chez l'homme, très développées chez l'animal, concernent non seulement leur pureté, mais leurs qualités nuisibles ou favorables à l'alimentation. C'est ainsi que l'animal choisit certains aliments et en rejette d'autres sans autre guide que l'odorat. La pureté de l'air que nous inspirons nous est connue par le même moyen, et l'odorat nous révèle dans l'air atmosphérique des substances que les réactifs sont impuissants à déceler. Enfin le sens de l'olfaction a des rapports intimes avec les phénomènes d'innervation et en particulier avec l'innervation génitale; l'odorat est, chez les animaux surtout, l'excitateur principal des désirs vénériens.

**Bibliographie.** — François-Franck : Art. *Olfaction*, du Dict. encyclopédique. — E. Paulsen : *Exp. Unt. üb. die Strömung der Luft in der Nasenhöhle* (Wien. Acad., LXXXV, 1882). — A. Valentin : *Ueber die Beschaffenheit der riechbaren Stoffe und die Ursachen des Riechens* (Naturf. Ges. Bern, 1884). — E. Aronsohn : *Beitr. zur Physiol. des Geruchs* (Arch. f. Physiol., 1884). — Id. : *Ueber electrische Geruchsempfindung* (id.). — H. Beaunis : *Rech. sur le temps de réaction des sensations olfactives* (dans : *Rech. expér. sur les conditions de l'activité cérébrale*, I, 1884). — S. Exner : *Bemerk. üb. die Bedeutung der feuchten Schnauze der mit feinem Geruchssinne ausgestatteten Säuger* (Zeitsch. f. wiss. Zool., 1884). — E. Kaufmann : *Ueber die Bedeutung der Riech-und Epithelialzellen der Regio olfactoria* (Wien. med. Jahrb., 1885). — E. Aronsohn : *Exp. Unt. zur Physiol. des Geruchs* (Arch. f. Physiol., 1885). — E. Fischer et Fr. Penzoldt : *Ueber die Empfindlichkeit des Geruchssinns* (Biol. Cbl., 1885) (1).

# CHAPITRE IV

## GUSTATION

**Corps sapides.** — Les corps sapides peuvent se présenter sous les trois états, solide, liquide, gazeux, mais à condition qu'ils soient solubles dans les liquides buccaux. La nature des corps sapides ne peut en rien expliquer la sensation qu'ils produisent par leur action sur les nerfs du goût, et on trouve dans la même classe des corps dont les propriétés chimiques sont très différentes; ainsi la saveur sucrée appartient au sucre, aux sels de plomb, au chloroforme. Certains groupes chimiques présentent cependant des qualités sapides identiques; je me contenterai de rappeler la saveur amère des alcaloïdes, la saveur sucrée des alcools polyatomiques. Gley et Richet ont

(1) *A consulter :* Cloquet : *Osphrésiologie*, 1821.

trouvé, dans leurs recherches sur les métaux alcalins, que l'action sapide des sels alcalins était proportionnelle au poids atomique des métaux et Haycraft a récemment cherché encore à rattacher à la constitution chimique les qualités gustatives des corps.

L'électricité agit sur les nerfs du goût. L'application d'un courant constant sur la langue détermine pendant le passage du courant une sensation acide au pôle positif, alcaline ou plutôt âcre au pôle négatif. Ces sensations, bien étudiées par Rosenthal et Vintschgau, ne paraissent pas devoir être rapportées à la décomposition électrolytique des liquides buccaux.

L'influence des excitants mécaniques sur l'organe du goût est beaucoup plus douteuse. Henle avait cru ressentir une saveur fraîche puis salée en dirigeant un fin courant d'air sur la langue et la pression de la langue avec le doigt déterminerait, d'après Valentin et Wagner, une sensation de saveur acide ou amère suivant le point comprimé ; mais ces expériences sont très douteuses.

**Classification des saveurs.** — Les saveurs peuvent être divisées en quatre classes : *salées, sucrées, acides, amères*. Ce sont là les saveurs qu'on peut appeler *fondamentales*.

Pour classer les saveurs il faut avant tout les distinguer des sensations qui les accompagnent dans l'excercice du goût. Ces sensations qui viennent se mélanger aux saveurs pures sont : 1° des *sensations olfactives ;* ainsi le goût de la vanille, le *fumet* des viandes, le *bouquet* des vins, ne sont pas autre chose que des sensations olfactives. Les rapports du goût avec l'odorat se voient bien dans les cas de coryza et encore mieux dans les cas d'*anosmie ;* on ne perçoit plus alors que les sensations sapides brutes (voir page 575) ; 2° des *sensations tactiles*, c'est dans cette catégorie que rentrent les saveurs dites âcres, acerbes, astringentes, farineuses, gommeuses, piquantes, etc. Dans les saveurs acides et sucrées il paraît entrer aussi un élément tactile ; 3° des *sensations thermiques;* saveurs fraîches, chaudes, etc., comme celles de la moutarde et de la menthe poivrée ; 4° des *sensations musculaires;* saveurs nauséeuses (concombre).

**Siège du goût.** — La sensibilité gustative a pour siège la base, la pointe et les bords de la langue et la partie moyenne de sa face dorsale ; sa face inférieure en est tout à fait dépourvue. Elle existerait aussi, d'après quelques observateurs, sur le voile du palais, la luette et les piliers antérieurs, mais le fait est plus que douteux. La base de la langue est la région la plus sensible et perçoit surtout les saveurs amères, la pointe les saveurs sucrées et acides.

La sensibilité gustative de la langue est due aux papilles caliciformes et aux papilles fungiformes ; si on touche la langue avec une substance sapide *entre* deux papilles, en prenant bien soin que la substance n'arrive pas aux papilles elles-mêmes, il n'y a aucune sensation. Plus il y a de papilles en contact avec le corps sapide, plus la sensation acquiert de netteté et de précision. Les papilles filiformes ne jouent aucun rôle dans la gustation.

Nous ignorons à quel état et dans quelles conditions doivent se trouver les substances sapides pour pouvoir exciter les nerfs du goût. Il est probable que ces

substances sont dissoutes dans le liquide buccal et pénètrent ensuite par imbibition dans les papilles pour atteindre les extrémités nerveuses. Cette sensation ne se produit pas immédiatement après l'application du corps sapide sur la langue; il faut un certain temps, variable suivant la substance, pour que celle-ci arrive jusqu'aux nerfs, et ce temps dépend probablement du plus ou moins de rapidité de la dissolution de la substance et de l'imbibition des papilles; aussi les mouvements de la langue, la pression contre la voûte palatine abrègent-ils ce stade préparatoire en même temps qu'ils augmentent la sensibilité gustative en multipliant le nombre des papilles impressionnées. Les saveurs salées se perçoivent presque de suite après l'application du corps sapide; les saveurs amères sont plus lentes à se déclarer.

Les substances injectées dans le sang peuvent agir aussi sur les nerfs gustatifs. Si on injecte dans les veines d'un chien de la coloquinte, il fait les mêmes mouvements de mâchonnement et de dégoût que quand on applique directement la coloquinte sur la langue; on a la sensation d'une saveur amère dans l'ictère.

La finesse de la sensibilité gustative n'est pas la même pour les différentes saveurs, mais les chiffres donnés par les physiologistes varient beaucoup suivant la sensibilité individuelle. Ce sont les substances amères qui supportent la plus grande dilution; une dilution de sulfate de quinine au 100,000<sup>e</sup> donnerait encore, d'après Camerer, 32 fois sur 100 une sensation d'amertume. Les substances salées et sucrées sont très inférieures sous ce rapport; leur saveur disparaît pour des dilutions beaucoup plus concentrées. Gley et Ch. Richet ont étudié à ce point de vue les divers alcaloïdes et trouvé pour la quantité minima nécessaire pour déterminer la sensation d'amertume des chiffres allant de $0^{gr},000003$ (strychnine monochlorée), à $0^{gr},00075$ (morphine). La température la plus favorable à l'exercice de la sensibilité gustative se trouve entre 10° et 35°. L'habitude et l'exercice ont une très grande influence sur la sensibilité gustative.

Les *nerfs du goût* sont le glosso-pharyngien et le lingual; le glosso-pharyngien innerve la base de la langue et nous donne surtout la sensation d'amer; le lingual innerve la partie antérieure de la langue et est principalement affecté par les corps sucrés; après sa section, l'opéré perd la faculté de percevoir les saveurs sucrées (Michel). (Pour les origines des fibres gustatives du lingual, voir : *Nerfs crâniens.*)

Les centres nerveux du goût paraissent résider dans le bulbe et dans la protubérance : c'est là, du moins, que se trouvent les centres qui président aux mouvements réflexes de la langue, des lèvres et des joues et à la sécrétion salivaire; après la section de la moelle allongée au-dessus de la protubérance, ces mouvements se produisent encore par l'excitation du nerf lingual. Les centres de perception se trouvent dans les parties supérieures de l'encéphale.

**Bibliographie**. — K. B. Lehmann : *Ein Beitrag zur Lehre vom Geschmackssinn* (A. de Pfl., XXXIII, 1883). — O. Drasch : *Histol. und physiol. St. üb. das Geschmacksorgan* (Wien. Acad., LXXXVIII, 1883). — C. Rittmeyer : *Geschmackprüfungen*, Diss. Götting, 1885. — E. Gley et Ch. Richet : *Action chimique et sensibil. gustative* (Soc. de biol., 1885). — Gley : Art. *Gustation* du Dict. encycl. — F.-P. Venables : *Sensitivness of taste* (The chem. News, 1887). — H. Howell et H. Kastle : *Note on the specific energy of the nerves of taste* (Biol. Lab. J. Hopkins Univ., IV). — J. Corin : *Action des acides sur le goût* (Ac. des sc. de Belg., XIV). — Haycraft : *The nature of the objective causes of the sensations* (Brain, 1887) (1).

(1) *A consulter :* V. Vintschgau : *Physiol. des Geschmackssinns* (Hermann's Handb. d. Physiol., 1880).

# CHAPITRE V

## TOUCHER

Le sens du toucher, qui a pour organes la peau et certaines muqueuses, comprend deux ordres de sensations distinctes : les sensations tactiles et les sensations de température.

### Article 1er. — Sensations tactiles.

#### § 1er. — Excitants des sensations tactiles.

**Procédés.** — *Sensations de contact et de pression.* — On détermine à l'aide de poids appliqués sur la peau la pression minimum nécessaire pour déterminer une sensation de contact ou de pression (Aubert et Kammler). Au lieu de poids placés directement

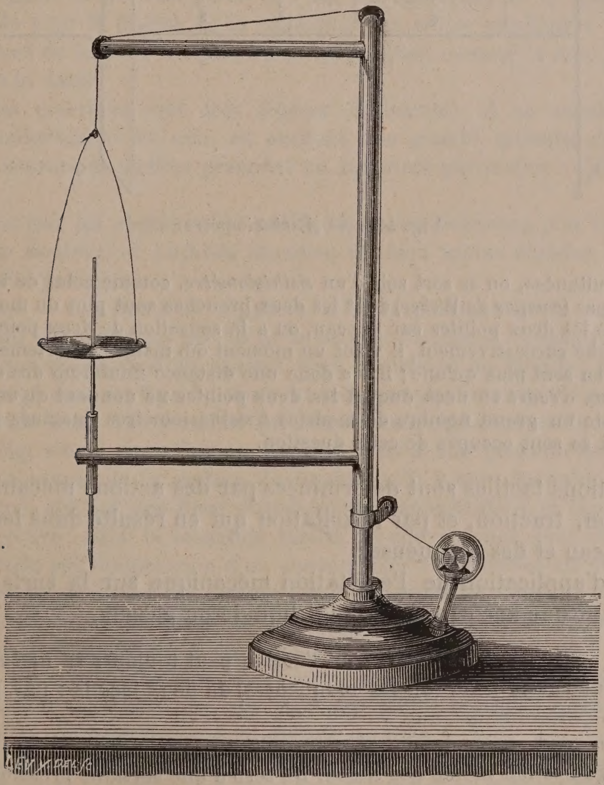


Fig. 529. — *Aiguille æsthésiométrique de l'auteur.*

sur la peau, on peut employer une balance dont un plateau est muni a sa face inférieure d'une pointe qui appuie sur la peau (Dohrn), ou la pression d'une onde liquide (tube de caoutchouc rempli d'eau qu'on soumet à des pressions rhythmiques, Goltz). Ce dernier

procédé a été perfectionné récemment par Bastelberger, qui le considère comme le plus précis. — *Aiguille æsthésiométrique de l'auteur.* — Pour étudier les sensations de pression (et de douleur) à tous leurs degrés, je fais usage d'un appareil, *aiguille æsthésiométrique*, qui permet de graduer, dans les limites les plus étendues, la pression sur une région déterminée de la peau. L'appareil, dont la figure 529 rend toute description détaillée superflue, se compose essentiellement d'une aiguille munie d'un plateau qu'on peut charger de poids et qui peut s'abaisser ou s'élever à volonté en glissant, sans frottement, dans un tube vertical. L'aiguille et son plateau peuvent, suivant le but qu'on se propose, être construits en bois, en liège, en métal, etc., et, par conséquent, il est facile de leur donner le poids voulu pour les expériences, suivant les régions sur lesquelles on opère (1). Eulenburg a construit sur le modèle des bascules ordinaires un instrument qu'il appelle le *baræsthésiomètre.* On peut utiliser aussi l'appareil de Bitot, mentionné p. 572.

*Sensations tactiles successives.* — On emploie pour leur étude des appareils donnant un certain nombre de chocs successifs dont on peut graduer le nombre à volonté. Le plus employé est une roue dentée mise en mouvement par un moteur qui lui imprime des vitesses variables. Héring a imaginé un *æsthésiomètre* pour apprécier la sensibilité de la peau à l'état plus ou moins rugueux des corps.

*Sensations tactiles simultanées.* — Pour explorer la sensibilité de la peau à deux im-

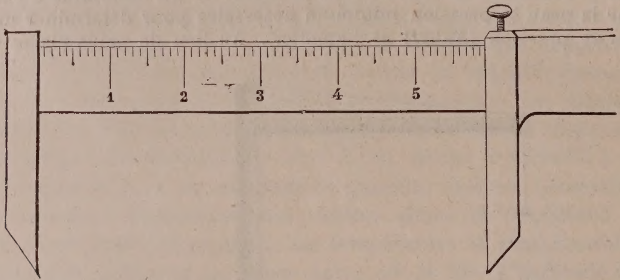



Fig. 530. — *Æsthésiomètre.*

pressions simultanées, on se sert soit d'un *æsthésiomètre*, comme celui de la figure 530, soit d'un compas (*compas de Weber*) dont les deux branches sont plus ou moins écartées. Si on applique les deux pointes sur la peau, on a la sensation de deux pointes; mais si on les rapproche successivement, il vient un moment où, malgré l'écartement des deux pointes, on n'en sent plus qu'une; il y a donc une distance minimum des deux pointes ou un *minimum d'écart* en deçà duquel les deux pointes ne donnent qu'une seule sensation. Il existe un grand nombre de modèles d'æsthésiomètres imaginés par les physiologistes qui se sont occupés de cette question.

Les sensations tactiles sont déterminées par des actions mécaniques, contact, pression, traction, et par l'excitation qui en résulte dans les nerfs sensitifs de la peau et des muqueuses.

Le mode d'application de l'excitation mécanique sur la surface sensible diffère suivant que le corps est solide, liquide ou gazeux.

1° *Solides.* — Les corps *solides*, dont l'action peut toujours se mesurer par des poids, agissent sur la peau (ou les muqueuses) de deux façons : par pression ou par traction.

La *pression* peut varier depuis zéro jusqu'à un maximum qui n'a pour limite que la désorganisation même des tissus. De zéro à une certaine pression *minimum*, qui dépend de la sensibilité de la région, la sensation est nulle, et à cette pression minimum correspond la sensation de *contact* simple; bientôt et très rapidement,

(1) L'aiguille peut servir aussi a apprécier le degré de cohésion des tissus et des organes.

la sensation change de caractère et on a la sensatiou de *pression;* puis, la pression augmentant toujours, la sensation de pression fait place à une sensation nouvelle, celle de *douleur*, qui elle-même disparaît quand la pression, arrivéeà son maximum, désorganise les extrémités nerveuses. Il y a donc une sorte d'échelle graduée des impressions tactiles correspondant aux différences d'intensité de l'excitation mécanique.

La pression peut varier non seulement en intensité, mais en *étendue;* et quelque circonscrite qu'elle soit, elle couvre toujours une surface correspondante à plus d'une périphérie nerveuse. Cette pression peut être *uniforme*, c'est-à-dire répartie également sur les différents points de la surface touchée, ou *irrégulière;* dans ce dernier cas, qui est le plus ordinaire, les sensations tactiles sont plus précises et plus nettes. Un corps rugueux, qui ne touche la peau que par quelques points en laissant des intervalles non impressionnés, donne une sensation plus accusée qu'un corps lisse qui touche la peau par un grand nombre de points. Si l'on imprime le doigt dans un morceau de paraffine encore molle et qu'on la laisse se solidifier sur le doigt, les sensations tactiles disparaissent, sauf à l'endroit où la paraffine cesse d'entourer le doigt : dans ce cas, en effet, la paraffine se moule sur les divers accidents de surface de la peau et presse également sur tous les points; *l'inégalité de pression paraît être une des conditions de la sensation tactile;* de là l'utilité pour la finesse de la sensation des crêtes papillaires qu'on trouve sur les parties de la peau les plus aptes au toucher, comme la face palmaire des doigts et de la main.

Quand les pressions sont très légères (frôlement) et se succèdent rapidement, périodiquement ou non, en excitant une grande quantité de fibres nerveuses, les sensations tactiles prennent un caractère particulier : c'est le *chatouillement.*

La *traction* (sur les cheveux, les poils) détermine beaucoup plus rapidement la sensation de douleur, et l'échelle sensitive est bien moins étendue que pour les sensations de pression.

2° *Liquides.* — Les liquides (supposés à la température de la peau) pressent uniformément sur toutes les parties de la surface cutanée, à l'exception des points de la peau qui se trouvent en contact avec la surface du liquide; soit, en effet, un doigt plongé dans un liquide, dans du mercure par exemple; la partie plongée dans le liquide subit une pression qui décroît uniformément de bas en haut; la partie du doigt située dans l'air est soumise aussi à une pression uniforme; c'est seulement au niveau de la surface du liquide qu'il y aura inégalité de pression dans le derme, suivant une ligne circulaire correspondante à la ligne d'affleurement du mercure; aussi la sensation tactile est-elle absente, sauf en cet endroit, où elle se révèle par l'impression d'un anneau fixe; l'expérience est plus frappante avec le mercure qu'avec l'eau à cause de la différence de pression qu'il y a entre l'air et le mercure; la sensation est encore plus vive quand on enfonce et qu'on retire alternativement le doigt du liquide.

3° *Gaz.* — Un courant d'air qui vient frapper *obliquement* la peau détermine une sensation tactile; cette sensation est beaucoup moins marquée quand le courant d'air frappe perpendiculairement la surface cutanée.

Le mode de transmission des excitations mécaniques jusqu'aux nerfs sensitifs est encore très obscur. On trouve dans la peau et les muqueuses trois espèces de terminaisons nerveuses auxquelles peuvent se rattacher les sensations tactiles : 1° les corpuscules du tact; 2° un plexus nerveux de fibres sans moelle dont les extrémités plongent jusque dans la couche de Malpighi, et 3° les corpuscules de

Pacini. Les deux premiers sont situés sous l'épiderme, les derniers dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La première couche rencontrée par l'excitation mécanique est la couche cornée de l'épiderme; cette couche cornée, très variable d'épaisseur, transmet aux périphéries nerveuses l'ébranlement mécanique et paraît en même temps en atténuer l'intensité. Quand cette couche cornée disparaît (vésicatoires), la sensation tactile est remplacée par la douleur, et la sensation perd en même temps de sa précision. Au-dessous de cette couche cornée, l'ébranlement mécanique rencontre la couche de Malpighi, moins dure, moins dense, imprégnée de liquides et comparable peut-être à une mince lame liquide interposée entre la couche cornée et les extrémités nerveuses. Comment, avec quelles modifications l'ébranlement mécanique se transmet-il dans cette lame pour arriver aux nerfs? C'est ce qu'il est impossible de préciser.

En tout cas, si une pression très faible suffit pour que les corpuscules du tact et le plexus nerveux soient excités (ainsi dans le chatouillement), il n'en est plus de même pour les corpuscules de Pacini, situés plus profondément; il faut pour cela une pression plus marquée qui puisse se faire sentir à travers l'épaisseur de la peau.

Le mode même d'excitation des terminaisons nerveuses est aussi peu connu. Les actions mécaniques déterminent-elles simplement une pression, pression qui se transmet aux corpuscules du tact ou de Pacini, ou bien produisent-elles des oscillations qui agiraient sur les extrémités nerveuses comme les vibrations de l'air sur les nerfs auditifs, ou bien les deux modes peuvent-ils se présenter suivant les cas? Krause a cherché à trouver dans la structure des corpuscules des conditions anatomiques qui augmenteraient la pression dans les parties centrales; Meissner, de son côté, voit dans l'arrangement des fibres nerveuses dans les corpuscules du tact une disposition qui favoriserait l'action des oscillations, et a cherché ainsi à expliquer mécaniquement certains phénomènes de la sensation tactile; mais ces hypothèses, n'étant susceptibles jusqu'ici d'aucune vérification, doivent être laissées de côté jusqu'à nouvel ordre.

Contrairement à ce qui avait été trouvé par Munk, Leyden, Drosdoff, etc., Tschiriew et de Watteville, en se servant de méthodes plus précises, ont constaté que l'excitabilité électrique des nerfs cutanés était la même sur tous les points du corps.

## § 2. — Sensations tactiles.

### 1. — Différents modes de sensations tactiles.

Les sensations tactiles peuvent être rapportées à l'état normal à deux espèces : aux sensations de pression et aux sensations de traction.

#### I. — SENSATIONS DE PRESSION.

Les sensations de contact et de pression ne diffèrent pas de nature et ce sont, en réalité, deux degrés de la même sensation. Elles paraissent cependant avoir leur point de départ dans des éléments anatomiques différents. La sensation de contact est abolie dans les cicatrices après la destruction de la couche papillaire du derme et semble résider dans les corpuscules du tact; la sensation de pression persiste au contraire et dépendrait des corpuscules de Pacini situés dans le tissu cellulaire sous-cutané.

**Sensation de contact.** — La sensation de contact peut varier d'intensité, de nature et d'étendue.

Les variations d'*intensité* sont très limitées et la sensation de contact se transforme presque immédiatement en sensation de pression dès que l'intensité de la cause mécanique augmente un peu ; c'est surtout sensible pour les corps solides, et, pour ces derniers, on pourrait dire que la sensation de contact est une et invariable comme degré ; en deçà, c'est l'absence de sensation ; au delà, c'est la sensation de pression.

La sensation de contact diffère de *nature* suivant les corps ; la sensation est différente suivant que le doigt touche (en les supposant à la température du doigt) un métal, du bois, un corps gras, un liquide, ou reçoit un jet de gaz ; il y a là quelque chose de comparable au timbre des sons. C'est surtout pour certaines muqueuses que cette différence de nature se fait sentir ; telle est l'astringence déterminée par une solution de tannin. Quand deux régions de la peau se touchent, la plus sensible sent l'autre ; ainsi, si on applique le doigt sur le front, le doigt sent le front ; si au contraire le doigt frotte rapidement le front, c'est le front qui sent le doigt.

L'*étendue* de la région impressionnée augmente l'intensité de la sensation. Il est difficile de préciser le *minimum* de pression nécessaire pour déterminer une sensation de contact, ce minimum variant suivant les régions. Le tableau suivant, emprunté à Aubert et Kammler, donne ce minimum pour quelques régions ; les poids sont exprimés en milligrammes et pressaient tous sur neuf millimètres carrés de surface cutanée :

| | |
|---|---|
| Front, tempes, nez, joues | 2 milligr. |
| Paume de la main | 3 — |
| Paupière, lèvres, ventre, paume de la main | 5 — |
| Face palmaire de l'index | 15 — |

En général, la finesse de la sensation de contact diminue régulièrement des doigts au coude ; elle est plus marquée à la face palmaire qu'à la face dorsale, au côté radial qu'au côté cubital, à gauche qu'à droite.

**Sensations de pression.** — La sensation de pression succède toujours à une sensation de contact, mais elle présente toujours une échelle d'intensité bien plus étendue que cette dernière, et il y a une foule de degrés intermédiaires jusqu'au moment où elle se transforme en douleur.

Par contre, la nature de la sensation de pression offre bien moins de variété et les caractères de poli, de rugueux, de gras, etc., disparaissent pour le toucher dans une sensation une et identique pour tous les corps, bois, métal, etc., pourvu que la pression qu'ils déterminent soit suffisante. L'étendue de la région pressée diminue l'intensité de la sensation et en émousse la netteté.

Le minimum de pression nécessaire pour déterminer la sensation de pression varie suivant les régions ; il en est de même du maximum de pression au delà duquel la sensation fait place à la douleur.

### II. — SENSATIONS DE TRACTION.

Les sensations de traction passent par des phases analogues à celles que parcourent les sensations de pression : contact, traction, douleur. La sensation de contact n'a qu'une très faible durée et se transforme très vite en sensation de traction qui, elle-même, devient très rapidement douloureuse.

En suspendant des poids aux cheveux ou aux poils, il est facile de mesurer, dans les diverses régions, les *minima* nécessaires pour déterminer ces diverses sensations de simple contact, de traction et de douleur, et on voit de suite que ces minima descendent bien au-dessous de ceux qui sont nécessaires quand les poids agissent par pression.

### III. — SENSATIONS TACTILES DES MUQUEUSES.

Les sensations tactiles des muqueuses sont de même nature que celles de la peau; mais, tandis que la peau présente la sensibilité tactile sur toute son étendue, il n'en est plus de même des muqueuses. Beaucoup d'entre elles, comme la trachée, la vessie, etc., en sont dépourvues; d'autres, au contraire, sont douées d'une sensibilité exquise, supérieure même à celle de la peau ; telle est celle de la pointe de la langue. La sensibilité tactile de beaucoup de muqueuses a quelque chose de spécial qui les différencie des sensations cutanées ; ainsi dans la cornée, la conjonctive, les muqueuses du gland, du clitoris, etc.

## 2. — Sensations tactiles composées.

Les impressions tactiles peuvent être simultanées ou successives.

### I. — SENSATIONS TACTILES SIMULTANÉES.

Les sensations simultanées peuvent être doubles ou multiples.

Les sensations *doubles*, que ce soient des sensations de contact, de pression ou de traction, ne se produisent que quand les deux excitations de la surface cutanée se font à une certaine distance l'une de l'autre. Si elles sont trop rapprochées, la sensation reste simple quoique l'excitation se fasse en deux endroits.

Le *minimum d'écart* en deçà duquel la sensation est simple varie suivant les différentes régions de la peau quand on explore leur sensibilité par le procédé indiqué page 580. Le tableau suivant de H. Weber donne ce minimum d'écart pour les différentes régions :

| | Millim. |
|---|---|
| Pointe de la langue | 1,1 |
| Face palmaire de la troisième phalange des doigts | 2,2 |
| Bord rouge des lèvres | 4,5 |
| Face palmaire de la deuxième phalange | 4,5 |
| Face dorsale de la troisième phalange | 6,7 |
| Bout du nez | 6,7 |
| Face palmaire de la tête des métacarpiens | 6,7 |
| Ligne médiane du dos et des bords de la langue à 2 millimètres de la pointe | 9,0 |
| Bord cutané des lèvres | 9,0 |
| Métacarpe du pouce | 9,0 |

| | Millim. |
|---|---|
| Face plantaire de la deuxième phalange du gros orteil | 11,2 |
| Dos de la deuxième phalange des doigts | 11,2 |
| Joue | 11,2 |
| Paupières | 11,2 |
| Voûte palatine | 13,5 |
| Partie antérieure de l'os malaire | 15,7 |
| Face plantaire du métatarsien du pouce | 15,7 |
| Face dorsale de la première phalange | 15,7 |
| Face dorsale de la tête du métacarpe | 18,0 |
| Face interne des lèvres | 20,3 |
| Partie postérieure de l'os malaire | 22,5 |
| Partie inférieure du front | 22,5 |
| Partie postérieure du talon | 22,5 |
| Partie inférieure de l'occipital | 27,0 |
| Dos de la main | 31,5 |
| Cou, sous le menton | 33,7 |
| Vertex | 33,7 |
| Genou | 36,0 |
| Sacrum | 40,5 |
| Fesses | 40,5 |
| Avant-bras | 40,5 |
| Jambe | 40,5 |
| Dos du pied | 40,5 |
| Sternum | 45,4 |
| Nuque | 54,1 |
| Dos | 54,1 |
| Cuisse et bras | 67,6 |

Ce *minimum d'écart* peut servir, jusqu'à un certain point, de critérium pour apprécier la sensibilité cutanée d'une région ou d'un individu. On voit, par ce tableau, que la sensibilité tactile augmente de la racine du membre à sa périphérie. Vierordt a montré que cette sensibilité dépend de la grandeur des mouvements ; elle est, pour chaque segment d'un membre, proportionnelle à la distance des points de la peau à l'axe de rotation du membre. Cette sensibilité croît très vite aux doigts, moins vite à la main, plus lentement encore à l'avant-bras et au bras.

Le minimum d'écart est plus faible dans le sens horizontal que dans le sens transversal ; il diminue par l'attention et l'exercice (aveugles), ou si l'on applique sur la peau un liquide indifférent comme l'eau ou l'huile ; il est plus petit chez les enfants ; il augmente, au contraire, quand la peau s'étend, comme dans la grossesse.

Cette sensibilité des diverses régions explique plusieurs phénomènes qui paraissent singuliers au premier abord. Si on promène le compas, avec le même écart, de l'avant-bras à la pulpe du doigt, ou de l'oreille aux lèvres, la sensation, d'abord simple, se dédouble et les deux pointes paraissent s'écarter de plus en plus ; c'est le contraire qui se produit si on promène le compas en sens inverse. Un dé, un anneau, appliqués sur la pulpe du doigt, paraissent plus grands que sur la paume de la main.

L'électrisation de la peau dans l'intervalle des deux pointes de compas, l'action de promener un pinceau d'une pointe à l'autre, font disparaître la sensation double. La sensibilité cutanée diminue par la fatigue musculaire, le froid, la compression des nerfs ; elle augmente par la sinapisation de la peau, l'inhalation de nitrite d'amyle, etc. (Schmey).

Si, au lieu de prendre un compas ordinaire, on prend un compas à 3, 4, 5..... branches (1), on peut encore percevoir 3, 4, 5 sensations distinctes ; mais, à mesure que le nombre des contacts se multiplie, la sensation perd de sa netteté, et au delà de 4 ou 5 pointes on n'a plus qu'une sensation confuse et il est impossible de préciser le chiffre des pointes en contact.

### II. — SENSATIONS TACTILES SUCCESSIVES.

Les sensations tactiles successives doivent, pour être perçues isolément, être séparées par des intervalles de temps convenables ; si elles se succè-

(1) Des aiguilles implantées en nombre plus ou moins grand dans un morceau de bouchon peuvent parfaitement remplacer le compas à plusieurs branches.

dent trop rapidement, elles donnent lieu à une sensation continue. Si on approche la main d'une roue dentée tournant avec une certaine rapidité, quand la main reçoit 640 chocs par seconde, les impressions se fusionnent et les dents de la roue ne sont plus distinctes. Pour les autres régions de la peau la fusion se fait pour un nombre beaucoup plus faible (52 à 64 chocs pas seconde; Bloch).

Dans certaines conditions, ces sensations tactiles successives donnent lieu à une sensation composée, d'une nature spéciale, aussi difficile à analyser qu'à décrire. Le prurit, la démangeaison sont des sensations tactiles du même ordre, mais qui se présentent plutôt sous forme de sensations internes.

### 3. — Caractères des sensations tactiles.

La *durée* des sensations tactiles ne correspond pas exactement à la durée de l'application de l'excitant, elle la dépasse ; il semble que l'action mécanique du corps en contact détermine une vibration qui survit un peu à l'excitation, comme l'ondulation d'une nappe d'eau survit à la chute de la pierre qui l'a déterminée. C'est pour cela qu'une succession trop rapide d'excitations ou de contacts, comme dans l'expérience de la roue dentée citée ci-dessus, détermine une sensation continue au lieu d'une sensation intermittente ; dans ce cas, la sensation *consécutive* à chaque choc d'une dent de la roue dure 1/640[e] de seconde.

Un caractère important des sensations tactiles, c'est l'*extériorité*. La sensation tactile est rapportée par nous à la limite de la surface cutanée. Dans certains cas même, elle est rapportée à l'extérieur; ainsi, lorsque nous touchons le sol avec le bout d'une canne, nous sentons le sol; si le bâton est mobile dans la main, nous avons en même temps deux sensations : celle du bâton à la surface de la peau, celle du sol à l'extérieur. C'est de la même façon que, dans la mastication, nous sentons parfaitement les parcelles alimentaires qui se trouvent entre les dents.

Cette tendance à rapporter les sensations tactiles à la surface du corps explique comment cette projection se produit, même quand les nerfs cutanés sont excités *dans leur trajet* et non à leurs extrémités, comme dans l'état normal. Elle explique aussi comment les sensations qu'éprouvent les amputés par suite de l'excitation des nerfs sensitifs sont rapportées à la périphérie nerveuse absente, et comment ils croient sentir les doigts et les extrémités des membres qui leur ont été enlevés. De même après la rhinoplastie par transplantation d'un lambeau de la peau du front, l'opéré rapporte au front, c'est-à-dire à la place qu'il occupait primitivement, toutes les sensations qui se produisent dans le nez nouveau.

Un autre caractère essentiel des sensations tactiles, c'est leur *localisation*. Nous connaissons plus ou moins exactement le point touché ou pressé, et nous le rapportons avec plus ou moins de précision à une région déterminée du corps. Il semble que nous sentions la surface de notre corps comme une sorte de *champ tactile* dans lequel nous nous orientons, comme l'œil s'oriente dans le champ visuel, et cette localisation, qui nous permet

de juger de la position des corps par rapport à nous, de leur grandeur, de leur forme, est la résultante d'une série d'actes physiologistes et intellectuels compliqués sur lesquels on reviendra plus loin.

Cette localisation explique certaines illusions tactiles dont la plus connue est l'expérience d'Aristote (fig. 531). Si on croise l'index et le médius et qu'on roule entre les deux une petite boule, on a la sensation de deux boules; c'est qu'en effet, dans la position normale des doigts, l'expérience nous a appris à fusionner, dans la notion d'un seul objet, les sensations localisées dans les parties correspondantes de deux doigts voisins, et à dédoubler, au contraire, à rapporter à deux objets distincts les sensations localisées dans des parties non correspondantes ; et cette tendance au dédoublement est si forte, que ce dédoublement se produit malgré la conviction que nous avons de tenir entre les mains un seul objet.

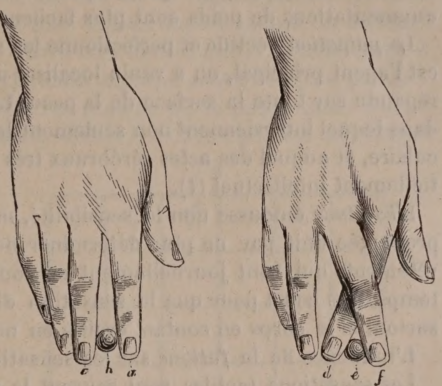


Fig. 531. — *Expérience d'Aristote.*

Pour apprécier la finesse de localisation de la peau, on emploie le procédé suivant : Le sujet en expérience a les yeux fermés; la peau est touchée avec une pointe noircie qui laisse une marque sur la peau, et le sujet indique avec une pointe l'endroit touché; la distance entre les deux points indique l'écart de la sensibilité. Cette localisation s'apprécie aussi en traçant ou en plaçant sur la peau des figures diverses (lettres, figures géométriques) que le sujet doit reconnaître.

**Influences qui font varier la sensibilité tactile.** — Les causes qui influencent cette sensibilité sont de deux ordres : les unes dépendent de la peau elle-même, les autres de l'état des corps avec lesquels elle est en contact. L'épaisseur et la dureté de l'épiderme diminuent cette sensibilité, mais sa présence est indispensable. L'hyperhémie et l'anémie de la peau, son refroidissement (*anesthésie localisée*), produisent le même résultat. La présence du duvet et des poils accroît la sensibilité à la pression ; il faut un poids plus lourd pour produire la sensation du contact sur les parties rasées que sur les parties garnies de poils. Les bains d'eau chargée d'acide carbonique augmentent la sensibilité; de très faibles courants d'induction la diminuent.

La température du corps en contact exerce aussi son influence; un poids donné paraît plus lourd qu'un poids égal plus chaud; les deux pointes du compas sont mieux perçues quand leur température est inégale, et on les distingue encore quand leur distance est plus petite que le minimum d'écart.

L'*exercice* modifie considérablement la sensibilité tactile, et cette modification s'effectue même très rapidement; en quelques heures, la sensibilité de la face palmaire peut être quadruplée ; les progrès sont d'abord très rapides, puis plus lents ; il est vrai que la sensibilité ainsi acquise se perd très vite et revient en quelques heures au degré normal ; cependant, par un exercice régulier et réitéré, les progrès deviennent permanents. On sait à quelle finesse de toucher arrivent les aveugles. Un fait singulier, c'est que l'exercice d'une partie modifie en même temps et augmente la sensibilité de la partie symétrique non exercée, fait qui

prouve que les modifications anatomiques amenées par l'exercice ont lieu, non dans les organes périphériques, mais dans les centres nerveux eux-mêmes.

L'exercice augmente aussi bien la sensibilité à la pression que la sensibilité à la distance ou la faculté de localisation. Pour juger la sensibilité à la pression, on place deux poids inégaux, soit simultanément sur des points symétriques de la peau, soit successivement sur le même point, et le sujet apprécie, sans le secours de l'œil, la différence des deux poids. D'après Weber, on peut distinguer des différences de 1/40[e], pourvu que les poids ne soient ni trop légers ni trop lourds. Les augmentations de poids sont plus facilement perçues que les diminutions.

La *palpation* rectifie et perfectionne les sensations tactiles, et comme la main en est l'agent principal, on a voulu localiser dans cet organe le sens du toucher, sens répandu sur toute la surface de la peau. La palpation est un phénomène complexe dans lequel interviennent non seulement les sensations tactiles, mais l'action musculaire, et auquel des actes cérébraux très compliqués donnent un caractère essentiellement intellectuel (1).

L'*habitude* émousse non la sensibilité, mais la sensation tactile : une impression prolongée finit par ne plus déterminer de sensation ; nous ne sentons plus nos vêtements qui sont journellement en contact avec la peau ; il suffit même d'un temps très court pour que la sensation disparaisse quand le contact se prolonge, surtout si le corps en contact éveille en nous une sensation déjà connue.

L'influence de la *fatigue* sur les sensations tactiles a été peu étudiée.

Les sensations tactiles sont souvent le point de départ de *réflexes* qui varient suivant les régions excitées et le mode d'excitation. Tout le monde connaît les réflexes (rires, convulsions) produits par le chatouillement ; il en est de même pour les muqueuses ; tels sont l'éternuement par le contact de la pituitaire avec certains corps, la toux par la titillation du conduit auditif externe, etc.

Le rôle du toucher dans les phénomènes intellectuels sera étudié dans le chapitre de la psychologie physiologique.

**Analyse théorique des sensations tactiles.** — L'analyse des sensations tactiles est encore très incomplète et on en est réduit, sur ce sujet, à des hypothèses. Il me paraît cependant utile de donner une idée de la façon dont ces phénomènes peuvent être interprétés.

On serait porté à admettre qu'à chaque sensation simple de contact ou de pression correspond l'excitation d'une seule fibre nerveuse primitive et que l'excitation simultanée de deux fibres nerveuses distinctes donnera une sensation double. En réalité, il n'en est pas tout à fait ainsi ; quelque aigus que soient les corps en contact avec la peau, ils exciteront toujours plus d'une fibre nerveuse primitive sans donner pour cela une sensation double. C'est qu'ici intervient une opération intellectuelle déjà étudiée à propos des autres sensations, c'est la tendance qu'a l'esprit à fusionner en une seule sensation les impressions qui atteignent des fibres nerveuses voisines. Pour qu'il y ait deux sensations distinctes, il faut qu'il y ait une ou plusieurs fibres inexcitées (ou peut-être moins excitées ?) entre les deux points touchés.

Pour faciliter l'interprétation des phénomènes tactiles, on peut comparer la peau à une sorte de damier dont chaque case (*cercle de sensation de Weber*) serait innervée par un filet nerveux distinct ; dans les régions les plus sensibles, les cases seront plus petites, et le nombre des terminaisons nerveuses plus considérable.

(1) Blaschko a appelé l'attention sur le rôle des poils dans la sensibilité tactile et divise l'organe du toucher en *partie papillaire* servant à la palpation et au *toucher direct* et *partie ciliaire* servant au *toucher indirect*.

Ainsi, la région cutanée A, par exemple (fig. 532), sera innervée par 9 nerfs et comprendra 9 cases, tandis que la région B, quoique de même étendue, comprendra 36 cases et recevra 36 fibres nerveuses.

Si, dans la figure A, on place les branches du compas sur *a* et *c*, dans la première case, il n'y aura qu'une sensation simple ; il en sera de même si on place la seconde branche du compas sur une des cases voisines ; par contre, si on place une des pointes en *c* et l'autre en *e*, il y aura sensation double parce qu'entre les deux pointes il y a une case inexcitée. Si, au lieu de la région cutanée A, nous prenons la région cutanée B, où les cases sont moitié moins larges, la distance minimum des deux branches du compas devra être moitié moins grande qu'en A pour avoir une sensation double. Cette hypothèse explique assez bien, au premier abord, la différence de sensibilité des diverses régions de la peau, mais elle ne suffit pas pour tous les cas. En effet, la même distance de deux pointes du compas

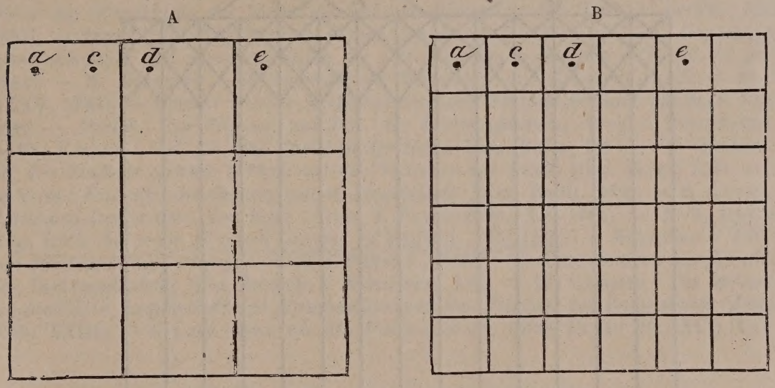



Fig. 532. — *Schéma de l'innervation tactile.*

*c e*, qui, dans la position de la figure 532, A, donne une sensation double, donnerait une sensation simple si on les place sur deux cases voisines, ce qui n'est pas ; en outre, elle ne peut expliquer le perfectionnement de cette sensibilité par l'exercice. On est alors forcé d'admettre que les circonscriptions nerveuses cutanées (cercles de sensation des auteurs) empiètent les unes sur les autres, autrement dit qu'un même point de la peau reçoit des filets nerveux provenant de plusieurs nerfs et que, par suite, un corps quelconque en contact avec la peau excite en même temps plusieurs fibres nerveuses. On représente alors les départements nerveux par des cercles enchevêtrés les uns dans les autres.

La figure 533 représente ce mode d'innervation. Soit une coupe transversale schématique d'une région cutanée ; cette étendue cutanée recevra un certain nombre de fibres nerveuses, et chaque fibre nerveuse fournira plusieurs filets empiétant sur les filets des nerfs voisins. Soit maintenant un corps, une pointe de compas, par exemple, venant au contact de cette surface en *a*, il excitera dans cette étendue de peau toutes les fibres nerveuses de 2 à 6, mais l'excitation n'aura pas sur toutes la même intensité, elle sera au maximum pour la fibre, 4, plus faible pour les fibres 3 et 5 ; au minimum pour les fibres 2 et 6 ; on pourra donc représenter l'intensité de l'excitation de la peau sur cette surface par une courbe A, dont la hauteur correspondra à l'intensité de l'excitation. La sensation éveillée par ce corps sera simple, quoiqu'il y ait plusieurs fibres excitées, parce qu'il n'y aura pas de lacune dans l'excitation. Soit maintenant une autre pointe du compas

en *b*, les fibres 9 à 13 seront excitées dans les mêmes conditions que tout à l'heure les fibres 2 à 6, et entre ces deux régions il y aura une région intermédiaire dans laquelle les fibres nerveuses 7 et 8 seront absolument inexcitées; on aura donc là les conditions nécessaires pour une sensation double, c'est-à-dire une lacune dans l'excitation nerveuse. Si, au lieu de placer la deuxième pointe du compas en *b*, je la place en *c*, les fibres nerveuses 7, 8, 9, 10 et 11 sont excitées et il ne reste entre les deux pointes aucun élément nerveux absolument inexcité; mais l'excitation des 6 et 7 est excessivement faible et il devient possible, par l'attention et l'exercice, de faire abstraction de cette excitation légère pour ne sentir que les deux maxima correspondant aux autres fibres et rendre la sensation double ; l'exercice et l'attention pourront encore aller plus loin, et on conçoit que dans certaines condi-

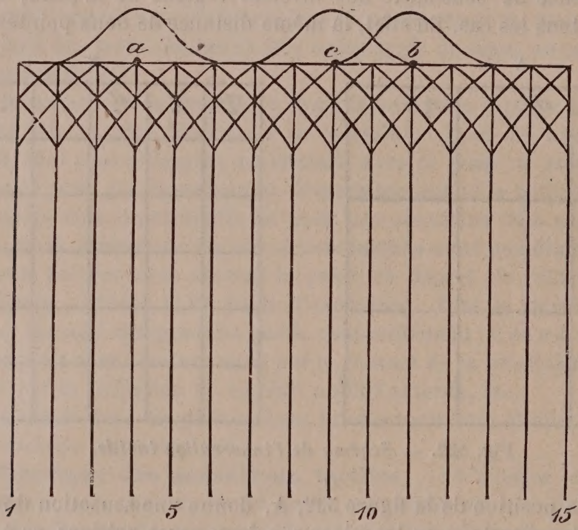



Fig. 533. — *Schéma de l'innervation tactile.*

tions (aveugles) deux excitations *b* et *c* puissent encore donner une sensation double; il suffit alors qu'il y ait simultanéité de deux sensations fortes, séparées par une sensation plus faible, sans avoir besoin de recourir à une lacune complète dans l'excitation sensitive.

Le nombre d'éléments inexcités ou moins excités nous permet de juger de la distance qui sépare les deux corps en contact avec la peau; aussi comprend-on facilement que, sur les régions plus pauvres en nerfs, les deux pointes ne donneront qu'une sensation simple pour le même écart des deux branches.

Quel est maintenant l'élément de la sensation tactile, l'unité tactile, si on peut s'exprimer ainsi? C'est probablement une sensation simple, analogue aux sensations qui constituent le fourmillement, ou à celles qu'on éprouve par la compression légère d'un nerf, le nerf cubital, par exemple, mais atténuée par l'épiderme. Il y aurait donc là, comme élément spécial, une fulguration légère, une sorte d'étincelle sensitive correspondante à l'excitation d'une fibre nerveuse isolée. La sensation tactile que, jusqu'ici, nous avons considérée comme simple, ne serait donc, dans ce cas, qu'une sensation composée d'un certain nombre d'unités, de même qu'un son qui nous paraît simple est, en réalité, composé de plusieurs sons et de plusieurs excitations nerveuses. Quand, d'un autre côté, l'excitation devient trop

intense, les fulgurations partielles se fusionnent en une sensation que nous appelons douleur.

Blix et Goldscheider, dans leur recherches sur les nerfs de température (voir plus loin) ont reconnu qu'il existe dans la peau certains points spéciaux, *points de pression*, qui sont spécialement sensibles à la pression quand on les touche avec une pointe mousse, tandis que les points voisins ne déterminent pas cette sensation spéciale. Goldscheider la compare à la sensation d'un petit grain dans la peau (*sensation de granulation*).

**Bibliographie.** — W. Camerer : *Vers. üb. den Raumsinn der Haut bei Kindern*, etc. (Zeitsch. f. Biol., XXVI, 1881). — O. Gaerttner : *Vers. üb. den Raumsinn der Haut bei Blinden* (id.). — R. Teuffel : *Ueber Veränderungen der Sensibilität der Bauchhaut wahrend der Schwangerschaft* (Zeitsch. f. Biol., XVIII, 1882). — Ph. Lussana : *De la sensibilité des parties privées de la peau* (Arch. ital. de biol., IV, 1883). — W. Camerer : *Vers. üb. den Raumsinn der Haut*, etc. (Zeitsch. f. Biol., XIX, 1883). — F. Kremer : *Ueber die Einwirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut* (A. de Pfl., XXXVII, 1883). — Rumpf : *Id.* (Verhandl. d. Congr. f. inn. Med., 1883). — J.-M. Granville : *On nerve vibration and nerve-excitation, or « stimulating percussion »* (Journ. of physiol., 1884). — H. Hoffmann : *Stereognostische Versuche*, etc. (Deutsch. Arch. f. kl. Med., XXXV, 1884). — Schmey : *Ueber Modificationen der Tastempfindung* (Arch. f. Physiol., 1884). — Rumpf : *Zur Physiol. und Pat. der Tastempfindung* (Arch. f. Psychiatrie, XX) — Fr. Keller : *Unt. üb. den Tastsinn der Haut*, Diss. Bonn, 1884. — R. Graber : *Unt. üb. den Einfluss galvan. Ströme auf den Tastsinn der Haut*, Diss. Bonn, 1884. — A.-M. de Voys : *Unt. üb. die farado-cutane Sensibilität*, Diss. Bonn, 1884. — R. Jacobi : *Die Collateral-Innervation der Haut* (Arch. f. Psychiatrie, XV, 1884). — J.-B. Haycraft : *Exp. with the sense of touch* (Journ. of physiol., VI, 1885). — Blaschko : *Zur Lehre von den Druckempfindungen* (Arch. f. Physiol., 1885). — G. Leubuscher : *Zur Localisation der Tastempfindung* (Jen. Zeitsch. f. Naturwiss, XX). — W. Camerer : *Die Methode der Aequivalente, angewandt zur Maasbestimmung der Feinheit des Raumsinnes* (Zeitsch. f. Biol., XXIII). — J. Loeb : *Unt. üb. den Fühlraum der Hand* (A. de Pfl., XLI) (1).

## Article II. — Sensations de température.

### I. — CONDITIONS DE PRODUCTION DES SENSATIONS DE TEMPÉRATURE.

**Procédés.** — Pour explorer la sensibilité thermique de la peau et des muqueuses, on emploie soit des réservoirs métalliques coniques et creux qu'on remplit d'eau à différentes températures, soit des objets métalliques pleins chauffés ou refroidis. Vintschgau a décrit sous le nom de *thermophore* un petit appareil pour exblorer la sensibilité thermique (*A. de Pfl.*, t. XLIII, p. 156). — Pour les *sensations doubles*, on peut employer l'*æsthésiomètre de Liégeois*. C'est un instrument construit sur le même principe que l'æsthésiomètre de la figure 530; seulement les pointes sont en rapport avec deux petits prismes creux qu'on remplit de liquide à une température donnée. — Eulenburg a imaginé un instrument ou *thermoæsthésiomètre*, dans lequel deux thermomètres sont appliqués sur la peau, l'un de ces thermomètres étant échauffé par un fil de platine mis en rapport avec une pile, jusqu'à ce que le sujet accuse une différence de température entre les deux thermomètres.

Les sensations de température ou mieux de chaleur ou de froid reconnaissent pour cause une variation *brusque* de température de la peau; la température de la peau, résultante immédiate de la température du sang qu'elle reçoit, est un peu au-dessous de la température des parties profondes, et supérieure, en général, la température de l'air ambiant ; aussi, sauf de rares exceptions, la peau subit : 1° une déperdition continuelle de calorique au profit de l'extérieur ; 2° un apport continu du calorique au dé-

(1) *A consulter :* Weber : *Tastsinn* (Wagner's Handworterb., 1849).

triment de l'intérieur. Cette perte et cet apport s'équilibrant, la température de la peau reste *constante*, et nous n'avons aucune sensation. Mais si l'équilibre se rompt brusquement, si la perte ou le gain sont trop intenses, cette variation impressionne les nerfs cutanés qui la transmettent aux centres nerveux, d'où sensation de température ; cette sensation se produit donc quand l'unité de surface de la peau reçoit ou perd, dans l'unité de temps, une quantité déterminée de calorique (non encore mesurée).

De ce qui précède, il résulte que la sensation de *froid* pourra reconnaître pour causes :

1° Un apport moindre de calorique de l'intérieur, exemple : diminution de l'afflux sanguin par rétrécissement des artères cutanées ;

2° Un abandon plus grand de calorique au milieu extérieur ; ainsi si l'on met en contact avec la peau un corps plus froid qu'elle, ou meilleur conducteur, ou plus froid que ceux qui la touchaient précédemment.

De même, la sensation de chaleur se produira :

1° Si la peau reçoit plus de calorique de l'intérieur (afflux sanguin) ;

2° Si elle en abandonne moins à l'extérieur ou si elle en reçoit de l'extérieur.

Tous les corps, quel que soit leur état, solide, liquide ou gazeux, sont susceptibles de déterminer des sensations de température ; deux choses seulement sont à considérer : la température du corps en contact et sa conductibilité. Si la température est trop basse ou trop élevée, la sensation de température disparaît pour faire place à la douleur. La conductibilité du corps joue aussi un rôle important. A température égale, les corps meilleurs conducteurs, les métaux par exemple déterminent, avec plus d'intensité les sensations de chaleur et de froid ; cette conductibilité peut même compenser des différences notables de température ; si l'air étant à 17°, on plonge la main dans de l'eau à 18°, on a une sensation de froid, quoique le corps en contact avec la main soit plus chaud ; mais l'eau est un meilleur conducteur que l'air, et la main perd, dans le même temps, une plus grande quantité de calorique. C'est pour la même raison qu'un morceau de métal paraît plus froid (ou plus chaud) qu'un morceau de bois à la même température.

### II. — CARACTÈRES DES SENSATIONS DE TEMPÉRATURE.

Les sensations de température sont de deux espèces ; sensation de froid, sensation de chaleur. Quoique leur cause soit essentiellement la même et qu'il n'y ait au fond que des différences de degré, l'esprit a la perception de deux sensations différentes ; quand ces deux sensations ont une très très grande intensité, elles se transforment bientôt en sensation de douleur qui, d'abord, a un caractère particulier pour la chaleur et pour le froid mais qui, au maximum d'intensité, prend pour les deux le caractère d'une brûlure.

Les sensations thermiques simultanées ou successives sont d'autant mieux perçues qu'il y a plus de différence de température entre les deux corps en contact avec la peau.

Certaines températures s'apprécient plus facilement que d'autres ; ainsi,

pour l'eau, on apprécie le mieux les différences de température de 27° à 33° ; puis entre 33° et 37°, puis entre 14° et 27°. Cette appréciation se fait en plongeant successivement le même doigt dans les deux liquides, ou successivement deux doigts symétriques ; on peut distinguer ainsi des différences de 1/6e de degré (Réaumur).

La durée des sensations de température dépasse la durée de l'application de l'excitant ; on a ainsi des sensations *consécutives* de froid et de chaud ; cette durée est même assez longue. Ainsi, si on met en contact, pendant quelque temps, le front avec un corps froid, un morceau de métal, par exemple, on a une sensation consécutive de froid assez prolongée, et cette sensation présente ce caractère particulier de n'être pas uniformément décroissante, mais de présenter des espèces de redoublements d'intensité (4 à 5).

L'intensité de la sensation dépend d'abord de la température même du corps en contact et de sa conductibilité, autrement dit de la rapidité du changement de température de la peau ; en second lieu, de l'étendue de la surface impressionnée ; de l'eau paraît plus chaude (ou plus froide) quand on y plonge la main entière que quand on y plonge le doigt seulement.

La localisation des sensations thermiques se fait toujours à la surface touchée ; mais cette localisation est moins nette et plus diffuse que celle des sensations tactiles.

Certaines muqueuses sont douées de la sensibilité à la température ; telles sont les muqueuses buccale, pharyngienne (le voile du palais fait percevoir des différences de deux degrés), la partie inférieure du rectum, etc. ; d'autres, comme les muqueuses stomacale, intestinale, utérine, etc., en sont tout à fait dépourvues. La sensibilité des muqueuses pour la température est, en général, moins développée que celle de la peau. Si, par exemple, pendant qu'on boit un liquide chaud, comme du café, on trempe la lèvre supérieure dans la tasse de façon que la partie cutanée de la lèvre soit en contact avec le liquide, on a immédiatement une sensation de brûlure.

L'influence de l'exercice, de l'habitude, de la fatigue, a été peu étudiée.

Les sensations de température peuvent être le point de départ de réflexes, différents pour les sensations de froid et de chaud : pour le froid, les réflexes portent surtout sur le système musculaire lisse (chair de poule) ou strié (frissons, claquements des dents) ; il faut distinguer dans ces cas l'effet réflexe de l'influence locale directe.

Les sensations thermiques, comme les sensations de contact, ont leur siège dans les parties superficielles de la peau ; ainsi elles disparaissent, comme ces dernières, dans les cicatrices superficielles du derme. Comme le contact a pour organes les corpuscules de Meissner, il est probable que les sensations de température ont pour siège le réseau nerveux de la couche de Malpighi, et cette hypothèse s'accorde avec la diffusion plus grande et la localisation moins bien définie des sensations de température.

Les sensations thermiques et les sensations tactiles ont, du reste, beaucoup de points de ressemblance ; si on recouvre la peau de collodion en laissant un trou central où la peau est à nu et qu'on fasse agir sur la peau tantôt le contact (pinceau, bâton, ouate), tantôt la chaleur (métal incandescent, lentille), la cause de la sensation est parfaitement reconnue à la paume de la main (le sujet en expérience

a naturellement les yeux fermés) ; mais sur le dos de la main, 6 fois sur 105 expériences, la chaleur est prise pour le contact, et, sur le dos, le nombre des erreurs atteint 12 sur 30 expériences (Wunderli et Fick). Cependant, d'un autre côté, les deux sensibilités, thermique et tactile, peuvent être abolies indépendamment l'une de l'autre.

**Théories nouvelles sur la sensibilité thermique.** — Les recherches récentes de Blix, Goldscheider, Herzen, ont fait envisager la sensibilité thermique sous un point de vue tout à fait nouveau. Cette sensibilité thermique n'est pas répartie uniformément, comme on le croyait, sur toute la surface cutanée. Elle est localisée en des points déterminés, très circonscrits, *points de température*, qui sont eux-mêmes de deux ordres et auxquels on peut donner le nom de *points de chaud* et *points de froid*. Si l'on explore avec des pointes mousses chaudes ou froides la surface cutanée, on voit que certains points ne donnent qu'une sensation de chaleur, d'autres qu'une sensation de froid, et si on marque ces points d'une couleur différente, on peut dresser facilement la topographie de ces deux ordres de points. On voit alors qu'ils sont disposés en lignes sinueuses ou rayonnées, et entremêlés les uns dans les autres ; mais jamais les deux sensations de chaleur et de froid ne sont produites par l'excitation du même point. Les excitations mécaniques ou électriques des points de température déterminent la sensation spécifique afférente au point excité.

Les points de température sont insensibles à la pression et à la douleur même quand l'excitation est déterminée par une chaleur intense (brûlure).

En général les points de froid dominent et il y a même des régions dans lesquelles les points de chaud manquent tout à fait. Goldscheider a dressé la topographie des points de température pour les principales régions du corps et le degré de leur sensibilité. En général la ligne médiane est très peu sensible, sauf pour le froid. Les parties les plus sensibles sont les paupières, la région mamillaire, le ventre, le bras, l'avant-bras, la cuisse ; certaines régions comme le genou, la région olécranienne, sont presque insensibles. Il n'y a pas toujours parallélisme entre la sensibilité à la chaleur et la sensibilité au froid, celle-ci est en général plus développée. Avec l'æsthésiomètre double les différences sont encore plus marquées, surtout à la jambe et au pied ; mais l'*écart minimum* est toujours plus considérable pour les points de chaud que pour les points de froid. En général la sensibilité thermique augmente de la périphérie vers le tronc ; c'est donc l'inverse de la sensibilité tactile.

Dans les membres engourdis par la compression du nerf, la sensibilité au froid disparaît quand la sensibilité à la chaleur persiste encore (Herzen).

On a vu plus haut (p. 591) qu'il y a dans la surface cutanée des points qui ne sont sensibles qu'à la pression, *points de pression*. On est donc porté à admettre, et c'est l'opinion de Goldscheider, qu'il y a des nerfs spéciaux pour le chaud, pour le froid et pour la pression. Il a vu en effet qu'on pouvait, en électrisant ou en comprimant un tronc nerveux (radial), avoir des sensations de chaleur ou de froid projetées à la périphérie cutanée.

**Bibliographie.** — M. Blix : *Exp. bidrag*, etc. (Upsal. Lakarefor. forhandl., 1883). — P. Lombard et L. Walton : *Beitr. zur Theorie der Wärmeempfindung* (Centralbl. f. med. Wiss., 1883). — M. v. Vintschgau : *Vortr. üb. den Temperatursinn* (Naturwiss. med. Ver. in Innsbruck, 1883). — M. Blix : *Exp. Beitr. zur Lösung der Frage über die specifische Energie der Hautnerven* (Zeitsch. f. Biol., XX, 1884). — J. Kesseler : *Unt. üb. den Temperatursinn*, Diss. Bonn, 1884). — S. Politzer : *On the temperature sense* (Journ. of physiol., V, 1884). — A. Eulenburg : *Ein neues Verfahren zur Temperatursinnmessung* (Centralbl. f. med. Wiss., 1884). — Id. : *Zur Temperatursinnmessung* (Monatsb. f. pr. Dermatol., 1885). — M. Blix : *Exp. Beitr. zur Lösung der Frage üb. die specifische Ener-*

*gie der Hautnerven* (Zeitsch. f. Biol., XXI, 1885). — A. Herzen : *Ueber die Spaltung des Temperatursinns in zwei gesonderte Sinne* (A. de Pfl., XXXVIII). — A. Goldscheider : *Ueber Wärme, Kälte-und Druckpuncte* (Arch. f. Physiol., 1885). — Id. : *Neue Thatsachen üb. die Hautsinnesnerven* (id.). — A. Eulenburg : *Zur Methodik der Sensibilitätsprufungen, bes. der Temperatursinnsprüfung* (Zeitsch. f. kl. Med., IX, 1885). — J. Donath : *Ueber die Grenzen des Temperatursinns*, etc. (Arch. f. Psychiatr., XV, 1885). — A. Goldscheider : *Hist. Unt. üb. die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen* (Arch. f. Physiol., 1886). — Id. : *Zur Dualität des Temperatursinnes* (A. de Pfl., XXXIX). — Id. : *Ueber die Topographie des Temperatursinns* (Arch. f. Physiol., 1887). — Id. : *Ueber die Reactionszeit der Temperaturempfindungen* (id.). — Id. : *Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung* (Arch. f. Psychiatr., XVIII).

# CHAPITRE VI

## SENSATIONS INTERNES

Les sensations internes se distinguent des sensations précédentes par leur indétermination, la difficulté de les localiser dans une région précise, et surtout par ce caractère essentiel qu'elles ne nous font connaître que des *états* de l'organisme, sans jamais nous mettre en rapport avec les objets extérieurs (1).

Ces sensations internes sont extrêmement multipliées ; chaque fonction pour ainsi dire s'accompagne de sensations particulières qui très souvent passent inaperçues à cause de leur faible intensité et grâce à l'habitude, mais qui deviennent perceptibles dès qu'elles acquièrent une certaine intensité et peuvent même, dans certains cas, arriver à un degré de violence insoutenable pour l'organisme. Ces sensations internes sont de deux ordres : les unes correspondent au non-exercice de la fonction ; ainsi, qu'on retienne pendant quelque temps sa respiration, on sentira bientôt une gêne considérable de la région pectorale (attaches du diaphragme), un besoin de respirer qui, à la longue, devient intolérable ; la faim, la soif, l'envie de dormir, etc., sont des sensations du même ordre, et on leur donne, en général, le nom de *besoins*. A un degré très léger d'intensité, ces besoins ont quelquefois un caractère agréable (appétit, besoin sexuel), mais dès qu'ils atteignent une certaine force, ils deviennent rapidement désagréables, douloureux. Quelques-uns, comme la nausée, par exemple, sont toujours désagréables.

Une seconde catégorie de sensations internes correspond à l'exercice des fonctions ; ainsi quand, après avoir retenu notre respiration, nous respirons largement, la pénétration de l'air dans les voies aériennes s'accompagne d'une sensation de bien-être, de courant d'air pur dans les poumons ; la satisfaction de la faim et de la soif, l'exercice musculaire, etc., nous offrent le même genre de sensations qui peuvent atteindre une intensité très grande, comme dans les sensations voluptueuses du coït. On peut les appeler *sensations internes fonctionnelles*. Je ne parlerai ici que des *sensations musculaires*.

(1) Cependant cette distinction n'est pas absolue ; le sens musculaire, par exemple, offre, à ce point de vue, la transition entre les sensations spéciales et les sensations internes.

Enfin la *douleur*, avec ses manifestations multiples, constitue un troisième groupe de sensations internes.

Nous allons passer rapidement en revue chacun de ces groupes de sensations internes.

### I. — BESOINS.

La *faim*, quoique assez vaguement localisée, paraît avoir son siège dans la région épigastrique. Au début, la sensation de la faim est agréable (appétit), puis elle devient peu à peu douloureuse et même atroce (sensations de tiraillement, de torsion, de pincement de l'estomac) avant même que la résorption des produits de la digestion ait pu se faire ; l'introduction de substances non digestibles peut la suspendre pour quelque temps ; il en est de même de l'usage de l'alcool, du tabac, de l'opium. La sensation de la faim paraît due en partie aux contractions des fibres musculaires stomacales, en partie peut-être aussi aux nerfs sensitifs de la muqueuse ; en tout cas, la section des pneumogastriques, chez les chiens, n'abolit pas la sensation de la faim (Sédillot), ce qui semble indiquer, au moins dans certaines conditions, une origine centrale, sans qu'on puisse encore préciser le siège de ce centre nerveux. Il doit cependant être placé dans la moelle allongée, car les fœtus anencéphales tètent et ont, par conséquent, la sensation de la faim.

La *soif* se localise dans le pharynx et dans la bouche, spécialement à la base de la langue et au palais, et la sécheresse qui la caractérise se fait surtout sentir quand ces organes se mettent au contact l'un de l'autre. Cette sensation a pour conditions, soit une diminution de la quantité d'eau de tout l'organisme, comme à la suite de sueurs abondantes ou de diarrhée, soit une sécheresse de la muqueuse par causes purement locales, respiration par la bouche, arrêt de salivation, etc. Les conditions nerveuses de la sensation de la soif sont encore peu connues. Elle n'est pas abolie par la section des glosso-pharyngien, pneumogastrique, lingual (Longet, Schiff) ; peut-être doit-elle être rapportée à l'excitation de filets sympathiques. Schiff en fait une sensation générale qu'il est impossible de rapporter à des nerfs particuliers.

Il n'y a pas lieu de donner ici une description spéciale des autres besoins.

### II. — SENSATIONS MUSCULAIRES ET SENSATIONS DE MOUVEMENT.

Les sensations musculaires forment une catégorie à part dans les sensations internes. Ces sensations sont de plusieurs ordres que je passerai successivement en revue.

**Sensations organiques des muscles.** — A l'état normal, les muscles ne sentent pas le contact. Les excitations mécaniques ou chimiques appliquées sur les muscles (piqûre, section, cautérisation, brûlure, etc.) ne produisent non plus aucune sensation particulière et aucune douleur. Cependant quand une pression très forte est exercée sur un muscle, abstraction faite de toute

sensation cutanée, il semble en résulter une sorte de douleur sourde particulière. L'électricité, au contraire, surtout sous forme de courants induits, éveille dans les muscles une sensation vague et faible qui peut pour des courants assez forts aller jusqu'à la douleur (*sensibilité électro-musculaire* de Duchenne). Cette sensibilité n'est pas due, comme le croyait Remak, à l'excitation des nerfs de la peau, car Duchenne l'a constatée en électrisant directement le grand pectoral mis à nu dans un cas d'amputation du sein.

Les sensations qui accompagnent la *fatigue* musculaire ou les contractions de certains muscles (*crampes* des muscles du mollet, *douleurs* utérines, etc.) nous montrent aussi des exemples de sensations musculaires localisées dans le muscle même. Dans ces conditions le muscle peut devenir sensible aux excitations mécaniques; ainsi la pression sur des muscles fatigués détermine une douleur vive.

**Besoins.** — Un certain nombre d'actes spéciaux sont précédés de sensations particulières qui peuvent être rattachées en tout ou en partie à des sensations musculaires. Telles sont les sensations musculaires du plancher buccal qui précèdent le bâillement, les sensations oculaires qui accompagnent l'envie de dormir (releveur de la paupière supérieure et globe oculaire), les sensations qui caractérisent le besoin de respirer, le besoin d'uriner, le besoin d'aller à la selle, etc. Les sensations musculaires entrent aussi probablement comme élément constituant dans un certain nombre de besoins de nature plus complexe, tels que la nausée, la faim, le besoin génital, etc. Enfin il existe un véritable besoin d'exercice musculaire, comme il y a un besoin de respirer ou de prendre des aliments. L'inaction prolongée d'un muscle ou d'un groupe de muscles amène des sensations particulières qui deviennent à la longue intolérables et qui ne s'apaisent que par l'exercice. Ce besoin d'activité, qui répond à ce que Bain a appelé à tort du nom d'*activité musculaire spontanée*, et dont les conditions organiques sont encore mal déterminées, est surtout prononcé chez les enfants et se traduit par des mouvements qui n'ont d'autre but que le mouvement lui-même.

**Sensations musculaires fonctionnelles.** — A l'exercice du mouvement et à la contraction musculaire correspondent un certain nombre de sensations qu'on a désignées sous les noms de *sens musculaire*, *conscience musculaire*, *sentiment de l'activité musculaire*, etc.

Les sensations musculaires fonctionnelles nous font connaître tous les modes et les degrés divers de la contraction musculaire.

Le premier degré est constitué par ces sensations à peine conscientes qui correspondent à la *tonicité* musculaire, c'est-à-dire à ce degré léger de tension dans lequel se trouvent continuellement nos muscles. C'est grâce à elles que nous pouvons produire immédiatement et sans hésitation la contraction nécessaire pour un mouvement déterminé. C'est à cette sensation vague, à peine consciente dans les conditions ordinaires, que je serais disposé à rattacher ce sentiment de *lourdeur* ou de légèreté (*euphorie*) qu'on ressent sous certaines influences atmosphériques et dans certains états nerveux.

A un degré plus avancé nous trouvons des sensations musculaires plus nettes et mieux définies. Elles nous font connaître :

1° L'*énergie* de la contraction, c'est-à-dire la force avec laquelle le muscle se contracte; c'est par ce moyen que nous apprécions, *en les soupesant*, le poids des objets et la résistance que les corps extérieurs opposent à la contraction musculaire (*sens de la force musculaire* de Weber). Quand la contraction musculaire se produit sans soulèvement d'un poids, nous rapportons la sensation à la partie mise en mouvement, au doigt par exemple, dans la contraction des fléchisseurs; quand, au contraire, nous soulevons un poids, nous rapportons la sensation à l'objet soulevé; puis à mesure que la fatigue vient, la sensation de l'objet disparaît pour faire place à la sensation musculaire;

2° L'*étendue* du raccourcissement ou l'excursion du mouvement (précision du mouvement);

3° La *rapidité* de la contraction (agilité du mouvement) et le *rythme* du mouvement;

4° La *durée* du mouvement;

5° La *direction* du mouvement; cette notion est une notion complexe due à l'adjonction de sensations tactiles et visuelles;

6° La *position* des membres et du corps; ce n'est plus là seulement une sensation de contraction musculaire, mais souvent aussi une sensation de tension passive des muscles, comme dans le décubitus dorsal ou quand la position d'un membre a été produite par une cause extérieure et sans intervention de contraction musculaire; c'est grâce à ces sensations que nous savons, même dans l'obscurité et sans l'intervention du toucher ou de la vue, la position occupée dans l'espace par nos membres. On a donné aussi à cette notion le nom de *sens de stabilité*, *sens de l'équilibre*. Cette notion joue un très grand rôle daus la station, la marche, et, en général, dans tous les mouvements que nous exécutons (1).

L'interprétation des phénomènes de sensibilité musculaire a donné lieu à des controverses qui ne sont pas encore terminées.

**Sentiment d'innervation centrale.** — Pour Bain et quelques autres auteurs il n'y a pas de sensibilité musculaire spéciale; nous connaissons uniquement la quantité d'innervation envoyée au muscle ou l'intensité de l'excitation partie des centres nerveux; nous avons la notion de la contraction voulue et non de la contraction exécutée ; nous percevons l'intention et non le fait. Cette théorie me semble devoir être admise en se basant sur certains faits pathologiques et expérimentaux. On a en effet observé des cas dans lesquels la notion de la situation des membres était conservée, malgré l'abolition de la sensibilité cutanée et de la sensibilité organique des muscles. Les sensations que l'on éprouve dans les membres amputés apportent aussi un appui en faveur de cette opinion. Les sujets ont la sensation de leur main absente par exemple et de la situation de cette main; ils

(1) Les procédés d'appréciation des diverses formes de sensibilité musculaire sont naturellement indiqués par ces formes mêmes, et ne nécessitent pas de description spéciale. Je me contenterai de signaler ici l'appareil employé par Leyden pour apprécier le sens de la force musculaire chez les ataxiques. Il faut distinguer le cas dans lequel le poids est *soupesé*, c'est-à-dire soulevé par la contraction musculaire pour en apprécier la grandeur, et le cas où il agit par simple tension des muscles et en l'absence de toute contraction volontaire. L'étude des divers modes de sensibilité musculaire, beaucoup trop négligée pendant longtemps, présente une grande importance physiologique et pathologique.

peuvent fléchir ou étendre les doigts, toucher le pouce avec l'index, quoique les muscles qui opèrent ces mouvements fassent complètement défaut. Weir-Mitchell a pu même, en électrisant les troncs nerveux, déterminer des sensations de mouvement dans des membres amputés depuis longtemps. Bernhardt a fait une expérience qui semble parler au premier abord en faveur de la nature *psychique* du sens musculaire ; en faradisant les muscles à travers la peau, il a constaté que le sujet en expérience avait beaucoup de difficulté pour reconnaître la différence des poids qu'on lui faisait soulever, différence qu'il appréciait facilement quand la contraction était volontaire. Mais d'une part il est très possible que les courants faradiques diminuent la sensibilité tactile (voir ci-dessus), et d'autre part les expériences de Bernhardt, répétées plus récemment par Ferrier et Lauder Brunton ne sont pas très concluantes et ont donné des résultats variables.

Ce sentiment d'innervation centrale a été nié d'une façon absolue par beaucoup de physiologistes, en particulier par W. James. En tout cas, si cette notion de la contraction *voulue* est réelle, elle n'est pas la seule et ne suffit pas pour expliquer tous les phénomènes.

**Innervation musculaire sensitive.** — L'existence de nerfs sensitifs dans les muscles et les tendons est aujourd'hui démontrée, et on peut admettre avec Arnold, Brown-Séquard, etc., que ces fibres centripètes, allant des muscles aux centres nerveux transmettent à ces centres la sensation de la contraction musculaire faite et exécutée.

Outre les filets moteurs, tous les muscles en effet reçoivent des filets nerveux sensitifs, et quelques muscles, les muscles de l'œil par exemple, en contiennent une assez forte proportion. Quoique la terminaison de ces nerfs sensitifs dans les muscles ne soit pas encore parfaitement connue, on ne peut mettre en doute leur existence, comme le prouvent les recherches récentes de Sachs, Tschiriew, Golgi, etc., Cl. Bernard avait déjà vu chez la grenouille et chez le chien qu'après la section des racines postérieures des nerfs des membres postérieurs, les mouvements avaient perdu leur assurance et leur précision, tandis qu'après la section des nerfs cutanés seuls ou après l'arrachement de la peau (grenouilles), les mêmes troubles de mouvement ne se produisaient pas. Du reste les phénomènes de la fatigue musculaire, de la crampe, ne peuvent guère s'expliquer que par la présence de fibres nerveuses sensitives. Les expériences de Sachs me paraissent en avoir donné la démonstration physiologique. Il a vu sur la grenouille empoisonnée par la strychnine (pour augmenter l'excitabilité réflexe) l'excitation du bout central du nerf musculaire du couturier produire des crampes réflexes, même après la section des racines antérieures ; l'excitation par l'ammoniaque de la coupe du couturier dans sa partie dépourvue de nerfs produit le même effet, preuve que la contraction musculaire, *à elle seule*, suffit pour exciter les nerfs sensitifs musculaires. François-Franck, qui a répété les expériences de Sachs, est arrivé aux mêmes résultats ; il a vu aussi le simple contact de la coupe du muscle déterminer une contraction tétanique, et s'est assuré que la crampe réflexe n'était pas due à l'ébranlement communiqué aux parties voisines par l'attouchement ; car après la section du nerf du couturier, elle ne se produisait plus. Enfin Sachs, après la section des racines antérieures du nerf sciatique chez la grenouille, a constaté la présence de quelques fibres nerveuses intactes à une époque où toutes les fibres motrices étaient dégénérées ; ces fibres intactes devaient donc appartenir à des filets sensitifs. Les *réflexes tendineux* dont il a été parlé page 516, t. I, démontrent aussi l'existence de fibres centripètes allant des muscles à la moelle en passant par les racines postérieures.

Au delà des racines postérieures, le trajet des nerfs sensitifs des muscles est à peu près inconnu. Il est probable que dans la moelle les impressions musculo-sensitives passent par les cordons postérieurs et peut-être par une partie des cordons latéraux ; mais dans le bulbe, la protubérance et la capsule interne, le lieu de leur passage est absolument ignoré aussi bien du reste que leurs centres encéphaliques ganglionnaires ou corticaux.

**Rôle des sensations tactiles et articulaires dans les sensations musculaires.** — Les sensations tactiles et articulaires de la région cutanée et de l'articulation mises en mouvement interviennent aussi dans ce qu'on appelle sensations de mouvement, et quelques auteurs éliminent même complètement la part de la sensibilité musculaire proprement dite. Pour les uns, nous ne connaîtrions la contraction d'un muscle que par les sensations engendrées dans la peau ou la muqueuse qui le recouvre (Schiff, Aubert, Kammler, Trousseau) ; ce serait donc une pure sensation tactile. Rauber a modifié l'hypothèse, qui ne pouvait s'appliquer aux muscles profonds et aux muscles viscéraux (diaphragme, etc.), en affectant à la sensibilité dite musculaire les corpuscules de Pacini, corpuscules qui seraient comprimés pendant la contraction musculaire. Il a étudié les dispositions de ces corpuscules de Pacini dans les muscles et principalement dans les membres, et chez le chat il a observé des signes de douleur par leur compression ou par celle des muscles auxquels ils correspondent. En paralysant ces corpuscules par la section des nerfs dans les espaces interosseux des membres antérieurs ou des membres postérieurs du chat, il a constaté de la lenteur et de l'incertitude des mouvements, des troubles de la marche, des attitudes anormales des membres, tandis que ces phénomènes ne se présentaient pas quand les mêmes plaies étaient faites, mais sans section des nerfs. L'hypothèse de Rauber me paraît se réaliser dans certains cas, et il est très probable, en effet, que c'est là l'usage des corpuscules de Pacini qu'on trouve dans le voisinage des articulations ; mais elle ne suffit pas non plus pour tout expliquer (1). Il est en effet beaucoup de muscles dans le voisinage desquels on ne trouve pas de corpuscules de Pacini ; il est vrai que dans ces cas Rauber invoque d'autres dispositious qui produiraient le même résultat en permettant de mesurer la contraction musculaire, et il rentre ainsi pour certains muscles dans l'hypothèse de Schiff et d'Aubert. Il est cependant difficile d'admettre que de simples sensations tactiles de la conjonctive, par exemple, puissent expliquer la graduation et la précision si remarquable des contractions des muscles de l'œil. Il en est de même aussi pour les muscles du larynx. J'ai fait du reste sur cet organe l'expérience suivante, qui me paraît tout à fait démonstrative. En paralysant la sensibilité de la muqueuse des cordes vocales par la cocaïne chez un chanteur exercé j'ai constaté que la voix n'était pas sensiblement altérée.

Le rôle des sensations tactiles dans les divers modes de sensibilité musculaire et spécialement dans l'appréciation des poids a été mis en lumière par les expériences de Weber, de Goldscheider et de Bloch, quoique ce dernier auteur ait réduit dans de trop grandes limites la part de la sensibilité musculaire proprement dite.

En résumé, en faisant abstraction des sensations organiques des muscles qui forment une catégorie à part, la sensibilité musculaire fonctionnelle me paraît consister en un complexus composé d'une part de ce sentiment d'innervation centrale qu'il me paraît impossible de nier, et d'autre part de sensations afférentes multiples, musculo-tendineuses, tactiles et articulaires, les premières jouant ordinairement le rôle prédominant.

(1) Lewinsky fait intervenir surtout la sensibilité des surfaces articulaires aux divers degrés de pression.

### III. — DOULEUR.

La douleur n'est pas la simple exagération d'une sensation normale ; elle apparaît bien, il est vrai, quand la sensation acquiert une intensité trop forte, mais il s'y ajoute quelque chose de nouveau, un élément particulier qui se superpose à la sensation primitive.

La sensation de douleur se montre surtout dans les organes qui sont doués de la sensibilité tactile ; mais on la rencontre aussi dans les muscles et dans les organes qui, à l'état normal, ne nous donnent aucune sensation, os, viscères, etc. Elle est moins accentuée et se présente moins fréquemment dans les nerfs des sens spéciaux, mais elle y existe cependant, quoique certains physiologistes prétendent le contraire ; la fatigue rétinienne par exemple n'est qu'une forme de douleur. On peut donc dire d'une façon générale que toutes les parties pourvues de nerfs peuvent devenir le siège de sensations douloureuses.

Au point de vue de la production de la douleur, les organes peuvent se comporter de deux façons : les uns, comme la peau, la cornée, etc., sont sensibles aux excitations provenant de l'extérieur ; la piqûre, la section, etc., y déterminent de la douleur ; les autres, au contraire, comme les muscles, peuvent être piqués, coupés, dilacérés, sans qu'il y ait douleur ; ils sont, comme on dit, insensibles, quoique cependant ils puissent être le siège de douleurs par cause interne, comme celles de la crampe, de la fatigue.

La localisation des sensations douloureuses se fait, en général, d'une façon peu précise. Quelquefois, il est vrai, elles se fixent dans un point déterminé ou suivent les ramifications nerveuses, mais le plus ordinairement et surtout quand elles occupent les organes profonds, elles sont diffuses et ne peuvent être exactement localisées.

L'intensité de la douleur dépend de l'intensité de l'excitation et de sa durée d'application, de l'excitabilité de l'individu et de celle de la partie impressionnée ; la quantité de fibres nerveuses excitées a aussi une très grande importance. Si on plonge le doigt dans de l'eau à 49°, on ne ressent aucune douleur ; si on y plonge la main tout entière, on a une sensation de brûlure.

La douleur présente, suivant les régions, le mode d'excitation, etc., des différences de caractère que nous exprimons par les dénominations les plus variées ; mais, jusqu'ici, nous ignorons tout à fait à quelles conditions organiques des nerfs correspondent ces variétés de la sensation douleur, et il nous est impossible de dire pourquoi une douleur est aiguë, lancinante, térébrante, pongitive, etc.

La question de savoir s'il y a, pour les sensations de douleur, des nerfs spéciaux indépendants des autres nerfs sensitifs, n'est pas encore tranchée. Les faits pathologiques tendraient à le faire admettre ; on trouve, en effet, des cas dans lesquels la sensibilité tactile est conservée, la sensibilité à la douleur étant abolie, et inversement ; autrement dit, il peut y

avoir analgésie sans anesthésie, et anesthésie sans analgésie (Voir *Centres nerveux*).

**Bibliographie des sensations internes.** — H. Nothnagel : *Durst und Polydipsie* (Arch. f. pat. Anat., LXXXVI, 1881). — W. Nahlowsky : *Das Gefühlsleben*, 1884. — E. Kröner : *Gemeingefühl und sinnliches Gefühl* (Vierteljahr. f. wiss. Philos., XI). — O. Külpe : *Zur Theorie der sinnlichen Gefühle* (Vierteljahrs. f. wiss. Philos., XI).

**Bibliographie des sensations musculaires.** — M. Blix : *Ett enkelt färfaringsält att bestämana muskelsinnets skärpa* (Upsal. läkar. för. förhandl., XIX, 1884). — M. Sternberg : *Zur Lehre von den Vorstellungen über die Lage unserer Glieder* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — H. Hoffmann : *Stereognost. Versuche*, etc. (D. Arch. f. kl. Med., XXXV et XXXVI). — L. Mackenzie : *Recent discusion on the muscular sense*, Mind, 1887. — K. Schafer : *Ueber die Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn* (A. de Pfl., XLI). — P. Sollier : *Le sens musculaire* (Arch. de neurol., XIV). — Beaunis : *Une expér. sur le sens musculaire* (Soc. de psychol. physiol., 1887). — Ch. Bastian : *The muscular sense* (Brain, 1887). — E. Gley et L. Marillier : *Exp. sur le sens musculaire* (Rev. phil., XII). — E. Hitzig : *Ein Kinesiästhesiometer*, etc. (Neur. Cbl., 1888 (1).

---

# DEUXIÈME SECTION

## PHYSIOLOGIE DES NERFS

---

## CHAPITRE PREMIER

### NERFS RACHIDIENS

**Procédés. — Mise à nu des racines rachidiennes.** — 1° *Grenouille.* On met a découvert les derniers arcs vertébraux par l'incision de la peau et la dissection des muscles des gouttières; on coupe ensuite de chaque côté, avec des ciseaux fins et assez forts, le dernier arc vertébral, puis les suivants en prenant bien garde de léser la moelle; les racines antérieures sont cachées par les postérieures; la neuvième est très volumineuse; la dixième est très fine et accolée au fil terminal; les septième, huitième et neuvième forment l'ischiatique qui fournit le nerf sciatique et le nerf crural. (Voir *Laboratoire de physiologie.*) On peut alors sectionner isolément chaque racine. — 2° *Chien.* Chez le chien, on peut opérer sur la deuxième paire cervicale sans ouvrir le canal vertébral; si on opère sur la région lombaire, il faut ouvrir le canal rachidien. (Voir *Moelle.*) Après avoir laissé reposer l'animal, on explore la sensibilité des racines et on peut les sectionner isolément. Le procédé est le même chez le chat, le lapin, le cochon d'Inde, etc.

**Section du grand nerf auriculaire** (*lapin*). — Il se trouve en arrière de la face postérieure de l'apophyse transverse de l'atlas, au côté interne et ensuite au côté postérieur du cleido-mastoïdien; il est recouvert immédiatement par l'aponévrose cervicale.

**Section du nerf phrénique** (*lapin*). — 1° *A son origine* (voir *Section des branches du plexus brachial*). — 2° *A la partie inférieure du cou.* On incise la peau sur la ligne médiane; le nerf se trouve en dehors des insertions du sterno-mastoïdien, au niveau du bord supérieur de la première côte, au confluent de la veine jugulaire externe et de la sous-clavière.

(1) *A consulter :* Weber : *Tastsinn* (Wagner's Handworterb). — Duchenne de Boulogne : *Rech. électro-pat.* (Acad. de méd., 1853). — Sachs : *Phys. und an. Unt.* (Arch. f. Anat., 1874). — Lecat : *Traité des sensations*, 1767. — Purkinje : *Sinne im Allgemeinen* (Wagner's Handwort., 1849). — Ch. Richet : *Rech. exp. et cliniques sur la sensibilité*, 1877.

**Section des nerfs d'origine du plexus brachial** (*lapin*). — 1° *Cinquième et sixième nerfs cervicaux gauches.* Position dorsale ; le membre supérieur est tiré en bas ; la tête et le cou sont inclinés du côté opposé ; l'incision cutanée tombe sur l'épine de l'omoplate ; on sectionne le releveur de l'omoplate et la partie supérieure du trapèze dans la direction de leurs fibres ; le cinquième nerf cervical se trouve en avant des scalènes antérieur et moyen ; on s'oriente sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales. — 2° *Huitième nerf cervical et premier dorsal* (*à droite*). Position dorsale ; on incise la peau sur la ligne médiane ; on détache les muscles pectoraux de leurs attaches au sternum ; on met à découvert la veine et l'artère sous-clavière qu'on récline en haut et en travers ; le tronc provenant des deux nerfs cherchés se trouve au-dessus, en arrière et en avant du scalène antérieur. (Voir *Krause, Anat. des Kaninchens.*)

**Section du nerf médian** (*lapin*). — On incise la peau à la partie moyenne du bras, parallèlement au bord interne du biceps ; le nerf est sous l'aponévrose en avant de l'artère humérale et du nerf cubital.

**Section du nerf crural.** — Le nerf a les mêmes rapports que chez l'homme.

**Section du nerf sciatique.** — On le trouve à la partie supérieure et moyenne de la cuisse, entre le biceps et le demi-membraneux. On peut aussi le découvrir plus haut en traversant les fibres des muscles fessiers.

### 1. — Racines des nerfs rachidiens.

1° *Racines postérieures* (1). — Les racines postérieures sont *sensitives* (sensibilité à la douleur, sensibilité tactile, transmission des impressions excito-réflexes). Après la section de ces racines, les parties qui reçoivent leurs nerfs des racines sectionnées sont insensibles ; si on excite (électricité, piqûre, etc.) le bout périphérique, aucun phénomène ne se produit ; si on excite le bout central, il y a des signes de douleur (cris, mouvements) ou simplement des mouvements réflexes. La transmission dans les racines postérieures est donc centripète. En outre, la section de ces racines n'abolit pas la motilité dans les parties correspondantes. En effet, si, après leur section, on pique la peau d'une autre région, des mouvements se produisent dans la région qui correspond aux racines sectionnées. L'excitabilité des racines postérieures disparaît très vite après la mort.

2° *Racines antérieures.* — Des expériences analogues montrent que ces racines sont *motrices*. Après leur section, les parties innervées par elles ont perdu leurs mouvements ; l'excitation du bout central ne produit rien, l'excitation du bout périphérique amène des contractions énergiques. Ces contractions peuvent se montrer dans les muscles lisses comme dans les muscles striés. Leur section détermine aussi des troubles de mouvement, mais qui sont dus à l'absence des impressions sensitives qui règlent les mouvements dans les conditions ordinaires (D. Baldi). D'après Steinmann, E. Cyon, etc., l'excitabilité des racines antérieures serait sous l'influence des racines postérieures ; celles-ci enverraient aux racines antérieures des excitations continuelles qui maintiendraient la tonicité musculaire, de sorte que, après leur section, la hauteur de contraction des muscles diminuerait. Si on adapte au myographe de Marey un muscle (gastrocnémien de grenouille) chargé d'un poids (de 20 à 30 grammes), dès qu'on coupe les racines postérieures, la courbe tracée indique un allongement du muscle (E. Cyon). Ces résultats ont été contredits par plusieurs observateurs.

(1) Les fonctions des racines rachidiennes, entrevues par Ch. Bell, en 1811 (*Lois de Bell*), ont été démontrées par Magendie, en 1822.

D'après Marcacci même, l'excitabilité des racines antérieures augmenterait notablement après la section des racines postérieures. L'excitabilité des racines antérieures persiste assez longtemps après la mort.

Les racines antérieures contiennent en outre une partie des fibres *vaso-motrices* (Voir *Nerfs vaso-moteurs*), des fibres sécrétoires, des fibres trophiques.

**Sensibilité récurrente.** — Magendie et Cl. Bernard ont constaté que les racines antérieures sont aussi sensibles ; seulement cette sensibilité présente des caractères particuliers ; elle disparaît après la section de la racine postérieure correspondante ; il semble donc que cette sensibilité lui vienne de la racine postérieure ; en outre, elle paraît lui venir des filets récurrents qui partent du ganglion de la racine postérieure et arrivent à la racine antérieure par son bout périphérique ; aussi si, la racine postérieure restant intacte, on coupe la racine antérieure, son bout périphérique reste sensible, tandis que son bout central est insensible. L'épuisement fait disparaître très vite la sensibilité récurrente. Le lieu où se fait la récurrence du filet sensitif postérieur pour gagner la racine antérieure est encore indéterminé. D'après Cl. Bernard, la communication des racines se ferait à la periphérie, car la section des nerfs mixtes provenant de la jonction des deux racines abolit la sensibilité récurrente. Le fait a été mis hors de doute par les expériences d'Arloing et Tripier. Ces physiologistes ont démontré que des filets nerveux *récurrents* associaient à la périphérie, non seulement les nerfs sensibles aux nerfs moteurs, mais encore les nerfs sensibles entre eux. En effet ils ont vu persister la sensibilité du bout périphérique d'un nerf collatéral d'un doigt jusqu'au moment où le dernier collatéral du même doigt a été coupé. Mais cette sensibilité récurrente disparaît en remontant sur les troncs nerveux, parce que ces fibres récurrentes ne remontent que jusqu'à un certain niveau dans le nerf sensitif. A. Bouchard a constaté chez quelques animaux, mouton, lapin, des filets récurrents se rendant directement de la racine postérieure à la racine antérieure. Bert et Marcacci ont constaté, chez le chien et le chat, que chaque racine lombaire innerve un groupe musculaire fonctionnel. Si les différentes parties d'un muscle ont des fonctions différentes, ce muscle est fourni par des racines différentes.

D'après Brown-Séquard, les fibres nerveuses affectées à la sensibilité musculaire passeraient aussi par les racines antérieures ; chez la grenouille les mouvements volontaires persisteraient avec leur précision habituelle après la section des racines postérieures ; mais l'expérience n'a pas donné le même résultat à d'autres physiologistes.

Les lois suivantes régissent la distribution des fibres des racines rachidiennes :

1° Les fibres fournies par une racine ne paraissent pas dépasser la ligne médiane ;

2° Chaque muscle ou chaque région cutanée reçoit ses fibres nerveuses de plusieurs racines, de sorte qu'une section d'une seule racine n'amène pas une paralysie complète ;

3° Les racines antérieures sont en rapport réflexe avec les racines postérieures correspondantes (1).

Les altérations qui succèdent à la section des racines rachidiennes ont été étudiées page 621, t. I.

(1) Béclard rattache la sensibilité récurrente à la contraction musculaire brusque et de la nature des crampes produite par l'excitation de la racine antérieure.

### 2. — Nerfs rachidiens.

Les nerfs rachidiens peuvent contenir : 1° des filets provenant des racines postérieures ; 2° des filets provenant des racines antérieures ; 3° des filets sympathiques, et leurs propriétés physiologiques dériveront nécessairement de la proportion de ces différents filets dans le nerf. On les distingue habituellement en sensitifs, moteurs et mixtes ; mais il ne faut pas oublier que les nerfs sensitifs contiennent aussi des fibres vaso-motrices, et que les nerfs moteurs renferment très probablement des nerfs de sensibilité musculaire en outre des filets vaso-moteurs des muscles.

Il n'y a donc pas lieu de traiter à part la physiologie des nerfs rachidiens, puisqu'elle se confond avec la physiologie des nerfs sensitifs, moteurs et vasculaires.

**Bibliographie.** — P. Véjas : *Ein Beitrag zur Anat. und Physiol. der Spinalganglien*, 1883. — P. Bert et A. Marcacci : *Comunicazione prev. sulla distribuzione delle radici motrici*, etc. (Sperim., XLVIII). — D. Ferrier et F. Yeo : *The functional relations of the motor roots* (Proceed. Roy. Soc., XXXII). — Kanellis : *Infl. des racines sensitives sur l'excitabilité des racines motrices* (C. rendus, XCVI). — M. Joseph : *Zur Physiologie der Spinalganglien* (Neur. Cbl., 1887). — Pregaldino : *Contrib. à l'ét. des ganglions intervertébraux* (Acad. de Belg., 1887). — Dario Baldi : *Effetti della recisione delle radici posteriori sui movimenti*, 1885 (1).

# CHAPITRE II

## NERFS CRANIENS

### 1. — Nerf olfactif.

**Procédés.** — Pour détruire les lobes olfactifs ou les nerfs olfactifs avant leur passage à travers les trous de la lame criblée, on applique une couronne de trépan sur le frontal et on peut arriver facilement sur les nerfs. (Valentin, Magendie, Schiff.) Leur destruction se fait facilement chez la grenouille. (Colasanti, Exner.)

Le nerf olfactif est le nerf de l'odorat. Après sa destruction, l'animal ne peut plus percevoir les odeurs, mais il est encore sensible aux excitants tactiles, comme l'ammoniaque. Magendie, reprenant une opinion déjà émise par Diemerbrock et Méry, a prétendu que l'odorat survivait à la destruction des nerfs olfactifs; mais ses expériences ont été contredites par presque tous les physiologistes. Cl. Bernard fait bien à ce sujet quelques réserves en se basant sur un cas d'absence congénitale des nerfs olfactifs avec conservation probable (?) de l'odorat (cas de Marie Lemens. Cl. Bernard : *Leçons sur la phys. et la path. du système nerveux*, t. II, p. 226 et suivantes).

(1) *A consulter :* Ch. Bell : *Idea of a new anatomy of the brain*, etc., 1811. — Magendie : *Exp. sur les fonctions des racines des nerfs rachidiens* (Journ. de physiol., 1822). — Cl. Bernard : *Rech. sur les causes qui peuvent faire varier la sensibilité récurrente* (Comptes rendus, 1847). — Longet : *Note sur la sensibilité récurrente.* — Arloing et Tripier : *Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés* (Arch. de physiol., 1876).

Ces nerfs s'atrophient chez les vieillards (Vulpian, Prevost) (1). L'excitation électrique du nerf olfactif détermine des sensations olfactives.

**Bibliographie.** — A. Gourewitsch : *Ueber die Beziehung des Nervus olfactorius zu den Athembewegungen*, Diss. Bern., 1883. — E. Aronsohn : *Ueber electrische Geruchsempfindung* (Arch. f. Physiol., 1884) (2).

### 2. — Nerf optique.

**Procédés.** — 1° *Section du nerf optique dans le crâne* (*lapin*). — Le neurotome est introduit comme pour la section du trijumeau (voir *Trijumeau*); l'instrument est porté en avant et en dedans, le long de la face postérieure de la grande aile du sphénoïde; l'opération réussit rarement. Holmgren trépane le crâne entre les deux yeux (*lapin*) et fait la section du nerf immédiatement en arrière du trou optique à l'aide d'un instrument spécial (*opticotome*). — 2° *Dans l'orbite.* On introduit le neurotome entre le globe de l'œil et la paupière supérieure, à la partie postérieure de l'apophyse orbitaire externe du frontal, on fait glisser l'instrument le long de la partie postérieure de l'orbite et on coupe le nerf en avant du trou optique.

Le nerf optique est le nerf de la vision. Sa section produit la cécité; son excitation mécanique, électrique, etc., s'accompagne de sensations lumineuses subjectives (3); la lumière, quand elle est portée directement sur ses fibres, ne détermine aucune sensation ; elle ne peut agir sur lui que par l'intermédiaire de la rétine (Voir *Vision*).

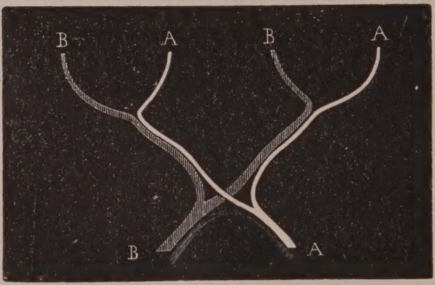



Fig. 534. *Entre-croisement des fibres optiques dans le chiasma.*

Les bandelettes optiques s'entre-croisent au chiasma (*décussation des nerfs optiques*). Chez l'homme, la bandelette optique droite par exemple (A, fig. 534) fournit les moitiés droites des deux rétines gauche et droite, et *vice versa*. Cependant quelques auteurs admettent un croisement complet. Ce croisement peut manquer chez l'homme dans les cas d'anomalie.

**Bibliographie.** — H. Kuhnt : *Zur Kenntniss des Sehnerven und der Netzhaut* (Arch. f. Ophth., XXV). — A. Christiani : *Erregung der medulla oblongata vom Nervus opticus aus* (Arch. f. Physiol., 1880). — Szokalski : *Die Folgen der Sehnervenreizung* (Cbl. f. Augeneilk., V). — H. Schmidt-Rimpler : *Ueber die specifische Reaction des Sehnerven auf mechan. Reize* (Cbl. f. d. med. Wiss., XX, 1882). — A. Darier : *De la réaction électrique des nerfs optiques*, 1884. — J. Michel : *Ueber Sehnerven-Degeneration*, 1887.

### 3. — Nerf moteur oculaire commun.

**Procédés.** — A. **Section.** — 1° *Section intra-crânienne* (*lapin*); *procédé de Valentin*. On traverse le crâne avec un neurotome comme pour la section intra-crânienne du tri-

(1) Schiff et Colasanti n'avaient pas vu de dégénérescence après la section des nerfs olfactifs; cependant Hoffmann l'avait constatée et Exner a récemment confirmé l'observation d'Hoffmann.

(2) *A consulter* : Magendie : Journ. de physiologie, t. IV (*passim*). — Eschricht : *De function. nervorum faciei et olfactus organi*, 1825.

(3) Il y a quelques exceptions dans les cas d'excitation mécanique.

jumeau, mais dès qu'on arrive sur le corps du sphénoïde, on abaisse le manche de l'instrument et, en poussant un peu le neurotome, on sectionne le nerf; la blessure de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux est difficile à éviter et amène une hémorrhagie mortelle. — 2° *Section après ouverture du crâne.* On enlève la voûte du crâne, les hémisphères; on sectionne les lobes olfactifs et les nerfs optiques, et en soulevant le cerveau on arrive facilement sur le moteur oculaire commun. On peut employer le même procédé sur les chiens et les oiseaux (pigeon). — 3° *Section intra-orbitaire.* On pénètre avec un crochet tranchant sur son bord concave par la paroi externe de l'orbite, et on saisit le nerf qui est libre sur l'extrémité antérieure du repli de la dure-mère qui vient s'insérer sur la selle turcique.

B. **Arrachement.** — *Procédé de Cl. Bernard* (*lapin*). Même procédé que le précédent, seulement le nerf est saisi avec un crochet mousse. — *Procédé de Laborde.* Laborde au lieu d'aller à la recherche du nerf par la partie supérieure du crâne y arrive par la base en pénétrant en arrière du condyle de la mâchoire et allant chercher le nerf dans la région de la selle turcique.

C. **Excitation du nerf.** — 1° *Excitation intra-crânienne.* Le crâne est ouvert et le nerf mis à nu comme dans le procédé de section après ouverture du crâne. — 2° *Excitation isolée des différentes branches du nerf.*

A. **Action motrice.** — Le nerf moteur oculaire commun est un nerf essentiellement moteur. Il innerve les muscles droits supérieur, inférieur et interne de l'œil, le petit oblique, le releveur de la paupière supérieure, le sphincter de la pupille et le muscle ciliaire (fig. 535, III).

1° *Action sur le releveur de la paupière supérieure.* — Sa paralysie produit une chûte de la paupière supérieure qui ne peut se relever, quoique l'œil puisse se fermer davantage par l'action de l'orbiculaire.

2° *Action sur les mouvements du globe oculaire.* — Ce nerf est l'agent des mouvements de l'œil en bas, en haut, en dedans, et des mouvements de rotation autour d'un axe antéro-postérieur. Après sa section et sa paralysie, le globe oculaire est dévié en dehors (strabisme divergent) par l'action combinée du droit externe et du grand oblique; il y a diplopie *croisée* et les images ne sont vues simples que dans une région limitée du champ visuel (en dehors et un peu en bas). L'image fournie par le côté paralysé est un peu plus élevée que celle du côté sain, et inclinée vers la ligne médiane par son extrémité supérieure qui est plus rapprochée de la face; l'obliquité des images atteint son maximum dans la vision des objets en haut et en dehors. Les mouvements de rotation de l'œil autour d'un axe antéro-postérieur sont partiellement abolis (quand le regard se dirige en haut et en dehors).

3° *Action sur la pupille.* — Il innerve le constricteur de la pupille; son excitation ou sa galvanisation intra-crânienne pendant la vie ou immédiatement après la mort produisent un rétrécissement de la pupille (qui n'a pu cependant être constaté par Cl. Bernard). (Voir : *Innervation de l'iris*, p. 515). Après la section du nerf, la pupille est dilatée et ne se rétrécit plus sous l'influence de la lumière; cette dilatation est persistante. Cependant la pupille peut présenter encore des mouvements : ainsi elle peut se dilater encore par la galvanisation du grand sympathique, par l'action de l'atropine, et pourrait même, dans certains cas, diminuer de grandeur par la section du sympathique ou de l'ophthalmique de Willis (Cl. Bernard). Les mêmes phénomènes se présentent dans les cas de paralysie du nerf, sauf les cas de paralysie partielle où la dilatation pupillaire peut manquer. Une forte convergence des yeux suffit pour amener un rétrécissement de la pupille.

4° *Action sur l'accommodation.* — L'action du nerf moteur oculaire commun sur l'accommodation est plus controversée, et les cas de paralysie ne tranchent pas complètement la question. En effet, dans certaines paralysies on a vu l'accommodation persister, mais alors les mouvements de l'iris n'étaient pas abolis non plus,

et il est probable que la paralysie était incomplète. Les fibres d'accommodation paraissent avoir des rapports avec les fibres qui vont au releveur, car, tant que le releveur n'est pas paralysé, il n'y a pas de troubles de l'adaptation. Les expériences directes pourraient seules décider la question, mais elles sont très délicates. Cependant V. Trauvetter, en excitant le tronc du nerf, a vu se produire des variations de l'image par réflexion de la face antérieure du cristallin, comme dans l'accommodation, mais il n'a pu les constater que chez les oiseaux et pas chez les mammifères. L'excitation directe des nerfs ciliaires amène une saillie de la face antérieure du cristallin (Hensen et Vœlckers). L'influence du nerf moteur oculaire commun sur l'accommodation explique pourquoi la pupille se rétrécit dans la vision des objets rapprochés, se dilate dans la vision des objets éloignés; on peut ainsi, par la volonté, quoique indirectement, rétrécir ou dilater sa pupille.

5° *Action sur la situation du globe oculaire.* — La contraction des droits et de l'oblique inférieur maintient l'œil en situation et s'oppose à ce qu'il soit refoulé en avant par la pression des parties molles post-oculaires ; après sa section on remarque une saillie assez prononcée du globe oculaire.

B. **Action sur la sensibilité**. — Le nerf moteur commun n'est pas sensible à son origine (Longet, Arnold), et la sensibilité qu'il présente plus loin est due à son anastomose avec l'ophthalmique. Cependant Valentin et Adamük croient qu'il contient, dès son origine, des fibres sensitives et disent avoir constaté des signes de douleur par son excitation intra-crânienne. D'après Cl. Bernard, son tronc, dans son trajet intra-crânien, présente des signes évidents de sensibilité récurrente due à l'ophthalmique.

C. **Anastomoses**. — 1° *A. avec l'ophthalmique*. Elle lui fournit sa sensibilité ; cette anastomose a été niée par Arnold et Bischoff. — 2° *A. avec le plexus carotidien*. — Elle fournit probablement les filets vaso-moteurs des muscles. — 3° L'anastomose avec la sixième paire, admise par quelques auteurs, n'existe pas (1).

### 4. — Nerf pathétique.

**Procédés**. — *Section intra-crânienne* et *intra-orbitaire ; excitation*. Mêmes procédés que pour le moteur oculaire commun, modifiés seulement d'après les rapports du nerf.

A. **Action motrice**. — Le nerf pathétique innerve le grand oblique; il détermine le mouvement de rotation de l'œil par lequel la pupille est portée en bas et en dehors. Sa section ou sa paralysie abolissent ce mouvement et il en résulte, par l'action du moteur oculaire commun, que la pupille se porte un peu en haut et en dehors (action du petit oblique); les objets sont vus doubles, mais les images doubles, au lieu d'être croisées, sont *homonymes*; l'image de gauche correspond à l'œil gauche et celle de droite à l'œil droit. La diplopie occupe la partie inférieure du champ visuel. L'image correspondant au côté lésé est déplacée verticalement et située au-dessous de celle du côté sain, et son extrémité inférieure est plus éloignée de la face; les deux images se rapprochent quand la tête s'incline du côté sain, s'éloignent quand elle s'incline du côté lésé.

(1) *A consulter :* Adamük : *Zur Phys. des N. oculomotorius* (Centralbl., 1870). — M. Duval : *Orig. du moteur ocul. commun et du nerf moteur ocul. externe* (id.). — M. Duval et Laborde : *De l'innervation des mouv. associés des globes oculaires* (id.).

B. **Sensibilité.** — Sa sensibilité est nulle. Cl. Bernard lui attribue la sensibilité récurrente, mais il n'a pu la vérifier expérimentalement.

C. **Anastomoses.** — 1° L'anastomose avec l'ophthalmique ne paraît être qu'un simple accolement de fibres. — 2° L'anastomose avec le plexus carotidien fournit probablement les fibres fines (vaso-motrices) qui se trouvent dans le tronc du nerf.

**Bibliographie.** — Szokalski : *De l'influence des muscles obliques sur la vision*, 1840.

## 5. — Nerf trijumeau.

**Procédés.** — A. **Section.** — 1° *Section intracrânienne sans ouverture du crâne* (*lapin*). On se sert d'un neurotome à lame triangulaire ou d'un instrument en forme de canif. La tête étant solidement fixée, on enfonce l'instrument entre la saillie du conduit auditif externe en arrière et la saillie du condyle de la mâchoire inférieure en avant ; on traverse ainsi l'écaille du temporal et l'on dirige l'instrument horizontalement en dedans le long du rocher, le tranchant tourné en avant, jusqu'à ce que les cris de l'animal indiquent qu'on est arrivé sur le nerf ; on tourne alors le tranchant en bas et on relève le manche de l'instrument de façon à couper le nerf ; on retire l'instrument de la même façon en rasant l'os pour couper tout le tronc nerveux. Suivant qu'on est allé en avant ou en arrière, on coupe en avant ou en arrière du ganglion de Gasser ; suivant qu'on incline plus ou moins le tranchant en bas contre l'os, on coupe toutes les branches ou seulement les deux supérieures, ou l'ophthalmique seule. Les accidents à craindre sont : la section de l'artère carotide interne, l'ouverture du sinus caverneux, la lésion du pédoncule cérébelleux moyen (reconnaissable aux mouvements de rotation du corps sur l'axe) ou celle du pédoncule cérébral (mouvement de manège), la fracture du rocher avec lésion de l'acoustique ou du facial, etc. — 2° *Section après l'ouverture du crâne.* Même procédé que pour les autres nerfs crâniens. Pour les branches diverses de ce nerf, les ganglions sphéno-palatin et otique, etc., consulter les mémoires spéciaux.

B. **Excitation intra et extracrânienne.** — Mêmes procédés.

### I. — BRANCHE OPHTHALMIQUE DE WILLIS (fig. 535, V).

A. **Action sensitive.** — La branche ophthalmique fournit la sensibilité (tactile, thermique, et sensibilité à la douleur) : 1° à la peau du front, du sourcil, de la paupière supérieure, de la racine et du lobule du nez ; 2° à la conjonctive palpébrale et oculaire, à la muqueuse des voies lacrymales, des sinus frontaux, à la partie antérieure de la muqueuse nasale ; 3° à la cornée, à l'iris, à la choroïde, à la sclérotique ; 4° au périoste et aux os des régions frontale, orbitaire et probablement nasale ; à la dure-mère ; 5° elle fournit probablement la sensibilité musculaire aux muscles intra-orbitaires (Sappey) et peut-être aussi aux muscles sourcilier, frontal et orbiculaire des paupières. La section de l'ophthalmique abolit la sensibilité dans toutes ces parties.

D'après Cl. Bernard, les filets ciliaires qui se rendent au globe oculaire sont de deux sortes, directs et indirects. Les filets *directs* (*fig.* 535, 5) provenant du nasal, vont à l'iris et à la conjonctive ; les filets *indirects* (4) passant par le ganglion ophthalmique vont à l'iris et à la cornée. Il y aurait donc indépendance entre la sensibilité de la cornée et celle de la conjonctive ; et, en effet, elles peuvent être abolies l'une sans l'autre. Dans la mort par la section du bulbe, la cornée reste sensible quand la conjonctive est déjà insensible ; c'est l'inverse dans la mort par la strychnine ; l'extirpation du ganglion ophthalmique abolit immédiatement la sensibilité de la cornée. Demaux (thèse, 1843) cite un cas de paralysie du triju-

meau, dans lequel l'œil était insensible, à l'exception de la cornée. Barwinkel a prétendu récemment, en se basant sur des faits pathologiques, que la cornée devait sa sensibilité au sympathique.

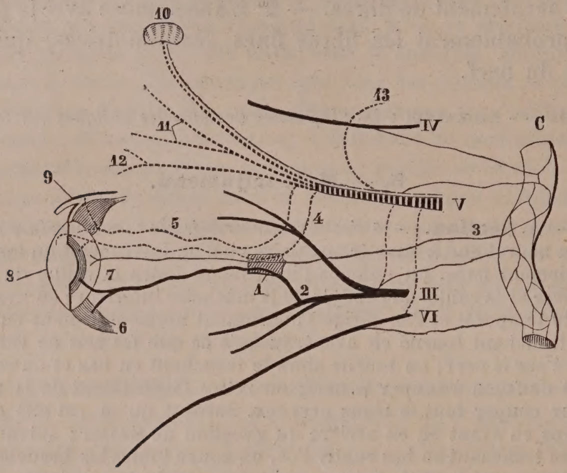



Fig. 535. — *Innervation oculaire. Figure schématique* (*).

B. **Action sécrétoire.** — La sécrétion de la glande lacrymale est sous l'influence de l'ophthalmique. Cette influence, d'après Herzenstein et Volferz, s'exerce de deux façons :

1° Le nerf lacrymal agit directement sur la glande ; si on excite son bout périphérique (lapin, chien, mouton), on obtient une sécrétion abondante ; sa section est suivie, au bout d'un certain temps, d'une sécrétion continuelle (paralytique ?).

2° L'excitation des filets sensitifs de la première (et de la deuxième) branche du trijumeau produit une sécrétion de larmes du côté correspondant ; cette action réflexe ne se produit plus après la section du nerf lacrymal.

C. **Action nutritive ou trophique.** — Après la section du trijumeau, Magendie et après lui tous les physiologistes ont signalé des altérations spéciales du globe oculaire qui surviennent au bout de quelques heures chez le chien, plus lentement chez la grenouille. La cornée se trouble et s'opacifie, et devient le siège d'une véritable kératite qui peut aboutir à une ulcération et à une perforation de la cornée ; la conjonctive rougit et s'enflamme, et il en est de même de l'iris. Ces altérations s'accompagnent en même temps d'une diminution de tension du globe oculaire (Kocher), et, en effet, von Hippel et Grünhagen ont vu une augmentation de tension du bulbe succéder à l'excitation du trijumeau. Ces troubles de nutrition ont été aussi observés dans plusieurs cas de paralysie du nerf.

(*) III, Nerf moteur oculaire commun. — IV, nerf pathétique. — V, nerf ophthalmique de Willis. — VI, nerf moteur oculaire externe. — C, carotide et plexus carotidien. — 1, ganglion ophthalmique. — 2, sa racine motrice. — 3, sa racine sympathique. — 4, sa racine sensitive. — 5, filet ciliaire direct. — 6, muscle ciliaire. — 7, iris. — 8, cornée. — 9, conjonctive. — 10, glande lacrymale. — 11, nerf frontal. — 12, nerf nasal. — 13, filet récurrent. Dans cette figure schématique, comme dans les suivantes, les nerfs moteurs sont figurés par des lignes épaisses ; les nerfs sensitifs, par des lignes pointillées ; les nerfs sympathiques ou vaso-moteurs par des lignes fines, continues ; les nerfs glandulaires par des traits interrompus.

La cause de ces altérations a été très controversée. Pour Snellen, elles reconnaissent une cause mécanique et sont dues aux chocs des corps étrangers dont l'animal ne peut se garantir, n'en ayant pas conscience à cause de l'insensibilité de la cornée ; en couvrant l'œil avec l'oreille correspondante (restée sensible après la section du nerf), les altérations ne se produiraient pas. Les recherches de Gudden sur des lapins nouveau-nés, parlent aussi en faveur de l'hypothèse d'une cause mécanique. Cette explication, adoptée par beaucoup de physiologistes et à laquelle se range Ranvier, ne me paraît pas suffisante. J'ai conservé plus d'un mois un lapin chez lequel la cornée était devenue absolument insensible à la suite de la section des nerfs ciliaires et qui, quoique aucune précaution ne fût prise pour protéger l'œil, n'a jamais présenté de lésion de la cornée. Si on sectionne superficiellement la cornée par une incision circulaire qui suit le pourtour de cette membrane et divise ses nerfs, la cornée perd sa sensibilité, mais ne s'enflamme pas (Ranvier).

On les a attribuées encore au dessèchement de la cornée par l'air, soit par diminution de la sécrétion lacrymale (qui a été observée en effet), soit par absence de clignement ; mais ces explications sont peu satisfaisantes, car ces altérations ne se produisent pas quand on extirpe la glande lacrymale ou quand on abolit le clignement par la section du facial.

Un fait remarquable, c'est que les altérations de sensibilité de l'œil et les altérations de nutrition paraissent jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre. Magendie avait déjà remarqué que si on coupait le nerf avant son passage sur le rocher, les altérations de nutrition étaient moins prononcées, tandis qu'elles étaient plus graves si on le coupait après le ganglion de Gasser, et le fait a été confirmé.

Maintenant une autre question se présente. Ces fibres appartiennent-elles au trijumeau ou lui viennent-elles du grand sympathique, comme le croyait Magendie ? Magendie se basait sur ce fait qu'après l'ablation du ganglion cervical supérieur, on observe des altérations de nutrition de l'œil correspondant. Mais Cl. Bernard a montré qu'il n'en était pas ainsi et que cette inflammation de la conjonctive ne se produisait que chez les animaux malades ; au contraire, chez les animaux sains, il a vu une sorte d'antagonisme entre la cinquième paire et le grand sympathique ; ainsi la section de la cinquième paire produit l'abaissement de température du côté correspondant de la tête, et l'ablation du ganglion cervical supérieur lui a paru, chez les animaux opérés du trijumeau, retarder l'apparition des phénomènes oculaires.

Schiff et V. Bezold croyaient que ces altérations provenaient de la dilatation paralytique des vaisseaux sanguins par suite de la section des filets vaso-moteurs provenant de la moelle allongée ; d'après les expériences de Cl. Bernard, au contraire, elles seraient dues à la section des fibres vaso-dilatatrices qui arriveraient au nerf entre le cerveau et le ganglion ; en effet, la section du nerf à ce niveau amènerait des troubles de l'œil sans que les fibres soient dégénérées, ce qui empêcherait de rattacher ces lésions à des nerfs trophiques.

On voit que la question de l'origine et de la nature (trophique ou vasculaire) de ces fibres nerveuses du trijumeau n'est pas encore définitivement tranchée.

Cependant les recherches de M. Duval semblent indiquer que les fibres trophiques appartiennent réellement au trijumeau ; en effet il a vu les lésions oculaires se produire après la section intrabulbaire de la racine inférieure de ce nerf.

D. **Action sur l'iris et la pupille.** — L'ophthalmique contient, comme on l'a vu à propos de l'innervation de l'iris, toutes les fibres dilatatrices de la pupille.

E. **Action vaso-motrice.** — L'ophthalmique contient les filets vaso-moteurs pour l'iris, la choroïde et la rétine. Ces fibres vaso-motrices lui viennent probablement des anastomoses du sympathique. Cependant, d'après Klein et Svetlin, celles de la rétine proviendraient directement du trijumeau, car les vaisseaux de la rétine ne seraient influencés ni par l'excitation ni par la section du sympathique.

F. **Ganglion ophthalmique.** — L'ablation du ganglion ophthalmique produit immédiatement l'insensibilité de la cornée; cependant, par lui-même, le ganglion, au moins chez le lapin, est insensible (Cl. Bernard); les nerfs ciliaires qui en partent, au contraire, sont sensibles; on a vu plus haut que, de ces nerfs, les uns contiennent les filets constricteurs, les autres les filets dilatateurs de la pupille.

La courte racine du ganglion, venant du moteur oculaire commun, fournit des filets au sphincter de l'iris; la racine sympathique fournit probablement des filets vaso-moteurs, la longue racine, les filets sensitifs de l'iris et de la cornée. Les filets ciliaires directs, venant du nasal et s'accolant aux nerfs ciliaires, iraient, d'après Cl. Bernard, à l'iris et à la conjonctive. Hensen et Vœlckers ont vu l'excitation directe des nerfs ciliaires amener une saillie de la face antérieure du cristallin.

G. **Anastomoses.** — Les anastomoses de l'ophthalmique avec les nerfs moteur oculaire commun et externe et avec le pathétique (?) fournissent probablement aux muscles innervés par ces nerfs la sensibilité musculaire. L'anastomose avec le plexus carotidien contient sans doute une partie des fibres vaso-motrices de l'ophthalmique.

## II. — NERF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR (fig. 536).

A. **Action sensitive.** — Le nerf maxillaire supérieur fournit la sensibilité: 1° à la peau de la paupière inférieure, de la pommette, de l'aile du nez, de la lèvre supérieure; 2° à la muqueuse des régions nasale, pharyngienne, palatine, au sinus maxillaire, aux gencives, à la lèvre supérieure, à la trompe d'Eustache; 3° à la dure-mère, au périoste et aux os correspondant à sa distribution; 4° aux dents de la mâchoire supérieure; 5° à une partie des muscles animés par le nerf facial.

B. **Action sécrétoire.** — Il fournit des filets aux glandes nasales et palatines et probablement aux glandes du voile du palais. Par sa branche temporo-malaire, il donne un filet à la glande lacrymale. Herzenstein et Vœlkers ont vu chez le lapin, le chien et le mouton, l'excitation directe du nerf temporo-malaire produire la sécrétion lacrymale.

C. **Action vaso-motrice.** — Ce nerf fournit les fibres vaso-motrices qui accompagnent les artères des fosses nasales, mais ces fibres proviennent probablement en partie du grand sympathique.

D. **Action nutritive ou trophique.** — Comme du côté du globe oculaire, la section du trijumeau est suivie de lésions de nutrition des fosses nasales; la muqueuse devient fongueuse, rouge, saignante, et la fosse nasale correspondante sécrète une plus grande quantité de mucus. La cause

de ces troubles de nutrition a été moins étudiée que pour les phénomènes oculaires et présente encore plus d'obscurité.

E. **Action sur l'odorat.** — Le trijumeau contribue à la conservation et à la perfection de l'odorat. Il agit de deux façons : 1° en maintenant par ses fibres trophiques (ou vaso-motrices) l'intégrité de structure et la vascularité convenable de la muqueuse ; 2° en influençant, par ses fibres grandulaires, les sécrétions nasales et par suite l'humidité de la muqueuse. On a vu plus haut (voir : *Nerf olfactif*) le rôle que Magendie a voulu lui faire jouer dans l'olfaction.

F. **Action excito-réflexe.** — L'excitation, et surtout l'excitation mécanique des branches du voile du palais produit, par action réflexe, des mou-

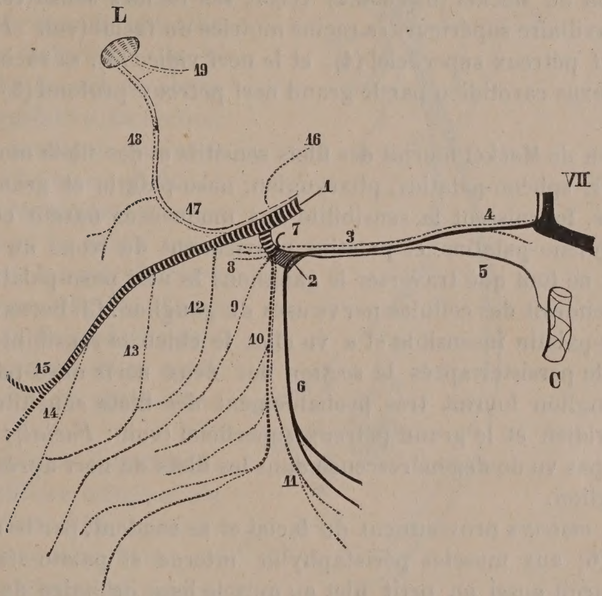



Fig. 536. — *Nerf maxillaire supérieur (figure schématique)* (*).

vements de déglutition. Ces mouvements disparaissent après la section du trijumeau (Prévost et Waller). L'excitation des filets sensitifs et surtout des filets nasaux amène, par action réflexe, la sécrétion de larmes du côté correspondant. L'éternuement est aussi un phénomène réflexe produit par l'excitation des mêmes filets.

G. **Ganglion sphéno-palatin.** — L'extirpation du ganglion sphéno-palatin (arrachement) déjà pratiquée par Alcock, n'a pas donné de résultats très précis à Cl. Bernard ; il n'a rien observé après son ablation, ni du

(*) 1, nerf maxillaire supérieur. — 2, ganglion de Meckel. — 3, nerf vidien. — 4, grand pétreux superficiel. — 5, filet carotidien du nerf vidien. — 6, nerf palatin postérieur. — 7, nerf du muscle lisse orbitaire. — 8, nerfs sphéno-palatins. — 9, nerf naso-palatin. — 10, grand nerf palatin. — 11, petit nerf palatin. — 12, nerf alvéolaire postérieur. — 13, nerf alvéolaire moyen. — 14, nerf alvéolaire antérieur. — 15, nerf sous-orbitaire. — 16, branche récurrente. — 17, nerf temporo-malaire. — 18, nerf lacrymal. — 19, nerf lacrymal de l'ophthalmique. — VII, nerf facial. — C, artère carotide et plexus carotidien. — L, glande lacrymale.

côté de l'œil, ni du côté des narines, sauf un écoulement séreux comme dans le coryza, chez un chien auquel il avait arraché les ganglions des deux côtés. Prévost a fait récemment une série de recherches sur ce ganglion chez des chats, des chiens et des lapins, et est arrivé aux conclusions suivantes : Son extirpation n'est pas douloureuse et n'est suivie d'aucune altération de nutrition ni de modifications dans la vascularité de la muqueuse nasale dont la sensibilité est intacte; l'odorat n'est pas affecté, pas plus que le goût. La galvanisation du ganglion (chien) produit un écoulement de mucus par la narine du même côté et une augmentation de température, phénomènes qui ne se produisent pas par l'excitation du bout supérieur du ganglion sympathique cervical.

Le ganglion de Meckel (fig. 536,2) reçoit ses racines sensitives du tronc même du maxillaire supérieur, sa racine motrice du facial (voir : *Facial*) par le grand nerf pétreux superficiel (4), et le nerf vidien (3), sa racine sympathique du plexus carotidien par le grand nerf pétreux profond (5) et le nerf vidien.

Le ganglion de Meckel fournit des filets sensitifs et des filets moteurs. Les filets *sensitifs*, sphéno-palatins, pharyngien, naso-palatin et grand et petit nerf palatins, fournissent la sensibilité aux muqueuses nasale et palatine. Les nerfs sphéno-palatins et palatins proviennent du tronc du maxillaire supérieur et ne font que traverser le ganglion; le nerf naso-palatin, au contraire, proviendrait des cellules nerveuses du ganglion. Cl. Bernard a trouvé le nerf naso-palatin insensible et a vu chez le chien la sensibilité de la muqueuse nasale persister après la section des deux nerfs naso-palatins. En outre, le ganglion fournit très probablement des filets sensitifs au facial par le nerf vidien et le grand pétreux superficiel (voir: *Facial*); cependant Prévost n'a pas vu de dégénérescence dans les filets du nerf après l'extirpation du ganglion.

Les filets *moteurs* proviennent du facial et se rendent, par le nerf palatin postérieur (6) aux muscles péristaphylin interne et palato-staphylin. Le ganglion fournit aussi un petit filet au muscle lisse orbitaire de H. Müller, filet qui, d'après Prévost, irait plutôt aux vaisseaux qu'aux fibres musculaires.

H. **Anastomoses.** — Abstraction faite des anastomoses de ses filets périphériques, avec les branches du facial principalement, le nerf maxillaire supérieur a les anastomoses suivantes : 1° une anastomose avec le facial par le nerf vidien et le grand pétreux superficiel; il reçoit du facial les filets moteurs du voile du palais et lui fournit (probablement) des filets sensitifs; 2° une anastomose avec le plexus carotidien par le nerf vidien et le grand pétreux profond; elle paraît être composée de fibres vaso-motrices.

### III. — NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR (fig. 537).

A. **Action sensitive.** — Le nerf maxillaire inférieur (branche inférieure du ganglion de Gasser) fournit la sensibiliié : 1° à la peau des joues, des tempes, de la lèvre inférieure, du menton, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe; 2° à la muqueuse des joues, des lèvres,

du plancher buccal, des gencives, de la partie antérieure de la langue, à celle de la muqueuse du tympan (une partie seulement) et des cellules mastoïdiennes ; 3° à la dure-mère, au maxillaire inférieur, au temporal et à leur périoste ; 4° aux dents de la mâchoire inférieure ; 5° à l'articulation temporo-maxillaire ; 6° aux muscles correspondants (sensibilité mnsculaire).

B. **Action sur le goût.** — Le nerf glosso-pharyngien n'est pas le nerf exclusif du goût ; le lingual ne fournit pas seulement la sensibilité tactile à la partie antérieure de la langue, il lui fournit encore la sensibilité gustative. La section du lingual, pratiquée plusieurs fois chez l'homme, abolit le goût (pour les saveurs sucrées surtout) dans la partie antérieure de la langue. Quant à la provenance de ces fibres gustatives du lingual, elle sera étudiée à propos de la corde du tympan et du glosso-pharyngien.

C. **Action sur l'audition.** — Le maxillaire inférieur n'a qu'une action très indirecte sur l'audition par les filets sensitifs, glandulaires et musculaires qu'il fournit aux organes auditifs.

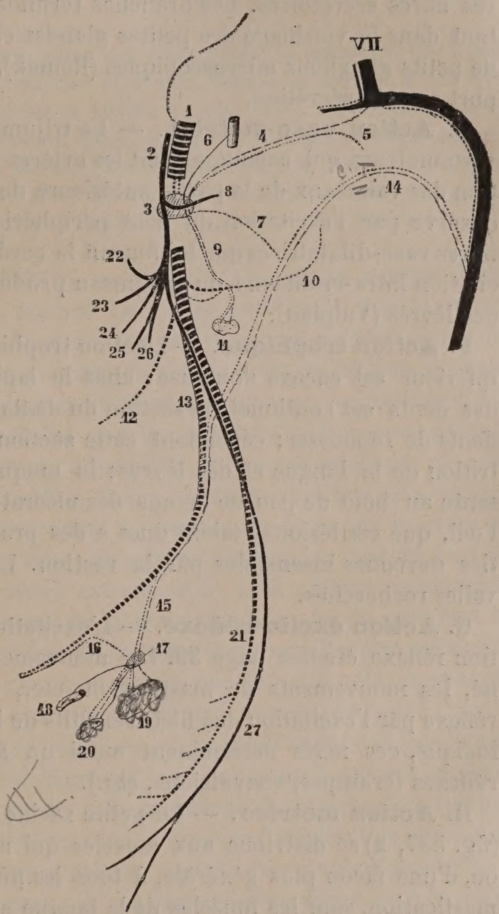


Fig. 537. — *Nerf maxillaire inférieur* (*figure schématique*) (*).

D. **Action sécrétoire.** — L'influence du nerf maxillaire inférieur sur la sécrétion salivaire et le rôle qu'il joue dans cette sécrétion ont été étudiés pages 36 et suivantes. On a vu que les fibres sécrétoires directes que contiennent le lingual et l'auriculo-temporal proviennent du facial et du glosso-pharyngien.

(*) 1, nerf maxillaire inférieur (sa racine sensitive fournit un filet récurrent). — 2, racine motrice. — 3, ganglion otique. — 4, petit pétreux superficiel. — 5, son anastomose avec le nerf de Jacobson. — 6, sa racine sympathique venant de l'artère méningée moyenne. — 7, son anastomose avec la corde du tympan. — 8, nerf du muscle du marteau. — 9, son anastomose avec l'auriculo-temporal. — 10, nerf auriculo-temporal. — 11, rameaux parotidiens. — 12, nerf buccal. — 13, nerf lingual. — 14, corde du tympan. — 15, rameaux de la corde et du lingual au ganglion sous-maxillaire. — 16, rameaux périphériques du lingual allant au ganglion. — 17, ganglion sous-maxillaire. — 18, artère faciale et rameau sympathique allant au ganglion. — 19, glande sous-maxillaire. — 20, glande sublinguale. — 21, nerf dentaire inférieur. — 22, nerfs temporaux. — 23, nerf massétérin. — 24, nerf du ptérygoïdien externe. — 25, nerf du ptérygoïdien interne. — 26, nerf du péristaphylin externe. — 27, nerf mylo-hyoïdien. — VII, nerf facial.

Quant aux sécrétions des autres glandes muqueuses de la langue, des joues ou du plancher buccal, elles doivent être sous l'influence des branches du maxillaire inférieur sans qu'on puisse affirmer de quels nerfs proviennent ces fibres sécrétoires. Les branches terminales du lingual présentent, surtout dans le voisinage des petites glandes et de leurs conduits excréteurs, de petits ganglions microscopiques (Remak), qui sont probablement en rapport avec la sécrétion.

E. **Action vaso-motrice**. — Le trijumeau fournit une partie des filets vaso-moteurs qui accompagnent les artères de la cavité buccale. La dilatation des vaisseaux de la partie antérieure de la langue et la rougeur qu'on observe par l'excitation du bout périphérique du lingual sont dues aux fibres vaso-dilatatrices que lui fournit la corde du tympan (voir ce nerf). L'excitation intra-crânienne du trijumeau produit la dilatation de la muqueuse des lèvres (Vulpian).

F. **Action trophique**. — L'action trophique des branches du maxillaire inférieur est encore douteuse; chez le lapin, chez lequel l'accroissement des dents est continuel, la section du dentaire inférieur n'empêche pas les dents de repousser; cependant cette section est suivie d'altérations de nutrition de la langue et des lèvres; la muqueuse est rouge, gonflée et présente au bout de peu de temps des ulcérations. On a admis, comme pour l'œil, que ces lésions étaient dues à des pressions mécaniques sur des parties devenues insensibles par la section. La question exige encore de nouvelles recherches.

G. **Action excito-réflexe**. — L'excitation du lingual produit une salivation réflexe étudiée page 39. Les mouvements de succion chez le nouveau-né, les mouvements de mastication, etc., se produisent aussi par action réflexe par l'excitation des filets sensitifs de la cavité buccale. A l'état pathologique, ces nerfs déterminent aussi un grand nombre de mouvements réflexes (crampes, convulsions, etc.).

H. **Action motrice**. — La petite racine ou racine motrice du trijumeau (fig. 537, 2) se distribue aux muscles qui meuvent la mâchoire inférieure, ou, d'une façon plus générale, à tous les muscles qui interviennent dans la mastication, sauf les muscles de la langue et des joues ; d'où le nom de nerf *masticateur*. Il innerve le temporal, le masséter, les deux ptérygoïdiens, le ventre antérieur du digastrique, le mylo-hyoïdien et le péristaphylin externe, comme le prouvent sa distribution anatomique, sa section et son excitation directe. Il ne pourrait y avoir de doute que pour le péristaphylin externe; mais Hein a vu des contractions dans le voile du palais par l'excitation de la petite racine du trijumeau (1); il commande donc les mouvements suivants : élévation, abaissement, diduction de la mâchoire inférieure, tension du plancher buccal, tension du voile du palais. Le nerf buccal n'innerve pas le muscle buccinateur qu'il ne fait que traverser et dont les filets moteurs viennent du facial; l'excitation du nerf buccal ne produit de contractions ni dans l'orbiculaire ni dans le buccinateur.

(1) Il est à remarquer cependant qu'en général le péristaphylin externe n'est pas compris dans les paralysies de la racine motrice.

La petite racine innerve en outre le muscle interne du marteau ou tenseur du tympan par un filet qui traverse le ganglion otique. Politzer et Ludwig ont obtenu des contractions de ce muscle par l'excitation intracrânienne du trijumeau.

Après la section de la cinquième paire des deux côtés, la mâchoire reste pendante et l'animal ne peut plus ni mâcher ni avaler. Quand la section a été faite d'un seul côté, la mâchoire est déviée et attirée du côté sain ; les dents supérieures et inférieures ne se correspondent plus, et chez les animaux chez lesquels l'accroissement des incisives est continu, comme le lapin, au bout de quelques jours les dents présentent un bord libre oblique dû à l'accroissement plus grand de l'incisive supérieure du côté opéré et de l'incisive inférieure du côté sain.

I. **Ganglion otique** (fig. 537, 3). — D'après Arnold, le ganglion otique recevrait trois espèces de racines. La racine *motrice* ou courte racine viendrait de la partie motrice du maxillaire inférieur, ou, suivant Hyrtl, du nerf du ptérygoïdien interne au moment de son passage au travers du ganglion, ce qui revient physiologiquement au même. Longet, au contraire, fait venir cette racine motrice du facial par le petit nerf pétreux superficiel ; mais cette dernière opinion est peu admissible si l'on réfléchit que tous les filets moteurs fournis par le ganglion otique (nerfs du péristaphylin externe et du muscle du marteau) proviennent en réalité de la racine motrice du trijumeau. La racine *sensitive* vient du glosso-pharyngien par le nerf de Jacobson, le petit pétreux profond externe et le petit pétreux superficiel. Hyrtl et Rudinger le font provenir de la troisième branche du ganglion de Gasser. La racine *sympathique* vient du plexus qui entoure l'artère méningée moyenne. Le ganglion otique reçoit en outre, par le petit pétreux superficiel les rameaux glandulaires parotidiens qui proviennent du facial.

Le ganglion otique fournit : 1° des filets sensitifs qui vont, soit par l'anastomose avec l'auriculo-temporal (Sappey), soit par le petit pétreux superficiel et le nerf de Jacobson, se rendre à la muqueuse de la caisse du tympan 2° des filets glandulaires parotidiens venant du facial et allant se jeter dans l'auriculo-temporal ; 3° des filets moteurs, nerf du péristaphylin externe et nerf du muscle interne du marteau ; 4° un filet anastomotique avec la corde du tympan, dont l'usage physiologique est inconnu.

J. **Ganglion sous-maxillaire** (fig. 539, 17 et fig. 244, p. 36). — Ce ganglion fournit les filets nerveux de la glande sous-maxillaire. Arnold et Longet, l'assimilant au ganglion ophthalmique et aux autres ganglions analogues, lui ont attribué trois racines, une racine *motrice* prevenant du facial par la corde du tympan, une racine *sensitive* fournie par les filets du lingual, et une racine *sympathique* fournie par le plexus qui entoure l'artère faciale ; mais il est difficile d'admettre cette interprétation. En réalité, le ganglion reçoit les filets suivants :

1° Des filets provenant de la corde du tympan et, par suite, du facial. En effet, le facial tient sous sa dépendance la sécrétion salivaire de la glande sous-maxillaire comme celle de la parotide et de la sublinguale. Après la section du facial, les fibres de la corde du tympan dégénérées se laissent

suivre jusque dans les racines du ganglion (Vulpian); l'excitation intracrânienne du facial produit la salivation sous-maxillaire (Ludwig), et celle de la corde produit le même effet, tandis que sa section arrête la salivation réflexe produite par l'excitation de la muqueuse linguale (Cl. Bernard). L'excitation de la corde du tympan, comme l'ont prouvé surtout les recherches de Cl. Bernard, produit non seulement une augmentation de salive, mais encore cette salive, dite *salive de la corde*, a des caractères particuliers ; d'après Heidenhain, la corde contiendrait surtout des fibres agissant directement sur les cellules glandulaires (fibres sécrétoires) ; sous l'influence d'une excitation prolongée, ces cellules se vident de leur contenu, mais sans disparaître, comme le croit Heidenhain, pour fournir le produit de sécrétion (Ranvier).

La corde du tympan agit en outre sur les vaisseaux de la glande ; son excitation amène leur dilatation ; elle contiendrait donc, outre les fibres glandulaires, des fibres vaso-dilatatrices. Par ces deux ordres de fibres la corde est en antagonisme avec les filets sympathiques de la glande.

2° Les filets sympathiques qui viennent du plexus qui entoure l'artère faciale ont aussi une action sur la sécrétion sous-maxillaire, action prouvée par l'expérimentation. L'excitation du grand sympathique cervical amène une production de salive, *salive sympathique*, qui a des caractères différents de ceux de la salive de la corde, et présente surtout beaucoup plus de mucus ; aussi Heidenhain admet-il dans les filets sympathiques une très faible quantité de fibres glandulaires proprement dites et une prédominance de fibres mucipares. La racine sympathique contient aussi des fibres vasculaires, mais ces fibres sont des nerfs vaso-moteurs dont l'excitation produit la constriction des vaisseaux et qui sont par conséquent antagonistes des fibres vasculaires de la corde. (Cl. Bernard.)

3° Les filets sensitifs du ganglion sous-maxillaire proviennent du lingual ; d'après Bidder, ils seraient de deux ordres : les uns viendraient du bout central du lingual et fourniraient la sensibilité à la glande ; les autres viendraient du bout périphérique du lingual (racine périphérique) et n'offrent pas de dégénérescence après la section du lingual ; cette racine périphérique servirait, d'après Bidder, à transmettre au ganglion sous-maxillaire les excitations de la muqueuse linguale et par suite détermineraient la salivation sans l'intermédiaire d'un centre réflexe cérébro-spinal.

La question de savoir si le ganglion sous-maxillaire peut agir comme centre réflexe, indépendamment des centres nerveux cérébro-spinaux, présente une très grande importance au point de vue de la physiologie générale. L'expérience suivante, due à Cl. Bernard, tendrait à faire admettre cette opinion : on fait la section du lingual au-dessus et au-dessous du ganglion sous-maxillaire (en respectant les branches qui vont du tympanico-lingual au ganglion), et ensuite celle du sympathique, si alors on excite le bout périphérique du tronçon nerveux (courant d'induction, pincement, sel marin), on voit la salivation se produire, quoique toute connexion soit détruite entre les centres nerveux et le ganglion ; le même effet se produit, mais plus difficilement, si on excite la muqueuse linguale (éther, courants d'induction) après avoir coupé le nerf tympanico-lingual au-dessus du

ganglion; cette salivation cesse immédiatement quand on coupe le lingual entre la langue et le ganglion; la salivation ne se produit pas par les excitations gustatives; ce centre ganglionnaire serait surtout en rapport, d'après Cl. Bernard, avec l'état de sécheresse où d'humidité de la muqueuse buccale. Schiff, qui a attaqué cette expérience, prétend qu'il y a là une erreur d'observation dont il croit avoir déterminé les conditions anatomiques et physiologiques. (*Leçons sur la digestion*, t. Ier, pages 282 et suivantes.)

**Bibliographie.** — E. Berthold : *Exp. Unt. üb. den Einfluss der Nerven der Paukenhöhle auf die Vascularisation und Secretion ihrer Schleimhaut* (Zeitsch. f. Ohrenheilk., X). — R. Gowers : *A case of loss of taste from disease of the fifth nerve* (Journ. of physiol., III). — M. Duval : *Rech. sur l'origine réelle des nerfs crâniens* (Journ. de l'anat., XV). — Laborde : *Altérat. de l'œil*, etc. (Acad. de méd., IX). — C. Rhein : *Ueber Keratitis neuroparalytica*, Diss. Bonn, 1880. — P. Redard : *De la section des nerfs ciliaires*, Th. Paris, 1880. — Vulpian : *Sur les effets vaso-moteurs produits par l'excitat. du segment périphérique du nerf lingual* (C. rendus, XCV). — W. Kroll : *Ein Beitr. zur Lehre von der Keratis neuro-paralytica* (Cbl. f. p. Augenheilk., 1882). — W. Kirchner : *Ueber die Einwirkung des Nervus trigeminus auf das Gehörorgan*, 1882. — E. Berthold : *Weitere Unt. üb. die physiol. Bedeutung des Trigeminus und Sympathicus für das Ohr* (Zeitsch. f. Ohrenheilk., XII). — Urbantschitsch : *Ueber subjective Schwankungen der Intensität acustischer Empfindungen* (A. de Pfl., XXVII). — H. Senator : *Ein Fall von Trigeminus-Affection* (Arch. f. Psychiatrie, XIII). — A. Marcacci : *Influenza del ramus lingualis trigemini sulla formazione della linfa nella lingua* (Sperim., LII). — Berger : *Paral. de l'acoustique et du trijumeau* (Recueil d'Ophth., 1883), — Laffont : *Rech. sur l'anat. et la physiol. comparée des nerfs trijumeau, facial et sympathique céphalique chez les oiseaux* (C. rendus, CI). — Vulpian : *Rech. prouvant que le nerf trijumeau contient des fibres vaso-dilatatrices dès son origine* (id.). — L. Dana : *A case of paralysis of the trigeminus* (Journ. of nerv. and ment. disease, 1886). — Schiff : *Die Geschmacksnerven* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1887) (1).

## IV. — NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE (fig. 535, VI).

**Procédés.** — A. *Section intracrânienne.* — 1° *Sans ouverture du crâne.* Même procédé que pour la section intracrânienne du trijumeau qui doit être coupé préalablement ; une fois celui-ci coupé, le tranchant de l'instrument est porté en dedans et en bas : ce procédé réussit rarement. — 2° *Après ouverture du crâne.* Rien de particulier. — B. *Section de la cavité orbitaire.* Glisser un bistouri le long de la paroi externe de l'orbite.

Le nerf moteur oculaire externe est un nerf essentiellement moteur ; il innerve le droit externe. La galvanisation dans le crâne produit une déviation de l'œil en dehors. Longet a constaté qu'il était insensible à son origine et la sensibilité récurrente admise par Cl. Bernard n'a pas été vérifiée expérimentalement. Après sa paralysie, l'œil est dans le strabisme convergent; il y a de la diplopie et les images doubles sont *homonymes*.

**Bibliographie.** — Graux : *De la paralysie du moteur oculaire externe*, 1878. — M. Duval : *Relat. de la sixième et de la troisième paire de nerfs crâniens* (Soc. de biol., 1878).

## V. — NERF FACIAL (fig. 535, 538).

**Procédés.** — 1° *Section intracrânienne* (*lapin*). Incision de la peau en arrière de l'oreille externe ; on enfonce un neurotome dans la fosse mastoïdienne, on traverse le lobe postérieur du cervelet et on dirige l'instrument en dedans et en avant vers le conduit auditif interne ; on peut blesser le sinus, traverser le cervelet et les parties latérales du pont de

(1) *A consulter* : Magendie : *De l'influence de la cinquième paire sur la nutrition de l'œil* (Journ. de physiol., t. IV). — Meissner : *Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus*, etc. (Zeit. f. rat. Med., 1867).

Varole. — Vulpian, puis Jolyet et Laffont ont employé le procédé suivant chez le chien. On fait une incision en arrière de l'oreille ; on met à nu la partie de l'occipital comprise entre le condyle et la ligne courbe occipitale supérieure et on enlève cette portion avec le ciseau. On introduit alors un couteau à extrémité mousse qui perfore la dure-mère et glisse le long du bord du rocher jusqu'au trou auditif interne où on sectionne le nerf. — 2° *Section extracrânienne* (*lapin*). L'animal est placé sur le dos, la tête tournée de côté et maintenue solidement ; on incise la peau horizontalement au-dessous du bord inférieur du conduit auditif externe osseux qui se sent à travers la peau ; on sectionne la parotide pour arriver sur le facial, qu'on coupe ou qu'on arrache à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Dans l'arrachement (procédé de Cl. Bernard), on peut avoir la conservation du nerf de Wrisberg et du ganglion géniculé. — 3° *Section dans la caisse* (*Cl. Bernard*). On pénètre directement dans la caisse par sa paroi inférieure avec un petit ciseau ; on dirige la pointe de l'instrument en haut et en arrière en la faisant marcher transversalement et en appuyant fortement sur l'os, on divise le facial à son troisième coude, quand il s'infléchit en bas vers le trou stylo-mastoïdien.

A. **Action motrice.** — Le facial innerve les muscles suivants :

1° *Les muscles peauciers de la face et du cou*, c'est-à-dire les muscles épicrâniens (occipito-frontal et auriculaire), ceux de l'orifice palpébral (orbiculaire et sourcilier), le muscle de Horner, les muscles des lèvres (grand et petit zygomatiques, releveur superficiel et profond, canin, risorius de Santorini, triangulaire, carré, houppe du menton, orbiculaire, buccinateur), les muscles du nez (transverse, myrtiforme et dilatateur de l'aile du nez), le peaucier du cou. Ch. Bell croyait à tort le buccinateur innervé par le filet buccal du trijumeau.

Par ces fibres motrices le facial commande :

*Les mouvements d'expression de la face, sa physionomie;* après sa paralysie, ces mouvements sont abolis, et la moitié paralysée, devenue immobile, suit passivement les mouvements de la moitié intacte; aussi les traits paraissent-ils déviés vers le côté sain. La section pratiquée pour la première fois par Ch. Bell sur l'âne (1821) et répétée par Schaw sur le singe a donné les mêmes résultats. D'après Cl. Bernard, chez le lapin et le chien, les traits paraissent déviés du côté paralysé ;

*L'occlusion des paupières et le clignement ;* l'œil du côté paralysé, par suite de l'action persistante du releveur, est plus ouvert que celui du côté sain, et ne peut se fermer complètement ; le clignement étant devenu impossible, les larmes ne sont plus étalées uniformément au devant de la cornée, ce qui amène une réfraction irrégulière des rayons lumineux ; en outre, les poussières et les corps étrangers restant en contact avec la cornée, celle-ci peut s'enflammer, fait très rare du reste, les muscles de l'œil faisant glisser le globe oculaire contre la face profonde de la paupière supérieure. La paralysie du muscle de Horner produit le larmoiement, les larmes ne pénétrant plus aussi facilement dans les voies lacrymales ;

*Les mouvements des lèvres et des joues;* aussi la mastication se trouve-t-elle très gênée après la paralysie du facial, les lèvres et les joues ne pouvant plus, comme à l'état normal, ramener au fur et à mesure les parcelles alimentaires entre les arcades dentaires : l'action de souffler, le jeu des instruments à vent sont aussi empêchés chez l'homme ; en outre, grâce à la flaccidité de la joue, le courant d'air peut la soulever à chaque expiration (ce qu'on appelle *fumer la pipe*). Chez les animaux, la section produit des résultats identiques, et ils ne peuvent plus, comme auparavant, saisir leurs aliments avec les lèvres ;

*Les mouvements des narines ;* l'action de flairer devient impossible par la paralysie du dilatateur, et l'olfaction en est notablement affaiblie; la section chez les

animaux qui, comme le cheval, ne peuvent respirer par la bouche, est suivie de désordres fonctionnels plus graves ; la narine étant très molle fait l'office de soupape, et en s'appliquant sur l'orifice antérieur des fosses nasales, ferme complètement le passage au courant d'air inspiré ; aussi les chevaux auxquels on pratique la section des deux nerfs faciaux meurent-ils asphyxiés.

*Les mouvements du pavillon de l'oreille.*

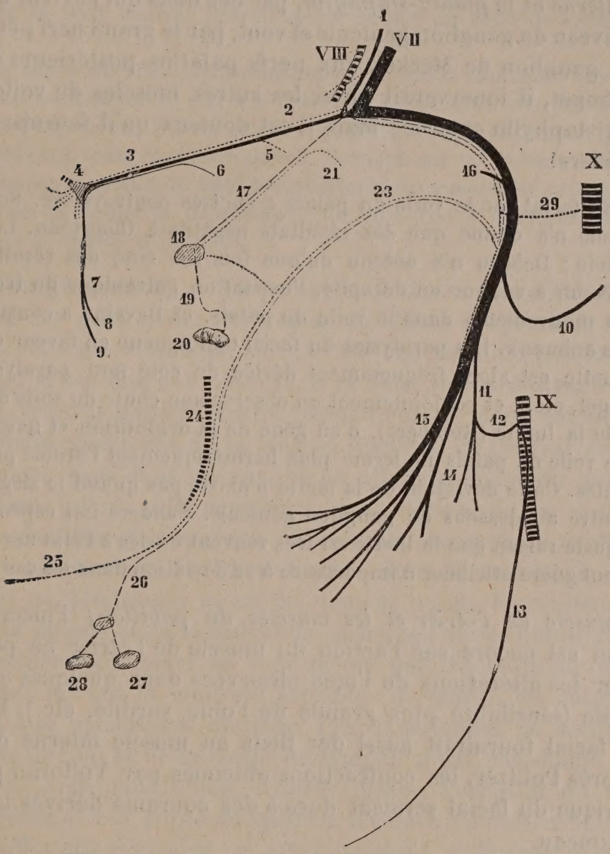



Fig. 538. — *Nerf facial* (*figure schématique*) (*).

2° *Le ventre postérieur du digastrique et le stylo-hyoïdien.* — Le facial intervient donc dans l'élévation de l'os hyoïde et de la base de la langue.

3° Il fournirait, d'après Sappey et L. Hirschfeld, quelques muscles de la langue, les *stylo-glosses* et *glosso-staphylins*. La présence de ce filet explique-

(*) VII, nerf facial. — VIII, nerf auditif. — IX, nerf glosso-pharyngien. — X, nerf pneumo-gastrique. — 1, nerf de Wrisberg. — 2, grand pétreux superficiel. — 3, nerf vidien. — 4, ganglion de Meckel. — 5, anastomose du grand pétreux avec le nerf de Jacobson. — 6, rameau sympathique. — 7, nerf palatin postérieur. — 8, nerf du péristaphylin interne. — 9, nerf du palato-staphylin. — 10, rameau auriculaire. — 11, rameau du stylo-hyoïdien et du digastrique. — 12, anastomose avec le glosso-pharyngien. — 13, rameau du stylo-pharyngien. — 14, rameau du stylo-glosse et du glosso-staphylin. — 15, branches terminales. — 16, rameau du muscle de l'étrier. — 17, petit pétreux superficiel. — 18, ganglion otique. — 19, anastomose avec l'auriculo-temporal et filets parotidiens. — 20, parotide. — 21, anastomose du nerf de Jacobson avec le petit pétreux. — 22, anastomose du ganglion otique avec la corde du tympan. — 23, corde du tympan. — 24, nerf lingual. — 25, filets gustatifs de la corde du tympan. — 26, filets glandulaires. — 27, glande sous-maxillaire. — 28, glande sublinguale. — 29, anastomose avec le pneumogastrique.

rait peut-être les cas de déviation de la pointe de la langue dans les paralysies et après la section du facial, déviation qui se fait du côté paralysé (1), et rend compte de la difficulté qui se présente quelquefois chez le malade d'articuler nettement les gutturales et les linguales.

4° Il innerve plusieurs muscles du voile du palais, spécialement le *péristaphylin interne* et le *palato-staphylin*, par des filets qui partent du coude du facial au niveau du ganglion géniculé et vont, par le grand nerf pétreux superficiel et le ganglion de Meckel, aux nerfs palatins postérieurs (fig. 538,7). D'après Longet, il innerverait aussi les autres muscles du voile du palais, sauf le péristaphylin externe; mais il est douteux qu'il fournisse aux muscles des piliers.

L'action du facial sur le voile du palais a été très controversée. Son excitation intracrânienne n'a donné que des résultats négatifs à Chauveau, Longet, Volkmann et Hein; Debrou n'a obtenu qu'une fois sur cinq des résultats positifs; cependant Nuhn a vu, sur un décapité, l'excitation galvanique du tronc du facial amener des mouvements dans le voile du palais, et Davaine a constaté le même fait chez les animaux. Les paralysies du facial témoignent en faveur de cette opinion; la luette est alors fréquemment déviée du côté non paralysé (Montaut, Diday, Longet, etc.), et conjointement on observe une chute du voile du palais avec courbure de la luette (Romberg), d'où gêne de la déglutition et nasonnement dû à ce que le voile du palais ne ferme plus hermétiquement l'orifice postérieur des fosses nasales. Cette déviation de la luette n'existe pas quand le siège de la paralysie se trouve au-dessous du ganglion géniculé. Sanders fait cependant remarquer avec juste raison que la luette est très souvent déviée à l'état normal, de sorte qu'on ne peut guère attribuer d'importance à sa déviation dans les cas de paralysie.

5° *Le muscle de l'étrier et les muscles du pavillon;* l'incertitude dans laquelle on est encore sur l'action du muscle de l'étrier ne permet guère d'expliquer les altérations de l'ouïe observées dans quelques cas de paralysie faciale (sensibilité plus grande de l'ouïe, surdité, etc.). D'après Voltolini, le facial fournirait aussi des filets au muscle interne du marteau; mais, d'après Politzer, les contractions obtenues par Voltolini par l'excitation électrique du facial seraient dues à des courants dérivés transmis jusqu'au trijumeau.

B. **Action sensitive.** — Le facial est insensible à son origine; Magendie et Cl. Bernard l'ont constaté d'une façon indubitable. Certains auteurs, Wrisberg, Bischoff, etc., se basant sur la présence du ganglion géniculé, ont considéré le facial comme un nerf mixte dont le nerf de Wrisberg constituerait la racine sensitive; mais, d'une part, Cl. Bernard a constaté l'insensibilité du nerf de Wrisberg, et dans les paralysies centrales du facial, il n'y a aucune perte de sensibilité dans les régions innervées par le facial.

Le facial est cependant sensible après sa sortie du trou stylo-mastoïdien; mais cette sensibilité est une sensibilité acquise dans son trajet à travers le canal de Fallope. Elle lui vient probablement de deux sources : 1° du trijumeau par le grand nerf pétreux superficiel ; Longet a constaté l'insensibilité du facial au-

(1) Il y a cependant quelques réserves à faire à ce sujet; mais la discussion de ce point de physiologie pathologique est plutôt du ressort de la pathologie.

dessous du trou stylo-mastoïdien après la section intracrânienne du trijumeau ; 2e du pneumo-gastrique par le rameau auriculaire, comme l'indique une remarquable expérience de Cl. Bernard ; il sectionne le facial au-dessous de son anastomose avec le pneumogastrique et constate la sensibilité des deux bouts du nerf; il coupe alors le rameau auriculaire et voit que la sensibilité a disparu dans le bout central ; il est difficile cependant de faire accorder ce fait avec l'expérience de Longet, car le bout central devrait avoir encore un reste de sensibilité due au trijumeau.

Après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le facial contracte des anastomoses avec l'auriculo-temporal et par ses branches terminales avec les branches périphériques du trijumeau. C'est à ces anastomoses avec le trijumeau que serait due la sensibilité récurrente constatée par Cl. Bernard sur les rameaux du facial ; si on coupe un de ces rameaux, le bout périphérique est sensible et cette sensibilité disparaît quand on coupe le trijumeau ; elle est facile à constater chez le chien, obscure chez le cheval et le lapin.

C. **Action gustative.** — La présence de fibres gustatives dans la corde du tympan ne peut guère être mise en doute. Cependant sa section a donné des résultats différents, suivant les expérimentateurs, et en général peu précis ; si les uns ont observé, à la suite de la destruction des deux cordes du tympan dans la cavité tympanique, la perte complète du goût dans la partie antérieure de la langue, d'autres, et Prévost en particulier, n'ont observé, sauf dans un cas, qu'un affaiblissement du goût et ne lui reconnaissent qu'un rôle accessoire. L'excitation de la corde n'a pas donné de résultats plus certains. L'irritation mécanique avec un pinceau (Trœltsch) ou par injection d'un liquide dans la trompe, la faradisation (Duchenne) ne produisent qu'un picotement ou un fourmillement dans la pointe de la langue et de la salivation, mais pas de sensibilité gustative. Du reste, les expérimentateurs ne sont même pas d'accord sur la sensibilité de la corde ; les uns la trouvent sensible (Morganti), les autres insensible (Eckhard) aux excitations directes. Les expériences de section avant la réunion du lingual et de la corde du tympan n'ont pas donné de résultats plus précis. Ainsi tandis que, d'après Inzani, l'excision du nerf lingual avant sa réunion à la corde du tympan n'enlève en rien la sensibilité gustative, Schiff a cru constater un affaiblissement, et Prévost a vu, dans plusieurs cas, la sensibilité gustative qui persistait encore, quoique affaiblie, après la section des deux glosso-pharyngiens et des deux cordes du tympan, être abolie complètement après la section des linguaux. En tout cas, il est très probable qu'une partie au moins des fibres gustatives du lingual provient de la corde du tympan.

D'où viennent maintenant ces fibres gustatives de la corde ? Les physiologistes sont loin de s'accorder sur ce point ; on les a fait provenir du trijumeau, du facial, du glosso-pharyngien. La provenance du trijumeau s'appuie sur des cas de paralysie centrale du trijumeau avec abolition du goût (Bernhardt, Erb) ; mais des cas contraires ont été publiés. On pourrait aussi invoquer à l'appui l'expérience mentionnée plus haut de Prévost et ce fait observé par Vulpian qu'après la section intracrânienne du trijumeau, la plus grande partie des fibres de la corde sont dégénérées. Schiff fait suivre aux fibres gustatives un trajet très compliqué, puisqu'il les

fait passer par le ganglion sphéno-palatin (fig. 539) ; d'après lui, les filets gustatifs de la partie antérieure de la langue quittent l'encéphale avec les racines du trijumeau, suivent le tronc du maxillaire supérieur, traversent le ganglion sphéno-palatin, vont par le nerf vidien et le grand nerf pétreux au ganglion géniculé du facial, descendent avec le tronc du facial et gagnent la corde du tympan pour aller se distribuer avec le nerf lingual ; une autre partie va directement du ganglion sphéno-palatin au maxillaire inférieur (Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1868, t. I^er^, p. 135) ; mais cette opinion est peu acceptable en présence de ce fait bien constaté que l'extirpation du ganglion sphéno-palatin est sans influence sur le goût (Alcock, Prévost).

La provenance des fibres gustatives du facial a été soutenue par Lussana. D'après ce physiologiste elles viendraient du facial par le ganglion géniculé et le nerf de Wrisberg (fig. 540), et il cite à l'appui plusieurs cas de paralysie faciale avec abolition du goût dans le côté correspondant de la pointe de la langue ; mais le siège de la lésion était dans l'aqueduc de Fallope, et il n'y a pas, sauf peut-être un cas de Steiner, de cas bien constaté de paralysie centrale du facial avec abolition du goût. D'autre part, la section du facial dans le crâne n'a donné que des résultats douteux à Cl. Bernard et à d'autres expérimentateurs. En outre Vulpian,

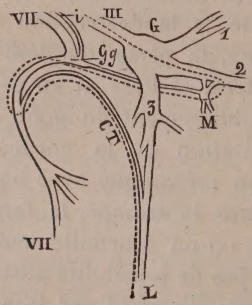



Fig. 539. — *Hypothèse de Schiff* (*).

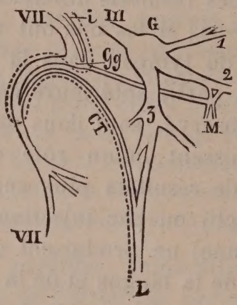



Fig. 540. — *Hypothèse de Lussana* (**).

après la section du facial dans le crâne, n'a trouvé que très peu de fibres dégénérées dans la corde du tympan. D'après Cl. Bernard, l'action gustative de la corde serait en réalité une action motrice ; elle agirait médiatement sur le goût en amenant une sorte d'érection des papilles linguales qui favoriserait leur fonctionnement

Enfin, d'après Carl, les fibres gustatives de la corde du tympan, qui ne seraient qu'en très faible quantité, proviendraient du glosso-pharyngien (voir : *Glosso-pharyngien*).

Après la section des deux linguaux et des deux glosso-pharyngiens chez le chien, la langue contient encore des filets gustatifs qui ne peuvent provenir que de la corde du tympan.

D. **Action sécrétoire.** — L'action du facial sur la sécrétion salivaire a été étudiée pages 36 et suivantes.

E. **Action vaso-motrice.** — Cl. Bernard a vu la section intracrânienne du facial être suivie d'un abaissement de température (abaissement

(*) III, trijumeau. — VII, nerf facial. — G, ganglion de Gasser. — *i*, nerf intermédiaire de Wrisberg. — *Gg*, ganglion géniculé. — CT, corde du tympan. — L, nerf lingual, — 1, ophthalmique. — 2, maxillaire supérieur. — 3, maxillaire inférieur. — M, ganglion de Meckel. — La ligne pointillée indique le trajet des fibres gustatives (d'après M. Duval).

(**) Mêmes renvois qu'à la figure 539 (d'après M. Duval).

dû peut-être aux désordres mêmes de l'opération); sa section dans le canal de Fallope était au contraire suivie d'une élévation de température. (Voir : *Corde du tympan.*)

F. **Action trophique.** — Chez les animaux en voie de croissance, l'arrachement du facial amène au bout d'un certain temps une atrophie des muscles et des os du côté correspondant de la face (Brown-Séquard, Schauta). J'ai vu dans un cas des troubles de nutrition (perte des poils, altérations épithéliales) et une gangrène sèche de l'oreille succéder chez le lapin à un arrachement du facial. Dans un autre cas il y avait une atrophie du côté correspondant de la face avec rétrécissement considérable de la fente palpébrale.

G. **Ganglion géniculé et nerf de Wrisberg.** — La nature et les fonctions du nerf de Wrisberg sont encore peu connues. Wrisberg, Bischoff, Cusco, le considéraient comme la racine sensitive du nerf facial dont le ganglion géniculé constituerait le ganglion. On a vu plus haut les raisons qui s'opposent à cette opinion. Longet, qui l'appelle *nerf moteur tympanique*, le croit destiné à fournir le nerf du muscle de l'étrier et le muscle interne du marteau (par le petit nerf pétreux superficiel) ; mais ce dernier nerf est fourni par le trijumeau. Cl. Bernard le regarde comme une racine d'origine du grand sympathique qui fournirait aux nerfs pétreux et à la corde du tympan; il agirait sur les muqueuses et les glandes ; il serait le nerf des mouvements organiques, le facial étant le nerf des mouvements de relation. On l'a considéré aussi comme fournissant les filets glandulaires du petit pétreux superficiel et de la corde. Enfin, d'après Lussana, il contiendrait les filets gustatifs du lingual.

H. **Anastomoses.** — 1° *A. du facial et de l'acoustique.* Cette anastomose a lieu principalement par le nerf de Wrisberg. Son usage est inconnu.

2° *Grand pétreux superficiel.* Il fournit au ganglion de Meckel les filets moteurs qui, après avoir traversé ce ganglion, vont innerver les muscles palato-staphylin et péristaphylin interne. C'est probablement aussi par cette voie qu'arrive au facial une partie des filets venant du trijumeau qui donnent au facial sa sensibilité acquise.

3° *Petit pétreux superficiel.* Il porte au ganglion otique les filets glandulaires qui vont de ce ganglion à l'auriculo-temporal et de là à la parotide.

4° *Corde du tympan.* La corde serait sensible d'après quelques auteurs (Bonnafont, Duchenne), très peu sensible au contraire d'après Vulpian. Ce nerf, très complexe et très curieux, contient plusieurs espèces de fibres : 1° des fibres glandulaires qui se rendent aux glandes sous-maxillaires et sublinguales; 2° des fibres gustatives qui vont avec le lingual à la pointe de la langue ; 3° des fibres motrices qui accompagnent le lingual et qui, d'après les recherches de Vulpian, n'entreraient en action qu'après la section de l'hypoglosse; 4° des fibres vaso-dilatatrices dont l'excitation amène la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) et des vaisseaux de la moitié correspondante de la langue (Vulpian); 5° des fibres centripètes dont l'action produit, par action réflexe, un écoulement de salive sous-maxillaire (Vulpian).

5° *Rameau auriculaire du pneumogastrique*. Il amène probablement au facial des filets sensitifs venant du pneumogastrique et lui fournit sa sensibilité acquise.

6° *A. avec le glosso-pharyngien* (voir : *Glosso-pharyngien*).

**Bibliographie**. — R. Bigelow : *The anat. and physiol. of the chorda tympani nerve* (Brain, XI). — O. Wolf : *Zur Function der chorda tympani* (Ztschr. f. Ohrenheilk., IX). — Ellenberger : *Folgen der beiderseitigen Facialisdurchschneidung beim Pferde* (Arch. f. wiss. u. pr. Thierheilk., VII). — V. Urbantschitsch : *Beob. eines Falles von Anästhesie der peripherischen Chorda tympani-Fasern*, etc. (Arch. f. Ohrenheilk., XIX). — Vulpian : *Nouv. rech. sur l'origine des fibres nerveuses glandulaires et vaso-dilatatrices qui font partie de la corde du tympan et du glosso-pharyngien* (C. rendus, CI). — Id. : *Rech. sur les fonctions du nerf de Wrisberg* (id.). — E. Schulte : *Die Beziehungen der Chorda tympani zur Geschmacksperception*, etc. (Zeitsch. f. Ohrenheilk., XV). — L. Heusner : *Eine Beob. üb. den Verlauf der Geschmacksnerven* (Berl. kl. Wochenschr., 1886). — E. Gley : *Note sur l'action gustative de la corde du tympan* (Soc. de biol., 1887). — C. Rabl : *Ueber das Gebiet des Nervus facialis* (Anat. Anzeig., II). — H. Beaunis : *Présentation d'un lapin* (*arrachement du facial*) (Soc. de biol., 1887) (1).

### VI. — NERF AUDITIF.

**Procédés**. — Bechterew a indiqué un procédé pour atteindre le nerf auditif en lésant le moins possible le cerveau. Il pénètre par un trou de l'écaille de l'occipital jusqu'au trou auditif interne en longeant la pyramide.

Ce nerf est le nerf de l'audition. Pour le rôle de ceux de ses filets qui se rendent aux canaux demi-circulaires et pour la physiologie de ces canaux demi-circulaires, voir la *Physiologie de l'encéphale*.

### VII. — GLOSSO-PHARYNGIEN (fig. 541).

**Procédés**. — *Section des glosso-pharyngiens* (*Prévost*). — Incision de la région hyoïdienne sur la ligne médiane; récliner en dehors le nerf grand hypoglosse sur lequel on arrive après une courte dissection; on sent alors l'apophyse mastoïde qui se trouve au fond d'une fosse triangulaire limitée en dehors par l'hypoglosse, en dedans par le cartilage thyroïde, en haut par la corne de l'os hyoïde; le nerf contourne l'apophyse jusqu'à laquelle on doit le suivre. Le procédé peut servir chez le chien, le chat, le lapin, le rat.

A. **Action sensitive**. — Le nerf glosso-pharygien est sensible dès son origine, malgré les affirmations contraires de Panizza. Il fournit la sensibilité : 1° à la muqueuse de la partie postérieure de la langue, du V lingual et des piliers, à la face antérieure de l'épiglotte, à l'amygdale; il donne probablement les filets sensitifs du plexus pharyngien; 2° à la muqueuse de la caisse du tympan, des fenêtres rondes et ovales, des cellules mastoïdiennes et de la trompe jusqu'à son orifice pharyngien (conjointement avec le trijumeau).

B. **Action excito-réflexe**. — Il est en outre, par ses fibres centripètes (identiques ou non avec ses fibres sensibles et gustatives), le point de départ de réflexes et spécialement de la nausée et du vomissement; Volkmann a constaté que, après sa section, la partie postérieure de la langue, les pi-

(1) *A consulter :* Gœdechens : *N. facialis physiol. et pathol.*, 1832. — Cl. Bernard : *Nouv. expér. sur le nerf facial* (Gaz. méd., 1857). — Lussana : *Sui nervi del gusto* (Gaz. méd. ital., 1871). — Blau : *Ein Beitr. zur Lehre von der Function der Chorda tympani* (Berl. kl. Woch., 1879).

liers et le pharynx avaient perdu la propriété de déterminer ces réflexes, propriété qui n'est pas abolie par la section du trijumeau. Il a aussi sur les mouvements de déglutition une influence, moins marquée cependant que celle du trijumeau et du pneumo-gastrique ; Waller et Prévost ont vu ces mouvements se produire par l'excitation de son bout central (chien, chat, lapin). Il excite aussi, par action réflexe, la sécrétion salivaire. Ludwig et Rahn ont obtenu, après sa section, par l'excitation de son bout central, une salivation plus abondante que par l'excitation du lingual. Stannius avait déjà constaté que si, après avoir coupé le trijumeau, on donne à des chats de la quinine dans du lait, il se fait une salivation abondante qui ne se produit pas si l'on a coupé le glosso-pharyngien.

C. **Action gustative.** — Le glosso-pharyngien donne la sensibilité gustative à la partie postérieure de la langue et au V lingual. Sa section diminue la sensibilité gustative et l'abolit à la base de la langue (Longet), surtout pour les substances amères (coloquinte).

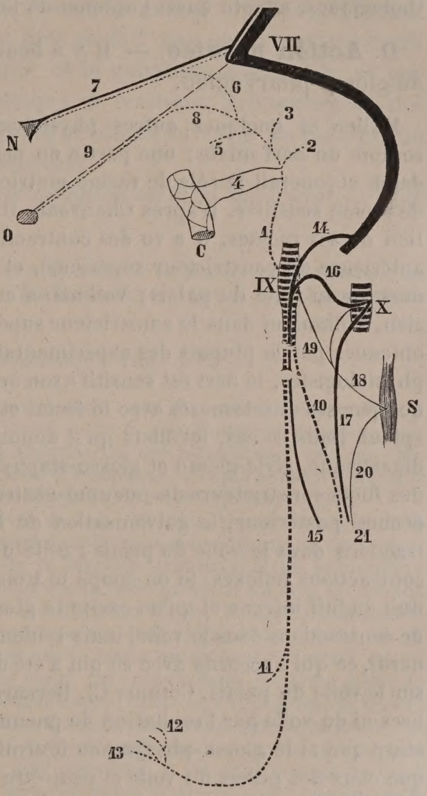



Fig. 541. — *Nerf glosso-pharyngien* (*figure schématique*) (*).

Panizza faisait du glosso-pharyngien le nerf exclusif du goût, et cette opinion a trouvé récemment un appui dans les observations de Carl. Cet auteur, à la suite d'une lésion de l'oreille moyenne du côté gauche, a perdu complètement le goût dans la pointe de la langue du même côté ; le facial et le trijumeau sont du reste complètement intacts ; la corde est intacte aussi, car son excitation mécanique dans la cavité tympanique produit une salivation abondante par la caroncule salivaire gauche et une sensation de picotement. On est donc obligé d'admettre que, dans ce cas, l'abolition du goût tient à la destruction d'autres nerfs que la corde du tympan, et ces nerfs ne peuvent être que les filets du nerf de Jacobson. D'après Carl, les fibres gustatives suivraient donc le trajet suivant de la partie antérieure de la

(*) VII, facial. — IX, glosso-pharyngien et ganglion d'Andersh. — X, pneumo-gastrique. — S, ganglion cervical supérieur. — C, carotide et plexus carotidien. — N, ganglion de Meckel. — O, ganglion otique. — 1, nerf de Jacobson. — 2, rameau de la fenêtre ronde. — 3, rameau de la fenêtre ovale. — 4, rameaux carotidiens. — 5, rameau de la trompe d'Eustache. — 6, anastomose avec le grand pétreux superficiel. — 7, grand pétreux superficiel. — 8, anastomose du nerf de Jacobson avec le petit pétreux superficiel, 9. — 10, rameau pharyngien. — 11, rameau lingual. — 12, rameaux tonsillaires. — 13, rameaux terminaux. — 14, anastomose du facial avec le ganglion d'Andersh. — 15, rameau du stylo-pharyngien. — 16, anastomose avec le pneumogastrique. — 17, rameau pharyngien du pneumogastrique. — 18, rameau jugulaire du ganglion cervical supérieur. — 19, rameau fourni au ganglion d'Andersh par le ganglion cervical supérieur. — 20, rameau pharyngien du ganglion cervical supérieur.

langue au cerveau : nerf lingual, tronc du maxillaire inférieur, ganglion otique, petit pétreux superficiel, nerf de Jacobson et glosso-pharyngien. Cependant, les observations cliniques démontrant que la corde contient aussi une certaine quantité de fibres gustatives, il admet qu'une petite partie de fibres gustatives du lingual passe dans la corde, va de là au facial, remonte au ganglion géniculé, passe dans le petit pétreux superficiel et de là par l'anastomose (8) dans le nerf de Jacobson et le glosso-pharyngien. Urbantschitsch, en s'appuyant sur des cas pathologiques, adopte aussi l'opinion de Carl.

D. **Action motrice.** — Il y a beaucoup d'obscurité sur l'action motrice du glosso-pharyngien.

Müller et quelques autres physiologistes considèrent le glosso-pharyngien comme un nerf mixte ; une partie du nerf passerait au devant du ganglion d'Andersh et jouerait le rôle de racine motrice, la partie ganglionnaire faisant fonction de racine sensitive. D'après Chauveau, il est moteur dès son origine ; par l'excitation de ses racines, il a vu des contractions dans les muscles du pharynx (partie antérieure du constricteur supérieur), et probablement aussi dans une partie des muscles du voile du palais ; Volkmann et Klein en ont vu dans le stylo-pharyngien, Volkmann dans le constricteur supérieur. Mais ces contractions n'ont pu être obtenues par la plupart des expérimentateurs, et d'après Longet et la plupart des physiologistes, le nerf est sensitif à son origine et n'acquiert ses propriétés motrices que par ses anastomoses avec le facial et peut-être avec le pneumo-gastrique et le spinal. Dans ce cas, les filets qu'il donne au stylo-hyoïdien, ventre postérieur du digastrique, stylo-glosse et glosso-staphylin, proviendraient en réalité du facial et des filets constricteurs du pneumo-gastrique. Si on coupe le nerf à sa sortie du trou déchiré postérieur, la galvanisation du bout périphérique ne produit pas de contractions dans le voile du palais ; celle du bout central, au contraire, produit des contractions réflexes. Si on coupe le tronc du facial avant son entrée dans le conduit auditif interne et qu'on excite le glosso-pharyngien du même côté, on n'a plus de contractions dans le voile, mais seulement des mouvements des piliers (Cl. Bernard), ce qui s'accorde avec ce qui a été dit plus haut de l'action motrice du facial sur le voile du palais. Comme Cl. Bernard n'a pu constater de contractions des piliers ni du voile par l'excitation du pneumo-gastrique, il faudrait peut-être en conclure que si le glosso-pharyngien fournit des filets moteurs, ce ne sont peut être que ceux des piliers du voile et peut-être du constricteur supérieur.

Magendie avait cru constater une gêne de la déglutition après la section des glosso-pharyngiens, mais, d'après Longet, il aurait coupé le filet pharyngien du spinal au lieu du glosso-pharyngien ; en effet, cette gêne ne se montre pas habituellement après la section du nerf (Panizza, Reid).

E. **Action sécrétoire.** — L'action du glosso-pharyngien sur la sécrétion parotidienne a été étudiée page 41.

F. **Action vaso-dilatatrice.** — Vulpian a constaté, par l'excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien, une dilatation des vaisseaux de la base de la langue du côté correspondant.

G. **Anastomoses.** — 1° *Nerf de Jacobson.* Ce nerf représente avec ses branches une sorte de plexus, plexus tympanique, dans lequel existent des fibres provenant du ganglion d'Andersh, du facial, du trijumeau et du plexus carotidien, et on peut considérer comme certain, même anatomiquement eu égard au volume des fibres qui la composent, qu'une partie seulement de

ses filets nerveux fournit à la caisse et aux organes ambiants et que la plus grande partie peut-être ne fait que traverser la caisse sans s'y épuiser en passant d'un tronc nerveux dans l'autre. Le nerf de Jacobson contient aussi des cellules ganglionnaires.

2° *An. avec le rameau stylo-hyoïdien du facial.* — Cette anastomose paraît fournir la plupart des fibres motrices du glosso-pharyngien, et en particulier, d'après Longet et Rudinger, celles qui vont au muscle stylo-pharyngien.

3° *An. avec le pneumo-gastrique.* — Elle se fait par une anastomose directe entre le tronc du pneumo-gastrique et le ganglion d'Andersh, et par le rameau auriculaire du pneumo-gastrique et contient probablement des filets moteurs venant du pneumo-gastrique et allant au voile du palais et au pharynx, et peut-être aussi des filets sensitifs.

4° *An. du ganglion d'Andersh avec le ganglion cervical supérieur.* — Rôle inconnu.

**Bibliographie.** — Vulpian : *Des effets de l'arrachement de la partie intra-crânienne du glosso-pharyngien* (C. rendus, XCI, 1880). — D. Miglioranza : *Sui nervi del gusto*, 1883.

### VIII. — NERF PNEUMOGASTRIQUE (fig. 542).

**Procédés.** — A. **Excitation.** 1° *E. intra-crânienne.* — 2° *E. extra-crânienne.* Mise à nu du nerf dans les diverses parties de son trajet. — 3° *E. simultanée des deux pneumo-gastriques.* Chaque électrode se bifurque et chacune de ses bifurcations va à un des pneumo-gastriques, de sorte qu'à chaque excitation électrique, chaque nerf est parcouru par un courant d'égale durée et d'égale intensité (Eckard, *Nervensystem*, p. 194).

B. **Section du pneumogastrique.** — 1° *S. au cou.* (Procédé qui sert aussi pour la section du sympathique au cou, du rameau cardiaque du pneumogastrique, de l'anse descendante de l'hypoglosse, pour la ligature de la carotide primitive et de la jugulaire interne.) La tête étant fixée, on fait une incision sur la ligne médiane du cou, au devant de la trachée ; on la met à découvert ; en dehors d'elle on trouve le sterno-mastoïdien recouvert par la veine jugulaire interne ; on récline ces deux organes en dehors, et on met à nu le paquet vasculo-nerveux recouvert par le fascia qu'on incise ; l'artère est en dedans, la veine en dehors, le nerf entre les deux. On trouve dans la même gaine le sympathique et le rameau cardiaque du pneumogastrique ; l'anse de l'hypoglosse se trouve en avant. Chez le chien, le pneumo-gastrique est accolé au grand sympathique et se trouve dans la même gaine. — 2° *S. du nerf laryngé supérieur.* La section de la peau doit être portée un peu plus haut. — 3° *S. du nerf récurrent.* Il est situé le long du bord externe de la trachée, où il est facile de le trouver entre la trachée et l'œsophage. Il accompagne ordinairement la veine thyroïdienne. — 4° *S. du nerf dépresseur.* Il naît ordinairement par deux filets (lapin) venant, l'un du tronc du pneumo-gastrique, l'autre du laryngé supérieur ; il accompagne le sympathique jusqu'au ganglion cervical inférieur. Chez le chien, quand il est isolé, il se trouve dans la gaine du vago-sympathique, entre les deux nerfs. — *S. du pneumogastrique au niveau du diaphragme.* Ouverture de la cavité abdominale ; on va ensuite à la recherche du nerf à la partie inférieure de l'œsophage.

A. **Action sensitive du pneumogastrique.** — La sensibilité dans l'intérieur du crâne a été constatée par Cl. Bernard. Quand il a fourni le laryngé supérieur, branche très sensible, sa sensibilité devient très obtuse et quelquefois nulle (chien et lapin) ; le nerf récurrent est à peu près insensible. Le pneumogastrique fournit la sensibilité :

1° *A toute la muqueuse des voies aériennes*, depuis l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques jusqu'aux dernières ramifications bronchiques. La sensibilité de cette muqueuse n'est pas la même, ni comme quantité ni comme qualité, dans les diverses parties de l'arbre aérien. Au-dessus de la glotte,

la sensibilité du larynx est exquise, mais d'un caractère particulier ; tout ce qui entre en contact avec cette muqueuse, à l'exception de l'air et de quelques corps volatils, détermine une sensation particulièrement pénible et des efforts de toux. Au-dessus de la glotte, au contraire, la sensibilité est très obtuse ; ainsi on peut remplir d'eau la trachée et les bronches, on peut piquer, pincer, brûler la muqueuse sur l'animal vivant sans déterminer de manifestation de douleur. Les expériences de Fr.-Franck ont montré que les filets sensitifs provenant de la trachée et des grosses bronches passent par le nerf récurrent et l'anastomose de Galien pour gagner le nerf laryngé supérieur, tandis que les filets sensitifs pulmonaires remontent dans le tronc même du pneumogastrique ;

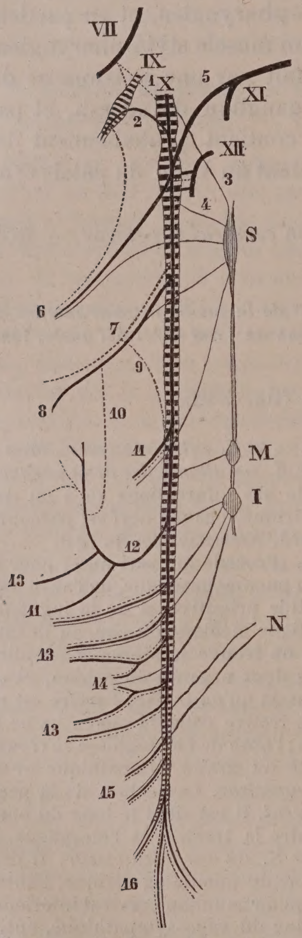


Fig. 542.— *Nerf pneumogastrique (figure schématique)* (*).

2° *Au cœur :* si on touche avec un acide le sinus veineux de la grenouille, il se produit des convulsions réflexes de tout le corps ; le phénomène n'a plus lieu après la section des pneumogastriques (Goltz). K. Gurboki a observé les mêmes faits chez le lapin ;

3° *A une partie du tube digestif*, base de la langue, voile du palais, pharynx, œsophage, estomac et peut-être duodénum et intestin grêle;

4° *Aux muscles* auxquels il se distribue ;

5° *A la muqueuse des voies biliaires ;*

6° *A la partie de la dure-mère qui répond aux sinus transverse et occipital ;*

7° *A la partie postérieure du conduit auditif ;*

8° On lui attribue enfin un rôle dans plusieurs sensations internes, ainsi la faim, la soif, le besoin de respirer. Mais les expériences de Sédillot, Cl. Bernard, Longet et d'autres physiologistes ont prouvé qu'aucun de ces besoins n'est aboli après la section des pneumogastriques.

B. **Action motrice**. — La question de savoir si le pneumogastrique est aussi moteur à son origine a été très discutée. Longet le regarde comme exclusivement sensitif et croit que tous ses filets moteurs lui viennent des anastomoses qu'il contracte avec d'autres nerfs et en particulier avec le

(*) VII, nerf facial. — IX, glosso-pharyngien. — X, pneumogastrique. — XI, spinal. — XII, hypoglosse. — S, ganglion cervical supérieur. — M. ganglion cervical moyen. — I, ganglion cervical inférieur. — N, nerfs splanchniques. — 1, anastomose avec le facial. — 2, anastomose avec le glosso-pharyngien. — 3, anastomose avec le ganglion cervical supérieur. — 4, anastomose avec le ganglion plexiforme. — 5, branche interne du spinal. — 6, plexus pharyngien. — 7, nerf laryngé supérieur. — 8, nerf laryngé externe. — 9, nerf dépresseur. — 10, anastomose de Galien. — 11, nerf cardiaque. — 12, nerf récurrent. — 13, filets œsophagiens. — 14, plexus pulmonaires. — 15, plexus stomacal. — 16, rameaux terminaux.

spinal; cependant il est difficile d'admettre cette opinion en présence des résultats positifs obtenus par Chauveau, Cl. Bernard, Eckhard et d'autres physiologistes; l'excitation *mécanique* de ses racines amène des contractions dans les muscles constricteurs du pharynx, l'œsophage et quelques muscles du voile du palais.

Les filets moteurs du pneumogastrique innervent :

1° *Les parties suivantes du tube digestif:* 1° quelques muscles du voile du palais, azygos, péristaphylin interne et pharyngo-staphylin ; 2° les muscles constricteurs supérieur, moyen et inférieur du pharynx (Volkmann et van Kempén), et, d'après Chauveau, tous les muscles du pharynx; 3° l'œsophage; la section des deux pneumogastriques abolit le troisième temps de la déglutition en paralysant l'œsophage ; l'excitation de son bout périphérique produit, non un mouvement péristaltique de l'œsophage, comme on pourrait s'y attendre, mais une contraction en masse (Mosso, Ranvier); un fait remarquable déjà observé par Chauveau et confirmé par Ranvier, c'est qu'une fois la déglutition commencée, elle se poursuit même quand l'œsophage est tétanisé par l'excitation du pneumogastrique ; 4° l'estomac (Chauveau, Stilling, Bischoff, A. Mosso) ; suivant Longet, cette action motrice ne se produirait que quand l'estomac est plein d'aliments ; V. Braam-Houckgeest a constaté des contractions de l'estomac par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique ; d'après Waller, ces contractions ne se produisent plus après l'arrachement du spinal. Pour Chauveau, l'action motrice du pneumogastrique s'arrête au pylore; cependant, V. Braam-Houckgeest a obtenu aussi des contractions de l'intestin grêle.

D'après Ehrmann, le pneumogastrique agirait comme nerf moteur sur les fibres annulaires de l'intestin, comme nerf d'arrêt sur les fibres longitudinales. Openchowski admet aussi dans le pneumogastrique des nerfs moteurs et des nerfs d'arrêt pour le cardia.

2° Les *muscles du larynx ;* le pneumogastrique innerve: 1° par le laryngé externe, le muscle crico-thyroïdien; la section de ce filet nerveux est suivie d'une raucité de la voix, raucité due à la laxité des cordes vocales ; en effet, si, avec une pince, on rapproche le cartilage cricoïde du thyroïde, la raucité disparaît (Longet); ce filet viendrait du pneumogastrique; l'irritation intracrânienne de ce nerf produit des contractions dans le muscle (Chauveau); 2° par le nerf récurrent, qui vient du spinal, il innerve tous les autres muscles du larynx (voir *Spinal*). Après sa section, il y a aphonie complète (Sédillot, Magendie, Longet), ce qui s'explique par la paralysie des constricteurs et des tenseurs de la glotte ; quelquefois, au contraire, les animaux peuvent encore pousser des cris aigus (Sédillot) ; d'après Longet, cette persistance des cris ne se montre que chez les jeunes sujets et tient à ce que les crico-thyroïdiens, dont l'action est conservée, suffisent pour tendre les cordes vocales, et que, grâce à la conformation particulière de la glotte presque exclusivement membraneuse, le rapprochement des cordes vocales peut encore se faire assez bien pour que le son se produise (voir aussi : *Action du pneumogastrique sur la respiration*). Les fibres musculaires du récurrent paraissent provenir en totalité du spinal ; cependant Chauveau a

vu, dans quelques cas, l'excitation intra-crânienne du pneumogastrique amener aussi des contractions dans le crico-aryténoïdien postérieur, et Volkmann en a constaté dans les crico-aryténoïdiens postérieur et latéral ; ce dernier auteur a vu les mouvements respiratoires du larynx continuer après la section du spinal des deux côtés (voir *Spinal*).

3° Les *muscles lisses des bronches ;* la contractilité pulmonaire a été mise hors de doute par les expériences de Williams, Bert et Bokai. Regnard et Loye, sur un guillotiné, ont observé des contractions des bronches par l'excitation du pneumogastrique 32 minutes après la décapitation.

4° Oehl a constaté sur les chats, les chiens et les lapins, des contractions des cloisons musculaires de la *rate* dont la surface devenait chagrinée par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique; Bochefontaine n'a vu, au contraire, de contractions que par l'excitation du bout central. Les contractions de l'*utérus* admises par Kilian sous la même influence sont très douteuses et n'ont pu être constatées par Spiegelberg. Stilling croit avoir vu des contractions de la *vessie* par l'excitation des racines du pneumogastrique ; Oehl les admet aussi pour les chiens.

C. **Action du pneumogastrique sur le cœur.** — Voir : *Innervation du cœur*.

D. **Action vaso-motrice directe.** — Cette action est encore très obscure. On a admis qu'il fournissait une partie des filets vaso-moteurs des poumons et des bronches; mais les expériences de Brown-Séquard ont mis le fait en doute, et Fr.-Franck a démontré récemment que ces vaso-moteurs provenaient du sympathique.

D'après Prus, le pneumogastrique fournirait les nerfs vaso-dilatateurs de la glande thyroïde.

Le pneumogastrique paraît fournir, conjointement avec les nerfs splanchniques, une petite partie des vaso-moteurs de l'intestin ; après sa section au cou, les vaisseaux de l'intestin sont plus remplis et la température de l'abdomen augmente temporairement, tandis que l'excitation du bout périphérique du nerf rétrécit le calibre des artères (Oehl). L'excitation du bout périphérique fait baisser la pression artérielle et diminue la vitesse du courant sanguin (R. Heidenhain); la section des pneumogastriques fait hausser cette pression (V. Bézold) ; cette action est niée par Moleschott. Masius a vu la faradisation du bout périphérique du pneumogastrique produire la constriction des artères rénales et l'arrêt de la sécrétion urinaire. L'atropine empêchait cette action.

E. **Action excito-réflexe du pneumogastrique.** — Le pneumogastrique agit par action réflexe sur les mouvements des organes digestifs, sur la respiration, sur les sécrétions et sur la circulation.

1° *Action réflexe sur les mouvements des organes digestifs. — Action sur la déglutition.* — D'après Longet, les filets linguaux du pneumogastrique serviraient à transmettre aux centres nerveux l'impression qui provoque le réflexe de la déglutition ; mais cette action réflexe ne se produirait pas pour tous les excitants; si on déposait, en passant par la trachée, des morceaux de viande ou de pain, insalivés ou non, dans l'intervalle des replis

glosso-épiglottiques, il se produisait un mouvement de déglutition ; si on touchait ces parties avec une pince, il ne s'en produisait pas, mais il y avait des nausées et des efforts de vomissement ; il y aurait donc une différence de réflexes suivant la différence de l'excitation. Bidder, puis Prévost et Waller ont observé des mouvements de déglutition par l'excitation électrique du laryngé supérieur (bout central) et quelquefois par celle du récurrent. Faut-il ranger dans ces actions réflexes les mouvements de l'estomac quand les aliments arrivent en contact avec la muqueuse?

2° *Action réflexe du pneumogastrique sur la respiration.* — Avant de préciser le rôle du pneumogastrique dans la respiration, il est nécessaire de présenter d'abord les résultats de la section et de l'excitation du nerf.

**Section des pneumogastriques.** — Après la section des deux pneumogastriques, on observe un ralentissement des mouvements respiratoires ; leur nombre peut diminuer de moitié et tomber même au quart du chiffre normal ; les inspirations sont plus profondes, lentes, laborieuses, et l'intervalle entre deux mouve-

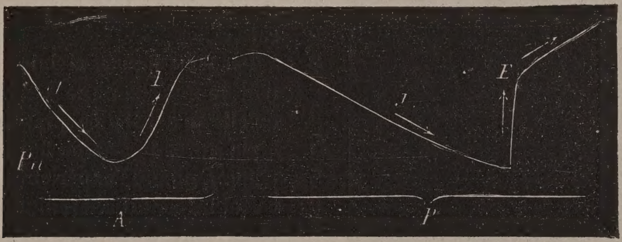



Fig. 543. — *Transformation du type respiratoire chez le chien après la section des deux pneumogastriques.*

ments respiratoires (pause expiratoire) s'allonge notablement (voir fig. 544). La rareté des respirations serait compensée par leur amplitude, de sorte que dans le même temps il entrerait autant d'air dans les poumons qu'avant la section (Rosenthal) ; ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'on observe un affaiblissement

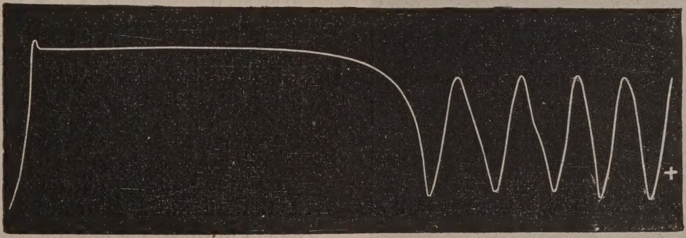



Fig. 544. — *Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques (lapin)* (*).

des échanges gazeux, une diminution dans l'exhalation d'acide carbonique et dans l'absorption d'oxygène. La dyspnée qui résulte de l'opération se révèle par la coloration plus foncée du sang et l'abaissement de température. D'après A. Moreau,

(*) Ce graphique ainsi que les suivants ont été pris par le procédé indiqué page 273. (Tube dans la trachée.) Le graphique se lit de droite à gauche ; la ligne descendante correspond à l'inspiration, la ligne ascendante à l'expiration, le plateau à la pause expiratoire.

ce ralentissement des respirations ne se remarquerait pas chez les animaux à sang froid, comme la grenouille.

D'après Fr.-Franck, l'allongement des deux stades d'inspiration et d'expiration ne se produit pas de la même façon chez tous les animaux après la section des pneumogastriques. La figure 543 représente, d'après Fr.-Franck, cette transformation du type respiratoire normal A, en type respiratoire anormal P, telle qu'elle se montre chez le chien. D'après le même auteur, au début le ralentissement de la respiration est surtout dû à l'allongement de la phase inspiratoire, et ce ne serait qu'au bout d'un certain nombre d'heures que l'inspiration devient plus brève et que l'expiration s'allonge de façon à produire une très longue pause expiratrice.

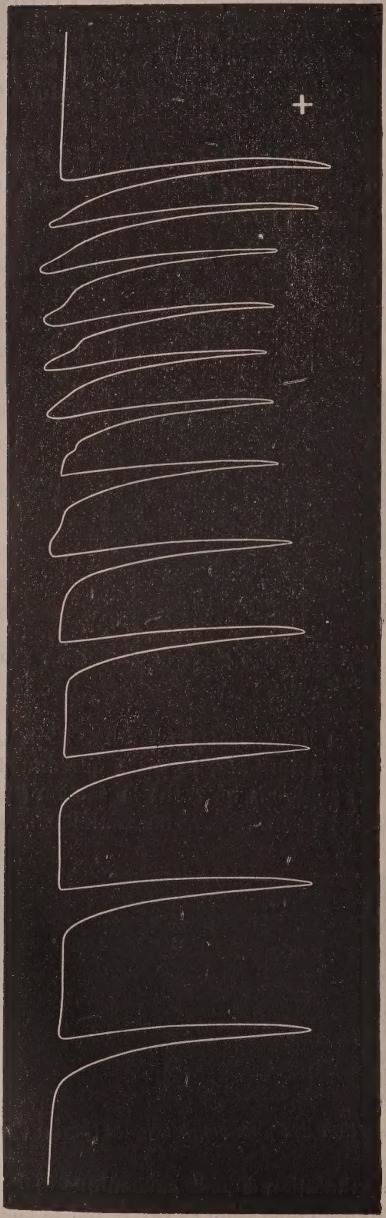



Fig. 545. — *Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques (deuxième stade).*

Les trois figures ci-jointes représentent la marche de la respiration telle qu'elle m'a paru se présenter chez le lapin après la section des pneumogastriques, quand l'expérience se fait dans certaines conditions (animal très calme, réagissant très peu aux excitations douloureuses). Immédiatement après la section, la respiration s'arrête en expiration (fig. 544) ; puis, au bout de quelques secondes, une inspiration se fait et les respirations reprennent ; mais ces respirations présentent, soit de suite, soit au bout de très peu de temps, un caractère particulier (fig. 545) ; elles sont d'abord fréquentes, puis, peu après, la pause expiratoire s'allonge jusqu'à ce qu'il revienne un arrêt en expiration, et ainsi de suite plusieurs fois, jusqu'à ce qu'enfin, au bout d'un temps variable, il s'établisse un régime respiratoire régulier (fig. 546) analogue à celui qui a été décrit par la plupart des physiologistes. Il ne peut entrer dans le cadre de ce livre de chercher à donner une interprétation de ces faits.

Après la section des deux pneumogastriques, les animaux ne tardent pas à mourir ; les jeunes (lapins et chiens), au bout d'un jour ou deux ; les vieux, au bout de deux à six jours ; cependant quelquefois, chez les chiens principalement, comme l'ont vu Sédillot, Cl. Bernard,

Boddaert, et comme j'en ai observé un cas, la survie peut être plus longue ; d'autres fois, au contraire, la mort est presque immédiate. A l'autopsie, on trouve des altérations pulmonaires sur lesquelles les auteurs sont loin d'être d'accord ; les poumons sont congestionnés, emphysémateux, et offrent des noyaux d'hémorrhagie et d'hépatisation, présentent en un mot les lésions de la broncho-pneumonie lobulaire ; les vaisseaux pulmonaires sont souvent remplis de caillots qui, s'ils sont formés dans la vie, comme le croit Mayer, pourraient produire un arrêt de la circulation pulmonaire. D'après Traube et quelques autres physiologistes, ces altérations seraient dues à la pénétration de matières alimentaires, de salive, de mucosités pharyngiennes dans les bronches ; il est vrai qu'on en rencontre habituellement, mais il n'y a là qu'une condition accidentelle, car si on adapte un tube à la trachée pour empêcher cette pénétration, les altérations ne s'en produisent pas moins (Cl. Bernard). O. Frey a vu cependant l'injection de liquide buccal dans les voies aériennes produire le même résultat que la section des pneumogastriques. Schiff admet une inflammation névro-paralytique, par section des vaso-moteurs contenus dans le tronc des pneumogastriques, et A. Genzmer se rattache à cette

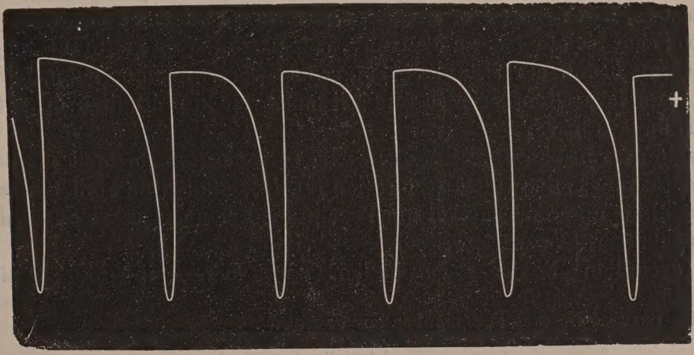


Fig. 546. — *Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques* (*troisième stade*).

opinion (hyperhémie névro-paralytique). Longet fait intervenir la paralysie des fibres lisses des bronches qui aurait pour résultat une diminution de l'élasticité pulmonaire et l'expulsion des mucosités bronchiques ; ce qui est certain en effet, c'est qu'on trouve toujours une grande quantité d'écume bronchique. Une des conditions essentielles me paraît être la gêne de la circulation pulmonaire apportée par l'augmentation de durée de l'expiration et de la pause expiratoire ; on a vu plus haut (page 433) que dans l'expiration il y a une diminution notable de la circulation capillaire ; seulement cette condition n'est pas la seule et les autres causes de la mort ne sont pas encore précisées. En tout cas, il est bien prouvé, comme on le verra plus loin, que la mort ne tient pas à la section des récurrents.

La section d'un seul pneumogastrique n'est pas mortelle : dans ces cas, on observe, d'après Cl. Bernard, une diminution de la respiration du côté lésé.

Quand, au lieu d'être faite coup sur coup, la section des deux pneumogastriques est séparée par un intervalle assez long pour permettre la régénération du premier nerf coupé, les animaux peuvent survivre à la section double. J'ai moi-même observé ce fait sur le chien, et Philipeaux a annoncé la régénération du pneumogastrique chez les rats au bout de 15 jours. Mes expériences sur les lapins et les cobayes m'ont donné des résultats contraires. En mettant entre les deux sections des intervalles allant jusqu'à deux ans et plus, j'ai constaté le même résultat

qu'après la section double immédiate, c'est-à-dire une mort rapide. La survie était seulement un peu plus longue (1).

Dans les phénomènes qui succèdent à la section des pneumogastriques, il est facile d'éliminer ce qui peut revenir au laryngé supérieur en faisant la section au-dessous de ce nerf; mais par contre il est presque impossible de faire la section des pneumogastriques au-dessous des récurrents: aussi faut-il contrôler l'expérience par la section de ces deux nerfs.

La section double des récurrents paralyse tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien; les dilatateurs de la glotte sont donc paralysés, et il en résulte d'abord de la dyspnée, par suite du rétrécissement de la glotte; les inspirations sont plus laborieuses, mais on n'observe pas les longues pauses expiratoires caractéristiques; et même cette dyspnée ne se déclare que quand les animaux s'agitent ou sont effrayés: autrement ils peuvent vivre très longtemps sans rien présenter de particulier au point de vue de la respiration. Ce n'est que chez les très jeunes animaux, les chats surtout, que la mort arrive très vite par asphyxie; c'est que chez eux, comme l'ont indiqué Legallois et Longet, la partie interaryténoïdienne de la glotte est à peine formée et les lèvres de la glotte, presque entièrement membraneuses, font soupape et tendent à se fermer au lieu de s'ouvrir à chaque inspiration; chez les adultes, au contraire, l'air passe par la glotte interaryténoïdienne toujours béante et résistante. Si l'on veut conserver quelque temps les jeunes animaux après la section des récurrents, il faut avoir la précaution de pratiquer une fistule de la trachée.

**Excitation du pneumogastrique.** — La galvanisation du bout *périphérique* est à peu près sans action sur la respiration (2). L'excitation du bout *central* produit des résultats différents suivant que l'excitation a lieu au-dessus ou au-dessous de l'origine du laryngé supérieur.

Quand l'excitation a lieu *au-dessous* de l'origine du laryngé inférieur: 1° si l'exci-

(1) Voici le résumé de mes expériences sur ce point:

| Numéro d'ordre | | Intervalle entre les deux sections. | Survie. |
|---|---|---|---|
| 1......... | Lapin. | 77 jours. | 40 heures. |
| 2......... | — | 99 jours. | 4 heures. |
| 3......... | — | 175 jours. | 21 heures. |
| 4......... | — | 326 jours. | 12 heures. |
| 5......... | — | 360 jours. | 46 heures. |
| 6......... | — | 360 jours. | 53 heures. |
| 7......... | — | 390 jours. | 26 heures. |
| 8......... | — | 542 jours. | 20 heures. |
| 9......... | — | 1 an et 341 jours. | 6 heures. |
| 10......... | — | 2 ans et 341 jours. | 5 heures. |
| 11......... | — | 2 ans et 342 jours. | 17 heures. |
| 12......... | Cobaye. | 362 jours. | 12 heures. |
| 13......... | — | 362 jours. | 12 heures. |
| 14......... | — | 2 ans et 359 jours. | 1 jour. |
| 15......... | — | 2 ans et 360 jours. | 4 jours et 8 heures. |
| 16......... | — | 2 ans et 362 jours. | 2 jours. |

Pour les détails, voir ma communication à la Société de biologie (pour les dix premiers cas).

(2) Je dois faire cependant quelques réserves sur ce point. En effet, dans un certain nombre d'expériences, l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique coupé était suivie d'une expiration prolongée ou mieux d'une ou deux expirations plus longues que les expirations antérieures; cet effet se produisait aussi bien avec les excitations électriques qu'avec les excitations mécaniques (arrachement du bout périphérique des nerfs, tractions, etc.).

tation est faible, il y a simple accélération des mouvements respiratoires ; 2° si l'excitation est forte, on obtient un véritable tétanos du diaphragme, tandis que les muscles expirateurs sont relâchés : cet arrêt en inspiration peut durer plus de trente secondes.

Quand l'excitation a lieu au-dessus de l'origine du laryngé supérieur, ou porte sur le nerf laryngé supérieur même : 1° si l'excitation est faible, les mouvements respiratoires se ralentissent ; 2° si l'excitation est forte, les muscles expirateurs se contractent tétaniquement, la glotte se ferme et le diaphragme est dans le relâchement ainsi que les autres muscles inspirateurs ; la respiration s'arrête en expiration.

D'après ces expériences, le pneumogastrique contiendrait donc deux sortes de fibres centripètes agissant sur la respiration par action réflexe : 1° des fibres provenant du poumon (*filets pulmonaires*) dont l'activtié excite le centre inspirateur et paralyse le centre expirateur ; 2° des fibres contenues dans le laryngé supérieur (*filets laryngés*) dont l'activité excite le centre expirateur et paralyse le centre inspirateur.

Cette théorie, admise par Rosenthal, Traube, Eckhard et la plupart des physiologistes allemands, a été vivement combattue, principalement par Bert. D'après Bert, le point de départ du réflexe excitateur est indifférent ; que l'excitation parte du poumon ou du larynx, le résultat est toujours le même ; si l'excitation est faible, il y a accélération des mouvements respiratoires ; si elle est forte, ils sont ralentis ; si elle est très forte, ils sont arrêtés. L'arrêt de la respiration peut se faire tantôt en inspiration, tantôt et plus souvent en expiration ; enfin, dans certains cas d'excitation très forte de ces nerfs, il peut y avoir mort subite de l'animal en expérience.

D'après François-Franck, l'effet immédiat de l'excitation du bout central soit du pneumogastrique, soit du laryngé supérieur, est toujours une inspiration brusque, profonde ; cet effet immédiat est commun à l'excitation de tous les nerfs sensitifs et est supprimé par l'emploi des anesthésiques. A cette inspiration succède un arrêt en expiration dû à la fois au resserrement actif du poumon et des parois thoraciques.

D'après Henrijean, cette action inspiratrice immédiate ne serait pas due à la douleur, car elle persisterait après l'ablation des hémisphères cérébraux. Mais cette ablation supprime bien la perception de la douleur, mais ne supprime pas l'influence possible de centres sensitifs situés à la base du cerveau.

D'après Wedenski, l'effet de l'excitation du bout central du pneumogastrique serait différent suivant que l'excitation agit au début de l'inspiration ou au début de l'expiration. Dans le premier cas les forces inspiratrices sont diminuées ; elles sont augmentées dans le second. Le fait rentrerait, d'après lui, dans cette loi générale posée par Heidenhain et Bubnoff : quand un centre est excité par des nerfs centripètes, si c'est pendant son repos, il est excité ; si c'est pendant son activité, il est arrêté.

V. Anrep et Cybulski se rattachent à la théorie de Rosenthal, mais avec quelques modifications. Ils admettent dans le pneumogastrique des fibres inspiratrices et expiratrices et probablement en outre des fibres qui renforcent ou affaiblissent l'action des centres respiratoires. Les fibres inspiratrices perdent seulement leur excitabilité plus vite que les fibres expiratrices, d'où prédominance habituelle de ces dernières dans les expériences. Mais il n'y a pas en tout cas d'action respiratoire spécifique du pneumogastrique ; tous les nerfs sensitifs produisent des effets à peu près identiques.

Quelques auteurs ont admis une influence tonique (mécanique? chimique?) du pneumogastrique sur la respiration.

D'après mes expériences, l'excitation tétanisante du laryngé supérieur chez le lapin (animaux calmes) déterminerait une expiration plus ample et plus prolongée, tandis que l'excitation du bout central du pneumogastrique, *au-dessous* du laryngé supérieur, amènerait non pas un arrêt en inspiration, mais une série de petites respirations très courtes et très superficielles et correspondant sur le tracé à la ligne de niveau de l'inspiration.

Les rapports du laryngé supérieur avec le centre expirateur expliquent la toux qui se produit par l'excitation de la muqueuse du larynx; chez les animaux narcotisés, Waller et Prévost ont vu la toux se produire par l'excitation directe du tronc du laryngé supérieur. Le sang chargé d'acide carbonique paraît agir comme excitant sur les extrémités nerveuses des filets pulmonaires (inspirateurs), mais paraît sans action sur les filets laryngés (expirateurs). La toux peut se produire aussi par l'excitation du tissu pulmonaire enflammé, de la plèvre, du foie, de la rate, du conduit auditif interne, etc.

Traube avait observé que si l'on fait chez un animal (lapin) la respiration artificielle, le rythme primitif des respirations (tel qu'on peut le voir aux mouvements des narines) se modifiait pour suivre exactement le nombre des insufflations. Breuer a montré que chaque insufflation distendant mécaniquement le poumon provoque un mouvement d'expiration active, mouvement qui ne se produit plus après la section des pneumogastriques. On peut donc en conclure que le pneumogastrique, outre les filets inspirateurs décrits plus haut, possède des filets dont l'excitation provoque une expiration (filets expirateurs). D'après Frédéricq, on peut mettre en évidence l'action de ces fibres expiratrices en paralysant les filets inspirateurs par l'intoxication chloralique; dans ce cas l'excitation du bout central du pneumogastrique ne produirait plus que l'arrêt en expiration.

3° *Action réflexe du pneumogastrique sur les sécrétions.* — Œhl, par l'excitation du bout central du pneumogastrique, a obtenu une augmentation de sécrétion sous-maxillaire; cette action ne se produisait pas si l'on coupait préalablement la corde du tympan; cependant le fait n'a pas été confirmé par Nawrocki. Bernstein a vu la même excitation arrêter la sécrétion pancréatique.

4° *Action réflexe vaso-motrice.* — L'excitation du laryngé supérieur et du pneumogastrique détermine une augmentation de pression et un rétrécissement vasculaire, celle du nerf dépresseur au contraire une diminution de pression et une dilatation vasculaire. Chez le chat, d'après François-Franck, l'excitation du pneumogastrique produirait le même effet que celle du dépresseur (1); il en est de même de l'excitation des filets pulmonaires du pneumogastrique (inhalation de vapeurs irritantes); seulement, dans ce dernier cas, la chute de pression tiendrait, non, comme dans le cas du dépresseur, à une dilatation vasculaire, mais au rétrécissement des vaisseaux pulmonaires (Fr.-Franck).

(1) L'influence de l'excitation du bout central du pneumogastrique sur la pression sanguine a été très discutée. Fr.-Franck a montré que ces divergences tiennent à ce que l'augmentation de pression peut être compensée et au delà par la chute de pression due au ralentissement du cœur produit par l'action réflexe du pneumogastrique du côté opposé. Si on empêche ce ralentissement d'une façon quelconque (section du pneumogastrique du côté opposé, atropine), on a toujours l'augmentation de pression.

F. **Action sécrétoire directe du pneumogastrique.** — 1° *Action sur la sécrétion du suc gastrique.* — Cette action a été étudiée page 62.

2° *Action sur la sécrétion rénale.* — Cl. Bernard, après la section des pneumogastriques, a vu, chez le lapin, les urines d'alcalines devenir acides; la galvanisation du nerf au cardia produirait aussi une augmentation de sécrétion urinaire. Eckhard, au contraire, n'a pu constater aucune action sur la sécrétion rénale.

On a vu plus haut l'action, constatée par Masius, du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire (action vaso-motrice indirecte).

G. **Action sur le foie et la glycogénie.** — La galvanisation du pneumogastrique augmente la quantité de sucre et de matière glycogène dans le foie et on n'en trouve plus après la mort (Cl. Bernard). Cependant, ce qui indique que cette action du pneumogastrique sur la glycogénie hépatique n'est qu'indirecte, c'est que la section du nerf au-dessous du cœur et des poumons n'empêche pas cette fonction de s'accomplir. Cl. Bernard a constaté aussi l'apparition de sucre dans l'urine par l'excitation du bout central du nerf.

Arthaud et Butte, en injectant des substances irritantes dans le tronc du pneumogastrique pour déterminer la névrite de ce nerf, ont constaté des lésions se rapprochant de celles du diabète.

H. **Anastomoses.** — 1° *Rameau auriculaire ou de la fosse jugulaire.* — Cette branche, très grosse chez le bœuf et le cheval, est très sensible (Cl. Bernard) et sa section détermine une douleur très vive; après cette section, le bout central du facial n'est plus sensible au pincement. Il se compose donc probablement de filets sensitifs allant du pneumogastrique au facial; d'après Sappey, Valentin, il contiendrait encore des filets moteurs allant du facial au pneumogastrique. Ce rameau auriculaire aurait en outre une action vaso-motrice réflexe sur les vaisseaux de l'oreille; l'excitation du bout central produit d'abord un rétrécissement, puis une dilatation des vaisseaux de l'oreille; ce phénomène ne se montrerait plus après la section du grand sympathique au cou (Snellen).

2° *A. avec le glosso-pharyngien* (voir ce nerf).

3° *A. du plexus gangliforme avec le spinal* (voir ce nerf).

4° *A. du plexus gangliforme avec le grand sympathique.* — Fournit probablement des filets vaso-moteurs ou trophiques au pneumogastrique; leur trajet ultérieur est indéterminé.

5° *A. du plexus gangliforme avec l'hypoglosse* (voir ce nerf).

6° *A. de son rameau pharyngien avec le glosso-pharyngien.* — Fournit probablement une partie des muscles du pharynx.

7° *A. des rameaux terminaux avec le grand sympathique.* — Plexus pharyngien.

8° *A. de Galien.* — Le rôle de l'anastomose de Galien a été étudié plus haut, p. 630.

**Bibliographie.** — R. Boddaert : *Obs. de prolong. de la vie chez un chien à la suite de la section simult. des pneumogastriques* (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1877). — Ph. Knoll : *Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben* (Prag. Ztschr. f. Heilk., I). — A. Bokaï : *Le pneumogastrique et les muscles lisses des pou-*

*mons* (Orvosi Hetilap; 1880; en hongrois). — J. Gad : *Ueber die Abhangigkeit der Athemanstrengung vom Nervus vagus* (Arch. f. Physiol., 1881). — N. Wedenskii : *Ueber den Einfluss electrisch. Vagusreizung auf die Athembewegungen*, etc. (A. de Pfl., XXVI). — L. Solera et A. Capparelli : *Intorno all' influenza della recisione del pneumogastrico sulla velocità della corrente arteriosa* (Arch. p. le sc. med., V). — Fr. Riegel et L. Edinger : *Exp. Unt. zur Lehre vom Asthma* (Zeitsch. f. kl. Med., V). — A. Vulpian : *Sur la production de la toux par les excit. de la muq. du larynx* (Arch. de physiol., 1882). — F. Henrijean : *Sur les effets respir. de l'excit. du pneumogastrique* (Arch. de biol., III). — Ellenberger : *Die Folgen der einseitigen und doppelseitigen Lähmung des Nervus vagus bei Wiederkäuen* (Arch. f. wiss. u. pr. Thierheilk., IX). — Id. : *Beitr. zur Lösung der Frage der Innervation des Psalters* (id.). — Morat : *Sur l'innervation motrice de l'estomac* (Lyon méd., 1882). — Ph. Knoll : *Beitr. zur Lehre von der Athmungsinnervation* (Wien. Acad., LXXXVI). — S. Meltzer : *Geschlecht und Lungenvagus* (Cbl. f. med. Wiss., 1882). — B. Mandelstamm : *St. üb. Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln* (Wien. Acad., LXXXV). — E. Weinzweig : *Zur Anat. der Kehlkopfnerven* (id., LXXXVI). — H. Sewall et Fr. Donaldson : *On the influence of intracardiac pressure upon the inhibitory action of the vagus-nerve* (Journ. of physiol., III). — A. Russo-Giliberti : *La innervazione motrice dello stomaco*, 1882. — Th. v. Openchowski : *Ueber die Innervation der Cardia* (Cbl. f. med. Wiss., 1883). — L. Oser : *Ueber die Innervation des Pylorus* (Med. Jahrb., 1884). — L. Frédéricq : *Excit. du pneumogastrique chez le lapin empoisonné par* $CO^2$ (Arch. de biol., V). — S. Ehrmann : *Ueber die Innervation des Dünndarms* (Med. Jahrb., 1885). — T. Reichert : *Obs. on the regeneration of the vagus and hypoglossal nerves* (Amer. Journ. of the med. sc., 1885). — Philipeaux : *Régénération du pneumogastrique en quinze jours* (Soc. de biol., 1885). — H. Beaunis : *Section des nerfs pneumogastriques* (id.). — F. Donaldson jun. : *The function of the recurrent laryngeal nerve* (John Hopknis Labor., 1886). — V. Horsley et F. Semon : *On an apparently-peripher. and differ. action upon the laryngeal muscles*, 1886. — E. Münzel : *Pulsfolge und Blutdruck nach Durchschn d. N. Vagi* (Arch. f. Phys., 1887). — S. Rahmer : *Der gegenwartige Stand der Lehre von den Lungenerkrankungen und von der Todesursache nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung am Halse*, Diss. Greifswalds, 1887. — Arthaud et Butte : *Note sur l'albuminurie à la suite de lésions du pneumogastrique* (Soc. de biol., 1887). — Id. : *Note sur l'albuminurie qui succède aux lésions du nerf vague* (id.). — V. Laborde : *Note sur le noyau d'origine dans le bulbe rachidien des fibres motrices ou cardiaques du pneumogastrique* (Soc. de biol., 1887). — Artaud et Butte : *Note sur l'influence des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire* (Soc. de biol., 1888). — Id, : *Note compl. sur les altérations organiques consécutives aux névrites du nerf vague* (id.). — Id. : *De la névrite des nerfs vagues* (id.). — Id. : *Note complémentaire* (id., 1888). — A. Lœwy : *Ueber den Tonus des Lungenvagus* (A. de Pflüger, XLII). — E. Couvreur : *Contrib. à l'ét. physiol. du pneumogastrique chez les vertébrés inférieurs* (Soc. de biol., 1888). — B. Masius : *De l'influence du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire*, 1888. — E. Couvreur : *Contrib. à l'étude physiol. du pneumogastrique chez les vertébrés inférieurs* (Soc. de biol., 1888) (1).

## IX. — SPINAL (fig. 547).

**Procédés.** — 1° *Excitation intra-crânienne et intra-rachidienne.* Peut se faire sur une moitié de tête d'un animal décapité.

2° *Section. — Procédé de Bischoff.* On met à nu et on incise la membrane occipito-atloïdienne ; pour arriver sur toutes les racines, il faut enlever une partie de l'occipital ; mais on a alors beaucoup de sang.

3° *Arrachement de Cl. Bernard.* — On met à découvert la branche externe du spinal au moment où elle traverse le sterno-mastoïdien et on s'en sert comme de guide pour arriver à la partie supérieure du nerf qu'on met à découvert jusqu'au trou déchiré postérieur ; on saisit alors avec des pinces à mors solides le nerf tout entier et on l'arrache par un mouvement de traction ferme et continu. Le procédé réussit surtout bien chez le chat, le lapin, le chevreau ; il échoue ordinairement chez le chien. On peut arracher isolément la branche interne et la branche externe ; il faut, autant que possible, choisir de jeunes

(1) *A consulter* : Sédillot, *Du nerf pneumogastrique*, 1829. — O. Frey : *Die pat. Lungenveranderungen nach Lähmung der Nervi vagi*, 1876. — Frédéricq : *De l'innervation respiratoire* (Acad. de Belg., t. XLVII). — F.-Franck : *Réflexes du bout central du pneumogastrique* (Trav. du lab. de Marey, 1878-1879).

animaux. L'opération est douloureuse; aussi faut-il fixer solidement la tête de l'animal. Il peut y avoir écoulement de sang par la déchirure de la jugulaire interne accolée au spinal. Schiff a vu souvent un diabète intense persister pendant quelques heures après l'arrachement. Heidenhain suit un procédé un peu différent pour arriver sur le spinal : il se guide sur la grande corne de l'os hyoïde.

A. **Action motrice.** — Le spinal est un nerf exclusivement moteur et ses deux branches ont une distribution toute différente.

1° La *branche externe* ou médullaire, M, innerve le sterno-mastoïdien et le trapèze conjointement avec les branches du plexus cervical; aussi la section de la branche externe n'abolit-elle pas les mouvements de ces deux muscles.

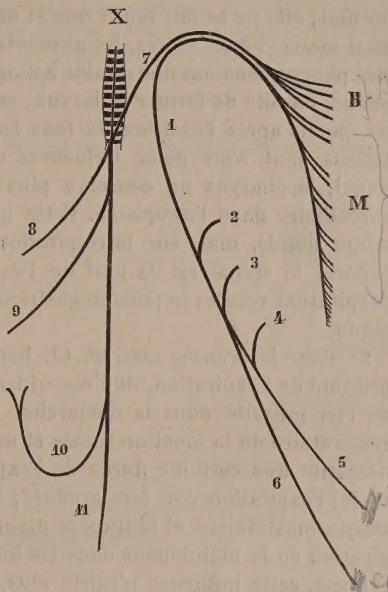


Fig. 547. — *Nerf spinal* (*figure schématique* (*).

2° La *branche interne* ou bulbaire, B, se jette dans le plexus gangliforme du pneumogastrique et contribue à former les filets laryngés moteurs du récurrent; elle innerve donc tous les muscles du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien (voir : *Pneumogastrique*). L'excitation des racines bulbaires produit des contractions dans les muscles du larynx, et après l'arrachement du spinal, la plus grande partie des fibres du récurrent sont dégénérées (Waller). D'après Burckhardt, après l'arrachement du spinal, le laryngé supérieur ne produirait plus d'excitation dans les muscles crico-thyroïdiens.

Elle fournit aussi des filets moteurs aux muscles du pharynx. Chauveau a vu son excitation amener des contractions, mais seulement dans la bandelette supérieure du constricteur supérieur. Pour Bendz et Longet, la plus grande partie des fibres motrices du plexus pharyngien viendrait du spinal, et, après l'arrachement du spinal, Burckhardt a trouvé beaucoup de fibres dégénérées dans les rameaux pharyngiens du pneumogastrique. Waller croit que les fibres musculaires de l'estomac proviennent aussi du spinal.

Enfin la branche interne du spinal fournirait aussi les fibres d'arrêt du cœur du pneumogastrique. Après l'arrachement des deux spinaux on trouve les fibres du cœur dégénérées et si, au bout de quatre ou cinq jours après l'opération, on excite le tronc du pneumogastrique au cou, on n'obtient plus l'effet modérateur sur le cœur (Heidenhain).

D'après Cl. Bernard, le spinal agirait non seulement par sa branche interne, mais encore par sa branche externe sur l'expiration forcée (dans la phonation et

(*) B, racines bulbaires. — M, racines médullaires. — X, pneumogastrique. — 1, branche externe du spinal. — 2, anastomose avec le deuxième nerf cervical, — 3, anastomose avec le troisième. — 4, anastomose avec le quatrième. — 5, branche du trapèze. — 6, branche du sterno-mastoïdien. — 7, racine interne. — 8, nerf pharyngien. — 9, nerf laryngé externe (?). — 10, nerf récurrent. — 11, nerfs cardiaques.

dans l'effort). En effet, après l'arrachement du spinal, il a observé des phénomènes particuliers qu'on peut classer en deux groupes, suivant qu'ils se rattachent à la paralysie de l'une des deux branches.

1° *Pour la branche interne*, c'est l'aphonie et la gêne de la déglutition; mais cette aphonie ne ressemblerait pas à celle qui se produit après la section des récurrents; dans la paralysie du spinal, il y aurait une dilatation persistante de la glotte et les cordes vocales pourraient se rapprocher, mais sans se tendre; dans la paralysie du pneumogastrique, la glotte serait rétrécie et ne pourrait se dilater. La gêne de la déglutition existant après l'arrachement du spinal ne se remarque pas à l'état normal; elle ne se fait sentir que si on dérange brusquement l'animal au moment où il mange : dans ce cas, les aliments passent dans la trachée; c'est que les muscles pharyngiens ont une double action, d'abord de pousser les aliments dans l'œsophage, ensuite de fermer le larynx, car l'occlusion de la glotte se fait encore chez les chiens après l'excision de tous les nerfs laryngés et de l'épiglotte; ces deux actions sont sous deux influences nerveuses distinctes, et après l'ablation du spinal, le pharynx ne conserve plus que les mouvements qui poussent le bol alimentaire dans l'œsophage. Cette branche interne agit donc, non sur la respiration simple, mais sur la respiration en tant qu'elle est liée à la phonation et à l'effort; le spinal est le nerf de l'expiration forcée volontaire, spécialement de l'expiration vocale; le pneumogastrique est le nerf de la respiration simple, organique.

2° *Pour la branche externe*, Cl. Bernard a constaté, après son arrachement, la brièveté de l'expiration, de l'essoufflement, surtout si on faisait courir l'animal, et de l'irrégularité dans la démarche. Là encore Cl. Bernard distingue la fonction respiratoire de la fonction vocale et musculaire volontaire. L'émission du son vocal nécessite une certaine durée de l'expiration pendant laquelle le son doit se soutenir; l'expiration doit être graduée; il en est de même dans l'effort modéré; les sterno-mastoïdiens et le trapèze maintiennent le thorax dilaté et s'opposent à l'expiration en la maintenant dans les limites voulues. Après la section de la branche externe, cette influence n'existe plus, et son absence se révèle par l'essoufflement dans les efforts et l'impossibilité de soutenir le son vocal.

En résumé, *dans la phonation*, le spinal agit, par sa branche interne, sur la glotte, organe producteur du son, en la rétrécissant et en tendant les cordes vocales, par sa branche externe sur le porte-vent ou le thorax, en réglant la quantité d'air expiré pendant l'émission du son. *Dans l'effort*, il agit, par sa branche interne, en fermant plus ou moins complètement la glotte, par sa branche externe, en maintenant le thorax immobile, en antagonisme avec les expirateurs.

Cette théorie de Cl. Bernard sur les actions antagonistes du pneumogastrique et du spinal a été combattue de plusieurs côtés et en particulier par Longet, au traité duquel je renvoie pour la discussion des faits.

B. **Action sensitive.** — Le spinal est sensible dans sa partie extracrânienne; le pincement du bout central détermine de la douleur; cette sensibilité est due probablement à son anastomose avec le pneumogastrique ou avec les racines postérieures des nerfs cervicaux. Dans sa partie intrarachidienne, il aurait la sensibilité récurrente, qu'il devrait, d'après Cl. Bernard, à ses anastomoses avec les racines postérieures cervicales.

C. **Anastomoses.** — 1° *A. avec les racines postérieures cervicales.* — Elles donnent probablement la sensibilité au spinal.

2° *A. avec le pneumogastrique.* — Voir ci-dessus et *Pneumogastrique*.

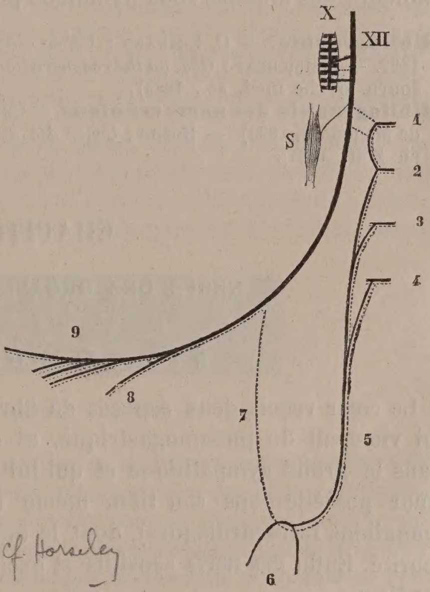
3° *A. avec les nerfs cervicaux.* — Ces filets assurent la double innervation du sterno-mastoïdien et du trapèze.

**Bibliographie.** — C. Eckhard : *Geschichte der Experimentalphysiol. des Nervus accessorius Willisii*, 1882. — O. Dees : *Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus accessorius* (Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie, XLIII) (1).

## X. — GRAND HYPOGLOSSE (fig. 548).

**Procédés.** — 1° *Excitation intra-crânienne de ses racines.* Se fait sur une moitié de tête d'un animal décapité. — 2° *Section* (lapin). Inciser la peau sur la ligne médiane du cou, chercher la pointe de la grande corne de l'os hyoïde ; en dehors d'elle se trouve la carotide externe qui émet l'artère linguale ; au-dessus de cette artère, qui longe la grande corne, se trouve le nerf hypoglosse.

A. **Action motrice.** — L'hypoglosse est un nerf exclusivement moteur à son origine. Il innerve tous les muscles de la langue, le génio-hyoïdien, et le thyro-hyoïdien. Sa section abolit les mouvements volontaires de la langue (par exemple l'action de laper chez le chien) et rend la déglutition très difficile ; mais les mouvements communiqués de la langue sont encore possibles par l'action des muscles voisins (2). Sa galvanisation produit des secousses convulsives dans la langue. Il est douteux qu'il innerve les muscles sous-hyoïdiens par son anse descendante ; d'après Volkmann, l'excitation des racines de l'hypoglosse ne détermine dans ces muscles que des contractions très faibles, et encore exceptionnellement ; leur principale et très probablement leur seule source d'innervation viendrait alors du plexus cervical.




cf. Horsley

Fig. 548. — *Nerf hypoglosse (figure schématique)* (*).

B. **Action sensitive.** — L'hypoglosse est insensible à son origine ; cependant C. Mayer et Vulpian ont constaté chez les animaux et, dans trois cas, chez l'homme la présence d'un ganglion sur une de ses racines. Au-

(1) *A consulter :* Bischoff : *Nervi accessorii Willisii anat. et physiologia*, 1832. — Cl. Bernard : *Rech. exp. sur les fonctions du n. spinal* (Arch. gén. de méd., 1844).

(2) On observe après sa section des contractions fibrillaires dans les muscles de la langue, contractions analogues à celles dont il a été parlé page 524, t. I. T. Reichert a constaté en outre des contractions rythmiques de certaines régions de la langue isochrones aux mouvements respiratoires.

(*) X, pneumogastrique. — XII, grand hypoglosse. — S, ganglion cervical supérieur. — 1, 2, 3, 4, nerfs cervicaux. — 5, branche descendante. — 6, nerfs des muscles sous-hyoïdiens. — 7, anse de l'hypoglosse. — 8, rameaux terminaux.

dessous de l'os hyoïde, sa sensibilité est très nette ; elle est due à ses anastomoses avec les nerfs cervicaux et peut-être avec le pneumogastrique. D'après Cl. Bernard, il aurait la sensibilité récurrente qui lui viendrait de la cinquième paire.

C. **Action vaso-motrice et trophique.** — Les filets qui vont au sinus occipital, au cercle veineux de l'hypoglosse, à la veine jugulaire et au diploé, proviennent probablement de son anastomose avec le ganglion cervical supérieur.

D. **Anastomoses.** — 1° *A. avec le ganglion cervical supérieur.* Voir ci-dessus. — 2° *A. avec le pneumogastrique.* Cette anastomose fournit soit des filets sensitifs à l'hypoglosse, soit une partie des racines motrices du pneumogastrique (Cruveilhier, Sappey). — 3° *Anse descendante de l'hypoglosse.* Elle contient des filets sensitifs allant à l'hypoglosse et en outre les filets moteurs des muscles sous-hyoïdiens provenant des nerfs cervicaux.

**Bibliographie.** — C. Eckhard : *Ueber eine neue Eigenschaft des Nervus hypoglossus*, 1882. — T. Reichert : *Obs. on the regeneration of the vagus and hypoglossal nerves* (Amer. Journ. of the med. sc., 1885).

**Bibliographie des nerfs crâniens.** — Ch. Bell : *Mém. sur les nerfs de la face* (Journ. de Magendie, 1830). — Budge : *Ueber die anat. Thätigkeit der Kopfnerven* (Neue med ch. Zeit., 1847).

# CHAPITRE III

## NERFS DES ORGANES CIRCULATOIRES

### § 1er. — Innervation du cœur.

Le cœur reçoit deux espèces de fibres nerveuses, des fibres d'arrêt qui lui viennent du pneumogastrique, et des fibres accélératrices, contenues dans le grand sympathique et qui lui viennent de la moelle. En outre, le cœur possède dans son tissu même un appareil nerveux ganglionnaire (ganglions intracardiaques), dont le mode d'action présente beaucoup d'obscurité. Enfin des nerfs sensitifs et excito-réflexes complètent l'innervation cardiaque.

#### 1. — Irritabilité du cœur et nature de sa contraction.

Les fibres musculaires du cœur sont des fibres striées, mais qui se distinguent des fibres striées ordinaires par un certain nombre de caractères.

Elles sont ramifiées et anastomosées entre elles, et les fibrilles qui les composent sont séparées par une couche relativement épaisse de protoplasma (Ranvier) ; enfin elles ne possèdent pas de sarcolemme.

L'irritabilité du cœur présente, d'une façon générale, les mêmes caractères que celle de tous les tissus musculaires, sauf les réserves qui seront faites plus loin. Ce qui distingue surtout le cœur, c'est la persistance de son irritabilité après la mort, persistance beaucoup plus marquée chez les animaux à sang froid (grenouille, tortue). Les mouvements persistent habituel-

lement plus longtemps dans le cœur droit que dans le cœur gauche et c'est toujours par l'oreillette droite que disparaissent les contractions (*ultimum moriens*).

**Procédés.** — Le cœur possédant, dans l'intimité de son tissu, un appareil ganglionnaire, il faut, pour étudier les propriétés intrinsèques du muscle cardiaque, éliminer l'influence du système nerveux. On peut employer dans ce but plusieurs procédés. — On peut étudier des cœurs d'embryons avant l'apparition du système nerveux ou bien les cœurs de certains animaux (limaçon, anodonte) qui sont dépourvus de nerfs. — Mais habituellement on emploie la *pointe du ventricule* du cœur de la grenouille ou de la tortue, pointe dans laquelle on n'a pu constater la présence de nerfs. Il y a trois procédés : 1° on peut exciser simplement la pointe du ventricule et observer comment elle se comporte en la laissant *à vide* (Eckhard, Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat); 2° on lie le ventricule sur une canule au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire et on pratique la circulation artificielle comme par le procédé indiqué page 362 (Bowditch, Luciani, Rossbach, Merunowicz); 3° on met le cœur à nu sur l'animal vivant, et, sans le détacher, on le presse fortement entre les mors d'une pince à l'endroit même où se faisait la ligature dans le procédé précédent de façon à intercepter la communication du ventricule avec les ganglions (*séparation physiologique* de François-Franck). Le ventricule est ensuite replacé dans le thorax et la circulation continue à se faire comme avant l'opération (Bernstein). Au lieu de replacer le cœur ainsi préparé dans le thorax de l'animal, Dastre et Morat le détachent et y entretiennent la circulation en le mettant en communication avec un cœur de tortue battant rythmiquement (*Expér. des cœurs conjugués*).

**Battements rythmiques de la pointe du cœur.** — Si on détache d'un cœur qui bat rythmiquement la pointe du ventricule, cette pointe reste immobile; mais si on l'excite soit par des courants continus, soit par des courants induits à interruptions fréquente, elle exécute des battements rythmiques (Eckhard, Heidenhain)

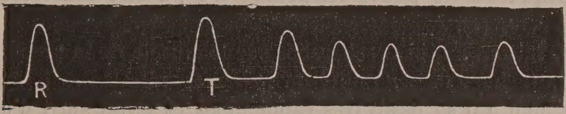



Fig. 549. — *Battements rythmiques de la pointe du cœur* (*).

(fig. 549). Les mêmes pulsations rhythmiques se produisent quand la pointe du ventricule est soumise aux circulations artificielles avec certains liquides (solution de chlorure de sodium à 0,6 p. 100), ou certains poisons. Dans ces circulations artificielles, il faut faire la part des substances contenues dans le liquide irrigateur et de la pression à laquelle sont soumis ce liquide et par suite les parois du ventricule. Cette influence de la pression a été mise hors de doute par les expériences de Foster, Gaskell et Löwit : dès qu'on augmente la pression dans le ventricule, celui-ci se met à battre rythmiquement et Dastre et Morat ont montré que cette influence ne se produit que quand la pression agit *par distension*, fait qu'on retrouve du reste pour tous les organes musculaires creux.

Les substances qui excitent les contractions de la pointe du cœur sont nombreuses; tels sont un certain nombre d'agents chimiques, sel marin, bile, acides minéraux, certains poisons (physostigmine, digitaline, delphinine, etc.). Il faut distinguer de ces excitants les substances qui comme le sang, le sérum sanguin, l'albumine du sérum et peut-être aussi l'albumine de l'œuf et la gélatine (Ringer) réparent le cœur épuisé et entretiennent ses battements. L'oxygène agit dans le même sens, tandis que l'acide carbonique au contraire épuise la contractilité cardiaque et arrête ses pulsations rythmiques.

(*) R, rupture du courant. — T, excitation par un courant d'induction à interruptions fréquentes (Ranvier).

Quelles sont maintenant la nature et la cause de ces pulsations rythmiques de la pointe du ventricule? Le premier fait important à constater, c'est qu'elles ne dépendent pas du système nerveux, puisque cette pointe est dépourvue de nerfs. L'influence nerveuse, comme on le verra plus loin, est simplement surajoutée pour coordonner et régulariser les pulsations du muscle cardiaque. Il y a là en réalité une propriété spéciale au muscle cardiaque, propriété dont l'explication se trouve peut-être dans un fait constaté par Marey. Le cœur, pendant ses mouvements rythmés, présente une phase pendant laquelle il est inexcitable, *phase réfractaire*, qui correspond à la systole cardiaque. Si on excite le cœur pendant la systole, l'excitation est inefficace, à moins que l'excitation ne soit très forte. Il y a en effet, pendant la systole, une diminution de l'excitabilité du cœur tandis que cette excitabilité augmente régulièrement du début à la fin de la diastole (*Loi de la variation périodique de l'excitabilité du cœur de Marey*). Cette loi est, comme l'a montré Dastre, une loi musculaire, car cette phase réfractaire se constate sur la pointe du ventricule comme sur le cœur entier. Si un courant continu produit sur le ventricule des effets intermittents (pulsations rythmiques), c'est que ce courant est rendu intermittent lui-même par les phases d'inexcitabilité du cœur; si le nombre des pulsations du ventricule ne correspond pas au nombre des excitations induites successives, c'est qu'un certain nombre de ces excitations tombent sur les instants où le ventricule est inexcitable et sont par conséquent inefficaces; enfin si le tétanos (voir plus loin) peut se produire par une intensité croissante des excitations, c'est que, à mesure que l'intensité des excitations augmente, la période réfractaire diminue et peut même disparaître. La durée de cette période réfractaire diminue aussi quand on chauffe le cœur, ce qui le rend plus facilement et plus complètement tétanisable. Jusqu'ici cette phase réfractaire n'a pu être constatée sur d'autres muscles que le cœur (1).

Ch. Richet se basant sur ses recherches sur le muscle de la pince de l'écrevisse, est disposé à rattacher l'inexcitabilité de la phase réfractaire à l'épuisement du muscle, épuisement qui se ferait très rapidement et serait suivi d'une réparation rapide pendant la diastole.

Dastre fait ressortir l'influence de la pression sur le rythme cardiaque; en effet, si les pulsations rythmiques du cœur ont pour conséquence une variation périodique de la pression intra-cardiaque, ces variations elles-mêmes produisent à leur tour le rythme des pulsations; chacun des deux phénomènes devient à son tour cause et effet, et tous les deux s'enchaînent réciproquement, comme le prouve l'expérience des deux cœurs conjugués par le procédé indiqué page 645.

Des battements rythmiques analogues à ceux de la pointe du ventricule ont du reste été observés sur un certain nombre de muscles dans diverses conditions expérimentales. C'est ainsi qu'on les a constatés sur des fragments de diaphragme, des muscles intercostaux, le jabot et l'œsophage des oiseaux, l'uretère, les veines caves, les canaux excréteurs des glandes, le muscle de la pince de l'écrevisse, etc. (Brown-Séquard, Schiff, Engelmann, Ch. Richet). Ces phénomènes paraissent d'ailleurs communs chez les invertébrés (Romanes, de Varigny) (2).

(1) Cependant Boudet, de Paris, aurait constaté une diminution d'excitabilité pendant le stade de raccourcissement des muscles volontaires.

(2) L'oreillette, le sinus veineux et le bulbe aortique de la grenouille ont été étudiés dans ces derniers temps par un certain nombre d'observateurs.

Pour l'*oreillette*, Loven y a constaté, comme pour la pointe du cœur, une phase réfractaire au moment de sa systole et a étudié, d'une façon détaillée, les caractères de sa contraction. Tigerstedt et Strömberg ont étudié celle du *sinus veineux* et y ont observé aussi la période réfractaire. Pour le *bulbe aortique* au contraire, cette période ne s'est pas

**Caractères physiologiques distinctifs du muscle cardiaque.** — Le muscle cardiaque se distingue par un certain nombre de caractères spéciaux des muscles ordinaires au point de vue physiologique. Je les passerai rapidement en revue.

D'après les expériences de Marey et d'autres physiologistes, la systole cardiaque serait assimilable à une simple *secousse* musculaire; la forme de la contraction est la même, et cette forme est influencée dans le même sens par la chaleur, le froid, la fatigue. La patte galvanoscopique dont le nerf est placé sur le cœur battant ne donne qu'une simple secousse et jamais un tétanos. Marchand a montré que la variation électro-motrice de la contraction du cœur se traduit par une courbe continue, tandis que si cette contraction était un tétanos, cette courbe serait discontinue. L'électromètre de Lippmann donne aussi une oscillation simple pour chaque systole cardiaque (Marey, Martius), fait contredit cependant par Frédéricq, comme on le verra plus loin. Seulement la durée des *secousses* cardiaques (systoles) est beaucoup plus longue que celle des secousses des muscles striés et l'intervalle considérable qui sépare deux secousses les empêche de se fusionner en un tétanos ou en une contraction permanente. Mais cette fusion peut se produire quand on accélère le rythme des systoles; ainsi la chaleur met le cœur dans un état de tétanos presque complet. On arrive au même résultat avec des courants induits assez fré-

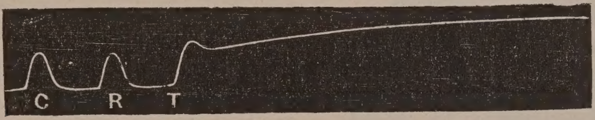



Fig. 550. — *Tétanos de la pointe du cœur* (*).

quents et d'intensité suffisante. Ainsi la figure 550 représente, d'après Ranvier, le tétanos de la pointe du cœur produit dans ces conditions. Le même état tétanique peut être obtenu avec certains poisons; ainsi la digitaline, l'antiarine, la convallamarine déterminent l'arrêt systolique du ventricule qui reste rigide et contracté. Cependant quelques auteurs, et en particulier Kronecker ne considèrent pas le tétanos du cœur comme un tétanos véritable. Il faut noter cependant que Frédéricq, en se basant sur ses recherches avec l'électromètre de Lippmann, considère la systole comme un court tétanos composé de trois à quatre secousses simples. Je ferai remarquer ici l'analogie qui existe entre la forme de la contraction systolique du cœur et certaines formes de contraction musculaire réflexe que j'ai signalées (Voir, par exemple, les figures 145 et 146, p. 553, t. I).

Un autre caractère du muscle cardiaque (quoiqu'il soit difficile de dire si ce caractère appartient au muscle même ou à l'appareil d'innervation), c'est que les plus faibles excitations, pourvu qu'elles soient *suffisantes* pour produire une pulsation, déterminent une contraction *maximum* et que l'amplitude de la courbe n'augmente pas par une augmentation d'intensité de l'excitation; *tout ou rien*, suivant

montrée. Quoique dépourvu de ganglions, admis à tort par Löwit, ce bulbe aortique présente, comme la pointe du ventricule, des contractions rythmiques.

Les observations sur les cœurs d'embryons, sur les cœurs de limaçon, confirment les conclusions tirées des expériences sur la pointe du ventricule. Foster a constaté, sur le cœur du limaçon détaché, qu'une excitation électrique d'une certaine intensité arrêtait le cœur en diastole. Comme ce cœur est dépourvu de nerfs, on aurait ce fait remarquable que l'excitation de la substance contractile produirait un arrêt de l'activité fonctionnelle d'un muscle.

(*) C, clôture du courant. — R, rupture. — T, excitation du cœur par des interruptions fréquentes du même courant. (D'après Ranvier.)

l'expression de Ranvier. Cependant on observe quelquefois au début des excitations (excitations électriques régulièrement espacées) un phénomène auquel Bowditch a donné le nom de *phénomène de l'escalier* (fig. 551). Il inscrit à l'aide de son appareil (fig. 373, p. 363) l'amplitude des systoles cardiaques, amplitude qui se traduit par une simple ligne verticale, le cylindre étant immobile et déplacé ensuite après chaque systole. On observe alors que la seconde excitation donne une ligne droite plus élevée que la première, la troisième une plus élevée encore, etc. Ce fait rapprocherait donc la contraction du cœur de celle des autres muscles.

Fig. 551. — *Phénomène de l'escalier.*

Le muscle cardiaque a, comme on l'a vu plus haut, la propriété de répondre à des excitations continues par des mouvements discontinus et de réagir à des excitations rythmées par des contractions d'un rythme différent.

L'onde musculaire du muscle cardiaque est plus faible que celle des muscles striés. D'après Engelmann, qui a appliqué au cœur ses idées sur la contraction de l'uretère, elle se transmettrait de fibre à fibre, et l'irritation d'un point quelconque se transmettrait dans n'importe quelle direction; si on détache un cœur et qu'on découpe le ventricule en plusieurs portions tenant encore entre elles par des ponts de substance musculaire, l'excitation d'un des ponts se transmet au cœur entier de fragment en fragment par l'intermédiaire des ponts conservés. La vitesse de propagation de la contraction est d'environ 10 à 20 millimètres par seconde. La théorie d'Engelmann a été attaquée de divers côtés, en particulier par Ranvier.

L'excitabilité du muscle cardiaque présente aussi certains caractères particuliers. Je signalerai la facilité avec laquelle le cœur supporte des courants très intenses qui tueraient un muscle ordinaire. Il y a aussi des différences d'excitabilité suivant les espèces animales ; le cœur du lapin est plus sensible aux courants constants que le cœur de la grenouille. On a vu plus haut les substances qui agissent comme excitantes sur la contractilité cardiaque. Une mention spéciale est due à la spartéine, qui détermine une persistance remarquable de la contractilité cardiaque (Laborde, Griffe). Parmi les substances paralysantes qui agissent en sens inverse, je noterai spécialement la muscarine, à côté de laquelle se rangent un certain nombre de poisons (coumarine, résorcine, etc.) (1). La température agit sur le cœur comme sur les muscles striés.

Si on excite un point limité du ventricule à un stade quelconque de la systole; il se produit instantanément une vraie *diastole locale,* caractérisée par une tache rouge saillante, sorte de hernie du ventricule dans laquelle se réfugie le sang du ventricule en systole (Schiff, Rossbach). Cette diastole locale, qui ne se produirait pas sur l'animal atropinisé, n'a pas encore reçu d'interprétation satisfaisante (2).

**Phénomènes électriques du muscle cardiaque.** — D'après Engelmann,

(1) Voir sur cette question des poisons cardiaques : A René : *Des propriétés physiologiques du muscle cardiaque.*

(2) Quand une excitation mécanique continue est portée sur le sillon auriculo-ventriculaire du cœur de la tortue, il se produit dans les oreillettes, plus rarement dans les ventricules, des variations rythmiques de la *tonicité cardiaque.* Ces variations se traduisent graphiquement par des ondulations allongées qui reproduisent agrandie la forme de la pulsation cardiaque et auxquelles se superposent les courbes de la systole et de la diastole. Ces ondulations toniques ne sont pas synchrones dans les deux oreillettes. Elles ne disparaissent pas par l'excitation du pneumogastrique. Elles disparaissent par la chaleur, tandis que la systole des oreillettes persiste. La muscarine qui paralyse la fonction systolique laisse intacte la fonction tonique du cœur; au contraire, ces oscillations toniques disparaissent par l'atropine, la nicotine, la vératrine, qui ne paralysent pas l'activité systolique du cœur (G. Fano).

Burdon-Sanderson, Page, et contrairement aux idées anciennes de Du Bois-Reymond, Kölliker, etc., il ne se produirait dans le cœur intact aucun courant dans l'intervalle de deux systoles. Par contre, tout point lésé devient négatif par rapport aux autres points du cœur. Nuel a trouvé la pointe du cœur intact positive par rapport aux autres parties de la paroi ventriculaire. A l'état d'activité, c'est-à-dire pendant la systole, il se produit des phénomènes électriques qui peuvent être mis en évidence soit par la patte galvanoscopique (*contraction induite* ou *secondaire*), soit par le galvanomètre, soit par l'électromètre de Lippmann (Marey, Martius). D'après Waller, ces variations électro-motrices pourraient être constatées chez l'homme à l'aide de l'électromètre de Lippmann en plaçant une électrode à la région du cœur et l'autre à la région dorsale.

## 2. — Innervation ganglionnaire du cœur.

**Ganglions du cœur.** — Les ganglions du cœur, découverts par Remak, ont surtout été étudiés chez la grenouille. On les rencontre dans le sinus veineux, la cloison des oreillettes et la rainure auriculo-ventriculaire. D'après Schklarewski, ils forment deux anneaux, l'un dans le sillon auriculo-ventriculaire, l'autre à angle droit avec le précédent dans le sillon inter-auriculaire. C'est à eux que viennent probablement aboutir les branches cardiaques du pneumogastrique et du sympathique, et c'est d'eux que partent les filets qui vont au tissu musculaire du cœur. La fig. 552 représente, d'après Ranvier, les ganglions auriculo-ventriculaires ou de Bidder chez la grenouille verte. D'après les recherches de Ranvier, toutes les cellules ganglionnaires du sinus veineux sont à fibres spirales ; dans les renflements ganglionnaires au contraire, comme dans les ganglions de Bidder, on trouve, outre les cellules à fibres spirales, d'autres cellules différentes des premières, mais dont l'étude très difficile n'a pu encore être faite d'une façon satisfaisante. Dans le cœur des poissons, le ganglion ventriculaire est disséminé irrégulièrement sur toute la surface du ventricule (Vignal).

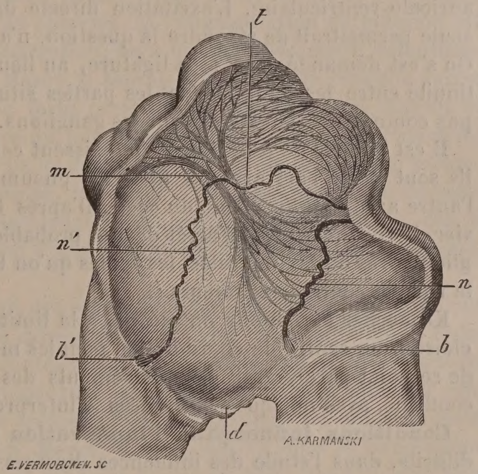


Fig. 552. — *Ganglions de Bidder* (*).

Ces ganglions commandent les mouvements rhythmiques du cœur ; si on coupe ou si on lie les différentes parties du cœur, celles qui sont pourvues de ganglions continuent à battre, celles qui en sont dépourvues s'arrêtent en diastole ; cependant le phénomène est un peu plus complexe. Les ganglions du cœur ne paraissent pas avoir tous la même fonction physiologique ; les uns paraissent agir comme centres d'arrêt, et sont probablement en connexion avec les filets du pneumogastrique, les autres comme centres accélérateurs et correspondraient aux filets du grand sympathique. C'est ce que tendent à prouver les recherches suivantes, dues à Stannius et faites sur des cœurs de grenouilles.

(*) Cloison des oreillettes de la grenouille verte, vue du côté gauche ; la paroi de l'oreillette gauche a été enlevée. — *n*, nerf postérieur ; *n'*, nerf antérieur ; *t*, sa portion horizontale ; *b*, ganglion auriculo-ventriculaire postérieur ; *b'*, ganglion antérieur ; *m*, repli musculaire faisant saillie dans l'oreillette droite et vu par transparence.

1° Si on coupe ou si on lie le ventricule, la pointe du ventricule reste immobile, tandis que la base du ventricule, l'oreillette et le sinus continuent leurs pulsations; 2° si la coupe ou la ligature portent sur l'oreillette, le sinus et la partie attenante à l'oreillette se contractent, le reste du cœur est immobile et cet arrêt est d'autant plus long que la coupe se rapproche du sillon auriculo-ventriculaire, puis les battements reprennent ordinairement au bout d'un certain temps et on peut, en tout cas, les faire reparaître en excitant la base du ventricule. — 3° Si la ligature est faite à la limite du sinus veineux et de l'oreillette, le sinus continue à battre; le ventricule et l'oreillette s'arrêtent en diastole : si alors on lie dans le sillon auriculo-ventriculaire, le ventricule bat de nouveau. — 4° Si la ligature est faite sur le sillon auriculo-ventriculaire, les oreillettes et les ventricules battent chacun de leur côté, et il y a une seule pulsation du ventricule pour deux, trois (ou plus) pulsations des oreillettes.

Ces expériences semblent prouver que les ganglions d'arrêt se trouvent au niveau de l'oreillette, les ganglions accélérateurs à l'orifice veineux et dans le sillon auriculo-ventriculaire. L'excitation directe des différentes régions du cœur, qui seule permettrait de résoudre la question, n'a pas donné de résultats assez précis. On s'est demandé aussi si la ligature, au lieu d'agir comme interrompant la continuité entre les ganglions et les parties situées au delà de la ligature, n'agissait pas comme simple excitant sur les ganglions.

Il est difficile de dire comment agissent ces ganglions et dans quelles relations ils sont d'une part avec les filets du pneumogastrique et du sympathique et de l'autre avec le tissu même du cœur. D'après les recherches anatomiques de Ranvier, le rôle de centres d'arrêt devrait probablement être attribué aux cellules ganglionnaires à fibres spirales, les seules qu'on trouve dans le sinus, les autres ayant le rôle de centres excitateurs (1).

Kronecker et Schmey ont décrit, à la limite inférieure du tiers supérieur de la cloison, un centre de coordination pour les mouvements des ventricules. Une lésion de ce point paralyserait les mouvements des ventricules. G. Sée et E. Gley ont confirmé, avec quelques différences d'interprétation, les expériences précédentes.

**Conditions influençant l'innervation ganglionnaire du cœur.** — Il est difficile, dans l'étude des influences diverses qui agissent sur le cœur, de faire la part de l'irritabilité musculaire du cœur et de l'excitabilité de ses ganglions et de ses nerfs.

D'une manière générale, la *chaleur* accélère les battements du cœur, le froid, au contraire, les diminue. Cette action est plus prononcée chez les animaux à sang froid (Calliburcès). Dans leurs expériences sur des cœurs de grenouille, Ludwig et Cyon ont vu l'augmentation de fréquence du cœur atteindre son maximum de 30° à 40° et être alors remplacée subitement par une diminution. D'après Eckhard, la chaleur agirait sur le muscle même; sur des cœurs d'embryon de poulet de dix jours, il sépare le ventricule de l'oreillette : le ventricule s'arrête en diastole ; en le soumettant alors à une température de 41° à 42°, il se remet à battre, s'arrête quand la température retombe à 30° et reprend de nouveau si la température augmente, et ces observations ont été confirmées par Schenk. Il y a donc, pour l'exercice des mouvements du cœur, une certaine latitude en deçà et au delà de laquelle les battements s'arrêtent. Le minimum et le maximum de température nécessaire sont plus écartés et par suite la latitude de température plus grande pour les animaux à sang froid (grenouille de + 4° à + 40°). Une observation de

(1) Pour la théorie de Ranvier sur le rôle physiologique des deux espèces de cellules, voir : *Leç. d'Anat. générale*, Paris, 1880, p. 168 et suiv.

Gaule présente de l'importance au point de vue de l'action de la température sur le cœur. Si on injecte dans le cœur d'une grenouille refroidie artificiellement l'extrait du cœur d'une grenouille maintenue à une température plus élevée, ce cœur présente des battements plus énergiques; il semblerait donc que sous l'influence de la chaleur il se produit dans le tissu musculaire du cœur des substances qui augmentent son excitabilité.

Les excitations mécaniques, piqûres, etc., amènent en général des pulsations du cœur; ainsi quand le cœur a cessé de battre par l'excitation du pneumogastrique, la piqûre avec une aiguille réveille les pulsations (1). La distension des parois du cœur, quand elle n'est pas portée trop loin, agit de la même façon. L'insufflation d'air dans les cavités du cœur, expérience répétée par Robin sur un guillotiné trois heures après l'exécution, réveille les battements; c'est probablement par la distension des parois du cœur que les variations de la pression sanguine agissent sur les mouvements de cet organe. Tout ce qui augmente la pression intra-cardiaque produit, toutes choses égales d'ailleurs, une accélération des battements du cœur qui augmentent en même temps de force (Cyon, Tschiriew). Des faits contraires ont cependant été observés. Si l'augmentation de pression est trop considérable, au lieu d'une accélération, on a un ralentissement, ralentissement déjà observé par Chauveau et Marey. Il semble qu'une faible pression agisse sur les ganglions accélérateurs, une forte pression sur les ganglions d'arrêt et peut-être sur les terminaisons mêmes du pneumogastrique. Ce ralentissement du pouls par augmentation de pression ne se remarque plus si on a paralysé préalablement les centres d'arrêt par l'atropine. On dirait qu'une augmentation de pression excite à la fois les nerfs accélérateurs et les nerfs d'arrêt de façon que si cette distension est assez forte, l'action d'arrêt compense et au delà l'action accélératrice.

La galvanisation du cœur produit des résultats différents suivant le point sur lequel on agit. Chez la grenouille, la galvanisation du cœur en totalité ou de fragments assez étendus provoque des contractions rythmiques; quand le courant ne porte que sur de petits fragments dépourvus de ganglions, on n'a que des contractions comme celles d'un muscle ordinaire. La galvanisation du sinus du cœur arrête le cœur en diastole. Panum, S. Mayer, Vulpian ont vu aussi la faradisation des ventricules chez le chien et le chat produire l'arrêt du cœur. On a vu plus haut l'action de l'électricité sur le ventricule. Du reste les résultats des excitations électriques sont tellement différents suivant les divers observateurs que je ne puis que renvoyer aux travaux originaux.

La présence du sang favorise les battements du cœur et l'accélération des pulsations doit être due à l'oxyhémoglobine et probablement à l'oxygène. En effet, si on place un cœur détaché de l'animal dans un milieu gazeux saturé d'humidité, le cœur continue à battre plus ou moins longtemps suivant la composition du gaz; il bat dans l'hydrogène, l'azote, plus longtemps dans l'oxygène, qui paraît surtout favoriser la régularité des contractions; il bat même dans le vide pneumatique saturé de vapeur d'eau; il s'arrête bientôt dans l'acide carbonique, l'hydrogène sulfuré, le chlore, etc. (Bernstein). Dans une solution de chlorure de sodium à

(1) Pagliani avait remarqué que si on dénude le cœur d'une grenouille de son péricarde viscéral, le ventricule ne se contracte plus quand on touche avec une aiguille la partie dénudée; il se contractait au contraire quand on touchait les points non dénudés. Il en concluait à l'existence dans le péricarde de nerfs sensitifs dont l'excitation agissait sur les centres ganglionnaires pour produire une contraction réflexe. Ranvier a montré que cette inexcitabilité des points dénudés tenait à une destruction superficielle des fibres musculaires; si on enfonce l'aiguille plus profondément, la contraction se produit.

0,6 p. 100, les pulsations cessent au bout d'un certain temps; il en est de même quand on entretient la circulation artificielle du cœur avec la même solution. Les pulsations sont réveillées par le sérum, le carbonate de soude, les peptones, les solutions d'extrait alcoolique du sang, etc. Luciani a remarqué qu'en se servant de sérum frais absolument dépourvu de globules (obtenu par la force centrifuge), il se produit des groupes de pulsations séparés par des intervalles diastoliques (groupes de Luciani); ces groupes font place aux pulsations régulières quand on remplace le sérum par du sang défibriné.

L'action des substances toxiques sur le cœur est encore très obscure pour beaucoup d'entre elles, et il est souvent difficile de savoir si elles agissent sur les ganglions d'arrêt ou sur les ganglions excitateurs. Les pulsations du cœur sont accélérées par les solutions étendues de sels de potasse, d'acides acétique, tartrique, citrique, phosphorique, par de faibles doses d'atropine, de vératrine, d'aconitine, par de fortes doses de digitaline, de morphine, de nicotine, de calabarine; elles sont ralenties par les solutions concentrées de bile, de sels biliaires, d'acides acétique, tartrique, citrique, phosphorique, par le chloroforme, le chloral, l'éther, par de faibles doses de digitale, de morphine, de calabarine, de nicotine, par de fortes doses d'atropine, de vératrine, d'aconitine, de camphre; elles sont arrêtées par l'upas antiar, la muscarine, etc.

### 3. — Innervation d'arrêt du cœur.

Les fibres d'arrêt du cœur sont contenues dans le tronc du pneumogastrique. L'excitation de ce nerf au cou produit, si l'excitation est faible, une diminution du nombre des battements du cœur; si elle est forte, un arrêt du cœur en diastole avec réplétion des cavités du cœur et surtout des oreillettes; la section de ces nerfs, au contraire, amène une accélération du pouls. Cette découverte capitale est due à E. Weber (1845). Le ralentissement et l'arrêt du cœur ont lieu non seulement par l'excitation galvanique, mais par les excitants chimiques (sel marin) et mécaniques (tétanomoteur). Ce ralentissement se montre chez tous les animaux chez lesquels il a été recherché, tant à sang froid qu'à sang chaud, mais l'arrêt complet n'a pu être obtenu sur les oiseaux, avec la galvanisation, par Cl. Bernard. Einbrodt l'a cependant obtenu sur des oies et des poulets, mais par les excitations mécaniques. Chez l'homme, la compression de la carotide au bord antérieur du sterno-mastoïdien est suivie d'un ralentissement du cœur que Czermak attribue à une compression du pneumogastrique ; Henle l'a constaté directement sur un décapité.

La compression des deux pneumogastriques chez l'homme peut être suivie d'accidents très graves (von Thanhoffer).

L'arrêt du cœur produit par la galvanisation du pneumogastrique dure 15 à 30 secondes environ (chien); puis les battements reprennent, même si on continue la galvanisation; l'épuisement se produit donc très vite pour cet appareil d'arrêt du cœur, mais il disparaît aussi très vite par le repos; si on excite longtemps un des pneumogastriques jusqu'à ce que les battements du cœur aient repris (par fatigue) et qu'on excite l'autre pneumogastrique, l'arrêt du cœur ne se produit plus; mais si on attend une à deux minutes pour laisser reposer l'appareil modérateur, l'arrêt se produit de nouveau (de Tarchanoff). Pendant toute la durée de

l'arrêt, le cœur n'a pas perdu son excitabilité, car si on l'excite directement, il se contracte et fait une pulsation, rarement plus. D'après Legros et Onimus, le ralentissement du pouls par l'excitation du pneumogastrique est d'autant plus considérable avec les courants interrompus, que le nombre des intermittences du courant est plus grand. Il faut 15 à 20 intermittences par seconde pour arrêter le cœur d'un chien, 2 à 3 seulement pour les animaux à sang froid. La durée de l'excitation latente (intervalle entre l'application de l'excitant et l'arrêt du cœur) est de 1/5e de seconde environ pour les courants constants; Legros et Onimus l'ont trouvé plus considérable, surtout pour les animaux à sang froid avec les courants intermittents (1 à 2 secondes chez les animaux à sang chaud; une demi-minute quelquefois chez les animaux à sang froid). D'après Brown-Séquard, après l'arrêt, les battements reprendraient avec plus de rapidité et d'énergie.

Cet arrêt du cœur ne peut être attribué à un phénomène réflexe; c'est une action directe; en effet, si après avoir sectionné le pneumogastrique au cou, on excite le bout périphérique, on obtient le même résultat, plus prononcé même que par l'excitation du tronc.

D'après Soltmann, Ewald, v. Anrep, l'action d'arrêt du pneumogastrique ne se développerait que quelque temps après la naissance et chez les nouveau-nés l'excitation de ce nerf ne produirait pas le ralentissement du pouls. Langendorff est cependant arrivé à des résultats opposés, tout en confirmant que la section des deux pneumogastriques n'est pas suivie d'une accélération du pouls.

Moleschott et Schiff ont prétendu que le ralentissement et l'arrêt du cœur ne se montraient que pour de fortes excitations, et qu'en employant des excitations très faibles, par exemple des courants au minimum, on avait au contraire une accélération des mouvements du cœur. Ces faits, confirmés par quelques observateurs, Longet, Arloing et Tripier, ont été niés par la plupart des physiologistes : V. Bezold, Eckhard, Pflüger, Brown-Séquard, etc., et il est impossible de considérer le pneumogastrique comme un nerf moteur du cœur. Schelske, pour résoudre la question, a cherché à faire agir le pneumogastrique pendant que le cœur était en repos; il arrête le cœur en diastole par la chaleur et dit avoir vu dans ce cas des pulsations du cœur qui auraient quelquefois un caractère tétanique (Cyon); mais Eckhard n'a pu réussir une seule fois, en répétant l'expérience, à obtenir une contraction du cœur (Voir aussi page 656).

L'accélération des battements du cœur qui suit la section des pneumogastriques est surtout facile à constater chez les animaux à pouls rare, chez lesquels on peut voir les battements doubler de fréquence. Cette action n'est pas, du reste, aussi constante que celle qui suit l'excitation des nerfs; aussi elle ne se produit pas chez les animaux à sang froid, grenouilles (Budge, A. Moreau), tortue, reptiles (Fasce et Abbate).

L'action du pneumogastrique droit sur le cœur paraît souvent plus prononcée que celle du gauche (Masoin, Arloing et Tripier), fait que l'anatomie explique facilement, les rameaux cardiaques étant ordinairement plus nombreux à droite qu'à gauche.

Le pneumogastrique n'agit pas seulement sur la fréquence des battements du cœur, il agit encore sur la grandeur des pulsations; ces pulsations deviennent plus amples, de façon que, pour un temps donné, le travail du cœur resterait le même; cependant, d'après Coats, elles seraient en même temps plus faibles, de façon que le travail du cœur diminuerait; Nuel a constaté, chez la grenouille, en même temps que le ralentissement, un affaiblissement des contractions portant seulement sur l'oreillette. L'influence sur la pression sanguine sera vue plus loin.

La section de la moelle et des deux sympathiques au cou (accélérateurs cardiaques) augmente l'excitabilité du pneumogastrique, et, dans ce cas, une excitation même très faible produit l'arrêt du cœur. Il en serait de même de tout ce qui empêche l'échange des gaz dans le sang (Suschtschinsky).

L'excitabilité des fibres d'arrêt du pneumogastrique est plus faible que celle des fibres motrices laryngées ou œsophagiennes contenues dans le même nerf; des courants qui agissent sur ces dernières fibres sont sans action sur les fibres d'arrêt.

Il est probable que les fibres cardiaques du pneumogastrique aboutissent aux ganglions du cœur et non directement aux fibres musculaires; en effet, après la section des deux pneumogastriques chez la grenouille (pneumogastriques qui contiennent toutes les fibres cardiaques), Bidder a vu que toutes les fibres à double contour étaient dégénérées, tandis que les globules nerveux des ganglions et les fibres fines beaucoup plus nombreuses qui en proviennent étaient saines.

D'où proviennent ces fibres cardiaques du pneumogastrique? Waller observa, le premier, que si on arrache le spinal et qu'on attende quelques jours pour laisser aux fibres qui viennent du spinal le temps de dégénérer, l'excitation du pneumogastrique n'a plus d'action sur le cœur, tandis que cette action se produit du côté où le spinal a été laissé intact, et Burckard a trouvé, après l'arrachement du spinal, toutes les fibres cardiaques du pneumogastrique dégénérées. Cependant l'arrachement des deux spinaux qui devrait, dans ce cas, produire une accélération du cœur, comme la section même du pneumogastrique, n'a donné que des résultats contradictoires; Heidenhain admet cette accélération, mais elle n'a pu être constatée par Schiff et Eckhard. Peut-être une partie seulement de ces fibres a-t-elle son origine dans le spinal.

L'effet de la section d'un pneumogastrique est plus prononcé quand l'autre a déjà été coupé (Ludwig).

Les nerfs d'arrêt du cœur sont composés de fibres fines à moelle qui perdent leur gaine médullaire dans les ganglions intra-cardiaques (Gaskell).

Plusieurs auteurs admettent une action trophique du pneumogastrique sur le cœur. Cette action trophique semble en effet ressortir des expériences de section et d'excitation de Wasilieff, Arthaud et Butte, etc. Gaskell distingue dans le cœur des ganglions moteurs et des ganglions trophiques et rattache même, suivi en cela par G. Fano, la fonction d'arrêt du pneumogastrique à une influence trophique directe sur la musculature du cœur. Il diminuerait l'activité du cœur, et cette diminution d'activité s'accompagnerait d'un processus réparateur, assimilateur (*anabolisme* de Gaskell).

D'après Stephani, le pneumogastrique produit une *diastole active* du cœur.

Comment le pneumogastrique agit-il sur le cœur? Deux théories sont en présence, la théorie de l'*épuisement* et celle des *nerfs d'arrêt;* car on peut éliminer immédiatement les opinions qui, comme celle soutenue autrefois par Brown-Séquard, font dépendre l'arrêt du cœur d'une contraction vasculaire produite par l'excitation du nerf, ou, comme celle de Mayer, de Bonn, rattachent l'action de ce nerf à la circulation pulmonaire.

La *théorie de l'épuisement* a été formulée principalement par Moleschott et Schiff; cette théorie se base sur le fait, admis par ces auteurs, mais nié par la plupart des expérimentateurs, à savoir, qu'une faible excitation produit une accélération du cœur; pour eux, le pneumogastrique est un nerf moteur du cœur, mais un nerf d'une espèce particulière, d'une excitabilité plus délicate, plus fugace que celle de tout autre nerf moteur; il se fatiguerait beaucoup plus vite, et toute excitation un peu forte amènerait immédiatement son épuisement et sa paralysie : le ralentisse-

ment et l'arrêt du cœur seraient, dans ce cas, de simples phénomènes de fatigue. Mais, outre que le point de départ de la théorie est inexact, un épuisement aussi subit d'un nerf constituerait une exception peu admissible parmi les nerfs moteurs. Dans ces dernières années, Schiff est revenu sur ses premières idées et admet l'existence de nerfs d'arrêt dans le pneumogastrique.

La *théorie des nerfs d'arrêt* a été émise par E. Weber et est adoptée aujourd'hui par la plupart des physiologistes dans ses traits principaux. Dans cette théorie, le pneumogastrique représente un nerf d'arrêt pour les mouvements du cœur, mais il ne faut pas considérer cet arrêt comme s'exerçant directement sur le tissu musculaire même du cœur; il n'y a pas cessation de la contraction musculaire cardiaque existante, il y a seulement empêchement ou retard d'une contraction nouvelle. Cette influence du pneumogastrique ne peut donc s'exercer que sur les nerfs (ou les ganglions) moteurs du cœur, de façon à empêcher que l'action de ces nerfs n'arrive jusqu'au cœur pour y exciter des contractions ou du moins y arrive en quantité suffisante. On pourrait donc, si on comparait l'innervation motrice du cœur à une chute d'eau, représenter l'action du pneumogastrique par la vanne qui règle la chute, et par suite le mouvement de la roue hydraulique; si la vanne est baissée complètement (forte excitation du pneumogastrique), la roue reste immobile; si la vanne n'est qu'incomplètement fermée (état normal), la roue tourne; si elle est tout à fait levée (section des pneumogastriques), le mouvement de la roue acquiert son maximum de rapidité. Quant au mécanisme même de l'action de l'arrêt du pneumogastrique sur le cœur, il est encore inconnu et on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses.

Quelles sont, à l'état normal, les causes qui mettent en jeu cette action d'arrêt du pneumogastrique? Est-elle permanente, continue ou simplement intermittente? Il est assez difficile de répondre d'une façon précise à cette question. Cependant on connaît aujourd'hui quelques-unes des conditions de cette action, conditions qui seront étudiées plus loin.

### 4. — **Innervation accélératrice du cœur** (fig. 553).

Les nerfs accélérateurs du cœur sont contenus dans le grand sympathique, et en partie aussi dans le pneumogastrique.

A. *Grand sympathique*. — Les filets accélérateurs se rencontrent :

1° *Dans le cordon du grand sympathique au cou et le ganglion cervical supérieur* (fig. 555, 4). — L'excitation du tronc ainsi que celle du bout périphérique (après sa section) accélère les battements du cœur; sa section, au contraire, les ralentit un peu (V Bezold). Mais, en tous cas, cette action n'est pas aussi prononcée que celle du pneumogastrique et elle n'est pas constante. Quelquefois, surtout si les pulsations du cœur étaient déjà très fréquentes (exemple : lapin), il ne se produit rien; quelquefois même on a une action identique à celle du pneumogastrique. Cyon, au contraire, croit que l'excitation seule du sympathique est sans action sur le cœur. Cette action est niée aussi par Rutherford.

Ces fibres cardiaques, niées par Cyon, proviendraient, d'après V. Bezold, du cerveau.

D'après François-Franck, elles proviennent du bulbe et de la partie supérieure de la moelle cervicale par les trois premières paires.

2° *Dans le ganglion cervical inférieur*. — L'irritation directe des nerfs cardiaques qui partent du ganglion (la troisième branche chez le lapin, la deuxième chez le chien) amène une accélération des battements du cœur. Mais l'origine de ces fibres

accélératrices ne se trouve pas dans le ganglion même, elle se trouve plus haut, dans la moelle épinière ; en effet, si l'on fait la section des pneumogastriques, des sympathiques du cou et des nerfs dépresseurs des deux côtés, la section de la moelle cervicale et enfin la section des splanchniques pour abolir l'influence des vaso-moteurs et de la pression sanguine (l'animal étant curarisé et la respiration artificielle pratiquée), l'excitation de la moelle cervicale produit l'accélération des battements du cœur ; or, cette accélération ne peut tenir à une action réflexe sur le cœur, puisque tous les nerfs du cou sont coupés ; elle ne peut tenir non plus à l'influence de la pression sanguine, vu la section des dépresseurs et des splanchniques ; il ne peut donc y avoir qu'une action directe de la moelle sur le cœur. Si on extirpe ce ganglion, l'action accélératrice ne se produit plus.

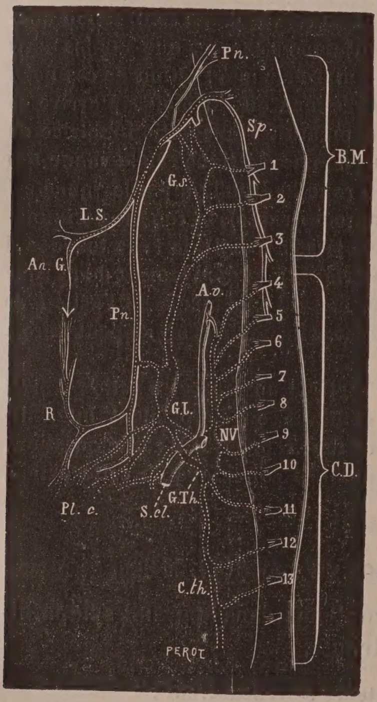



Fig. 553. — *Schéma de l'innervation accélératrice du cœur* (*).

D'après François-Franck, ces fibres proviennent du nerf vertébral (du 4e au 7e nerf cervical) et de la huitième paire cervicale directement.

Gaskell, au contraire, fait sortir tous les filets sympathiques accélérateurs par les racines antérieures au-dessous du ganglion étoilé. Ces filets sont formés, d'après lui, de fibres médullaires fines qui perdent leur gaine médullaire dans les ganglions de la chaîne sympathique.

3° *Dans les deux premiers ganglions dorsaux.* — Leur excitation accélère les pulsations du cœur et, s'il est arrêté, réveille ses battements (V. Bezold, Schmiedeberg). Ces fibres accélératrices proviennent aussi de la moelle par les *rami communicantes* (Cyon), ou par l'anneau de Vieussens (Schmiedeberg). V. Bezold, se basant sur l'accélération du cœur produite par l'excitation de la moelle à diverses hauteurs, croyait d'abord que les fibres accélératrices situées dans ces ganglions provenaient de toute l'étendue de la moelle et remontaient pour arriver aux nerfs cardiaques ; mais Ludwig et Thiry ont montré que le même effet se produit si on détruit, par la galvanocaustique, tous les nerfs du cœur, et que l'accélération vue par V. Bezold est une conséquence de l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Au contraire, après la section des splanchniques, qui abolit une grande partie de l'innervation vaso-motrice, l'excitation de la moelle ne produit pas d'accélération.

B. *Pneumogastrique.* — D'après les recherches d'un grand nombre de physiologistes, le pneumogastrique contient aussi des fibres accélératrices. Ces fibres seraient contenues dans le tronc même du pneumogastrique. Seulement, pour les

(*) BM, bulbe et moelle. — CD, moelle cervico-dorsale. — 1, 2, 3, etc., nerfs rachidiens. — P*n*, pneumogastrique. — S*p*, spinal. — L*s*, laryngé supérieur. — A*n*G, anastomose de Galien. — R, récurrent. — G*s*, ganglion cervical supérieur. — GJ, ganglion cervical inférieur. — GT*h*, premier ganglion thoracique. — C*th*, sympathique thoracique. — P*lc*, plexus cardiaque. — NV, nerf vertébral. — S*cl*, artère sous-clavière. — A*v*, artère vertébrale. (D'après François-Franck.)

mettre en évidence, il faut paralyser les fibres d'arrêt contenues dans le même nerf; sans cela l'effet modérateur l'emporte sur l'effet accélérateur et le résultat de l'excitation est un ralentissement du cœur. Mais si on paralyse les fibres d'arrêt par l'atropine ou le curare, l'excitation du nerf détermine une accélération (Schiff, Bœhm, etc.). Il en est de même après l'action de la nicotine (Heidenhain). Schiff admet qu'une partie de ces fibres accélératrices passent du spinal dans le tronc du pneumogastrique (fig. 553), de là dans le laryngé supérieur, l'anastomose de Galien, le nerf récurrent et de ce nerf dans le plexus cardiaque. D'après les recherches de François-Franck, l'existence de ces filets accélérateurs dans le nerf laryngé supérieur ne serait pas démontrée. Schiff admet même que tous les nerfs accélérateurs sont contenus dans le pneumogastrique (1).

Ces fibres accélératrices sont donc antagonistes des fibres d'arrêt; elles augmentent le nombre des pulsations du cœur, mais en raccourcissant la durée de la systole, et ne paraissent pas changer le travail total du cœur; elles ne feraient que le répartir autrement. Le raccourcissement porte surtout sur la diastole; cependant la systole est un peu abrégée; la secousse systolique est plus brusque et la pression intraventriculaire atteint d'emblée son maximum. Ces nerfs ne seraient donc pas des nerfs moteurs au sens strict du mot; leur excitation ne produit pas le tétanos du cœur, le curare est sans action sur eux; il est probable qu'ils n'ont qu'une action indirecte sur les mouvements du cœur, qu'ils ne se terminent pas dans les fibres musculaires mêmes et qu'ils aboutissent aux ganglions intracardiaques. On ne peut supposer non plus qu'ils agissent sur les vaisseaux du cœur, comme le croyait Traube, car leur excitation ne produit aucune constriction de ces vaisseaux, et la ligature ou l'obturation des artères coronaires ne change rien aux phénomènes observés (V. Bezold). Ce qui les éloigne encore des nerfs moteurs ordinaires, c'est la longue durée de l'excitation latente (fig. 554) qui est de près d'une seconde,

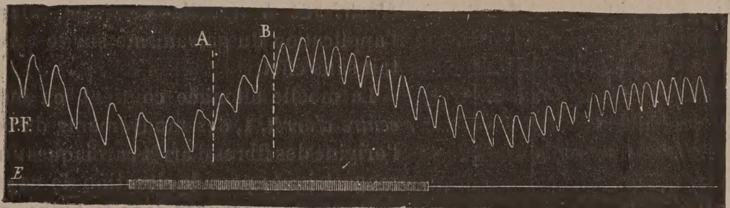



Fig. 554. — *Accélération du cœur produite par l'excitation directe des nerfs accélérateurs* (*).

beaucoup plus longue par conséquent que celle des nerfs moteurs et plus longue aussi que celle des nerfs d'arrêt. Il semble qu'une certaine accumulation d'excitation (sommation) soit nécessaire pour que l'appareil accélérateur puisse surmonter la résistance de l'appareil modérateur. Les recherches de Bowditch et de Baxt ont montré en effet que l'excitabilité de l'appareil modérateur est plus considérable que celle de l'appareil accélérateur. Quand on excite simultanément les nerfs modérateurs et les nerfs accélérateurs, si les excitations ont la même intensité,

(1) Klug a nié l'existence des fibres accélératrices dans le pneumogastrique de la grenouille. D'après Gaskell au contraire elles y existeraient, et ce nerf serait, chez cet animal, un vago-sympathique. Il en est de même chez la tortue. Chez le crocodile les filets accélérateurs du sympathique constituent un nerf distinct.

(*) Le début de l'excitation est indiqué sur la ligne E. — PF, tracé de la pression fémorale. — A, début de l'accélération (une seconde et demie après le début de l'excitation). — B, renforcement de l'accélération.

c'est l'effet de ralentissement qui l'emporte, et pour avoir l'accélération il faut réduire au minimum l'excitation des nerfs d'arrêt et élever au contraire l'intensité de l'excitation des nerfs accélérateurs; entre ces deux effets extrêmes, on peut, en graduant les deux excitations, arriver à l'interférence complète des deux influences antagonistes; l'action ralentissante est compensée exactement par l'action accélératrice et le rythme du cœur n'est pas modifié.

L'excitation d'un second nerf accélérateur n'augmente pas la fréquence des pulsations déjà exagérée par l'excitation du premier. Elle ne prolonge pas non plus l'effet de l'excitation de l'autre (François-Franck).

### 5. — Centres d'innervation du cœur.

Les centres extra cardiaques d'innervation du cœur se trouvent dans la moelle et dans la moelle allongée (fig. 555).

Les *fibres accélératrices* du cœur ont leur origine dans les régions cervicales de la moelle épinière et peut-être dans la moelle allongée, 2. En effet, si on supprime l'intervention du centre d'arrêt par la section des pneumogastriques, celle des actions réflexes par la section du sympathique du cou, celle de la pression vasculaire par la section des splanchniques ou par celle de la moelle au-dessus de leur origine, l'excitation de la partie supérieure de la moelle accélère les battements du cœur (V. Bezold, Cyon). Duval a obtenu des contractions de l'oreillette droite et du ventricule chez un guillotiné en électrisant la moelle cervicale, alors que l'application du galvanisme sur le cœur restait sans effet.

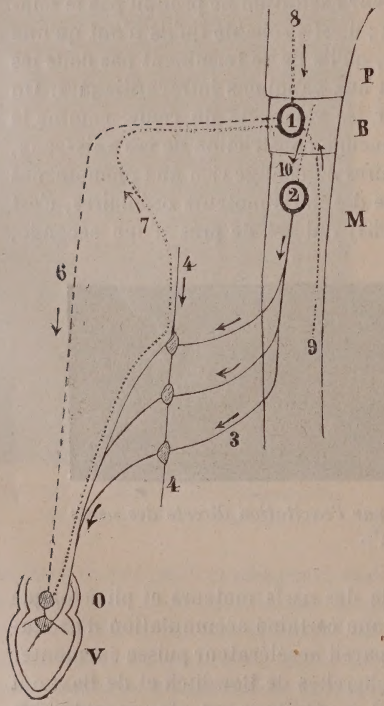



Fig. 555. — *Innervation du cœur* (*figure schématique*) (*).

La moelle allongée contient, en outre, le *centre d'arrêt*, 1, des mouvements du cœur et l'origine des fibres d'arrêt cardiaques du pneumogastrique; pour la situation de ce centre, qui paraît se trouver dans le bulbe, et n'est pas encore bien déterminée (voir : *Physiologie du bulbe*). Ce qu'il y a de positif, c'est que la galvanisation directe du bulbe produit l'arrêt du cœur (Budge). L'état des gaz du sang paraît avoir une influence marquée sur ce centre d'arrêt (Thiry). Si on pratique chez un lapin la respiration artificielle et qu'on l'interrompe subitement, on voit au bout de quelques secondes le pouls se ralentir et le cœur s'arrêter en diastole. Les origines du pneumogastrique (centre d'arrêt bulbaire) ont donc été excitées par le sang qui a pris le caractère veineux par l'interruption de la respiration, et ce qui prouve bien que c'est le pneumogastrique qui est en jeu, c'est que le phénomène ne se produit

(*) M, moelle. — B, bulbe. — P, protubérance. — O, oreillette. — V, ventricules. — 1, centre d'arrêt. — 2, centre accélérateur. — 3, *rami communicantes*. — 4, grand sympathique. — 6, pneumogastrique. — 7, 8, 9, nerfs centripètes excitant le centre d'arrêt. — 10, nerfs centripètes excitant le centre accélérateur.

plus après sa section ou après la section ou l'arrachement du spinal. Comment le sang veineux excite-t-il le centre cardiaque d'arrêt? Est-ce par l'excès d'acide carbonique ou par l'insuffisance d'oxygène? Pour décider la question, Thiry fait respirer l'animal dans un mélange d'hydrogène, ce qui empêche l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, et l'arrêt du cœur ne s'en produit pas moins; cependant, d'après de nouvelles expériences, il se rattache à l'opinion de Traube, qui considère l'acide carbonique comme l'excitateur du centre d'arrêt cardiaque. Le centre d'arrêt du cœur est excité aussi par l'interruption de la circulation, par l'augmentation de pression intracérébrale, etc.

La moelle, dans sa partie supérieure, possède donc deux centres nerveux antagonistes pour les mouvements du cœur, un centre moteur et un centre d'arrêt. Aussi l'indépendance du cœur n'est-elle que relative, et si l'opinion de Legallois, qui considérait la moelle comme centre unique des mouvements du cœur, est infirmée par les faits, il n'en reste pas moins, comme conclusion, une subordination réelle du cœur à la moelle. Les influences qui agissent sur ces deux centres cardiaques se rattachent à deux catégories : état du sang, influences nerveuses. L'excès d'acide carbonique excite le centre d'arrêt; le sang oxygéné excite le centre accélérateur. Les influences nerveuses agissent aussi sur les deux centres, mais celles qui agissent sur le centre d'arrêt sont seules bien connues; ce sont : 1° les excitations des nerfs sensitifs, tant de la sensibilité générale que de la sensibilité organique, et parmi ces nerfs, un des plus importants est le nerf dépresseur de Cyon; c'est à cette action que se rattache l'arrêt du cœur chez la grenouille par un choc brusque sur le ventre (Goltz), ou par le simple attouchement des intestins enflammées (Tarchanoff); 2° les émotions. Le centre accélérateur peut aussi entrer en jeu par les émotions et peut-être aussi par des excitations *faibles* ou d'une certaine nature des nerfs sensitifs. D'après Asp, l'excitation du bout central des nerfs musculaires produirait ordinairement une accélération des battements du cœur. La volonté est sans influence directe sur ces deux centres.

Sans pouvoir préciser d'une façon certaine si on a affaire à de véritables centres ou simplement à des lieux de passage de fibres accélératrices, il est certain, comme le fait remarquer François-Franck, que les parties supérieures de l'axe médullaire ont une influence accélératrice remarquable. L'anémie brusque (compression des carotides, injection dans ces vaisseaux de poudres obturantes), l'élévation de température (chauffage du sang des carotides), déterminent l'accélération du cœur. Cette accélération se produit aussi d'une façon réflexe par l'insufflation pulmonaire (Héring), les excitations de l'estomac, de l'utérus, etc., par les irritations douloureuses ni trop fortes ni trop brusques.

**Nerfs dynamiques du cœur.** — Les nerfs accélérateurs et les nerfs d'arrêt du cœur sont des nerfs *à fonction rythmique*. Mais un certain nombre de physiologistes, Gaskell, Pohl-Pincus, ont remarqué que certains nerfs agissaient plutôt sur la force de contraction du cœur que sur son rythme. Les recherches les plus complètes sur cette question sont dues à Paulow. Il constata sur des chiens qu'il n'y avait pas de rapport entre le ralentissement du cœur produit par l'excitation du pneumogastrique et les variations de la pression sanguine. Chez le chien intoxiqué par le *convallaria maialis*, il vit se produire par l'excitation du pneumogastrique une baisse de pression sanguine sans ralentissement du cœur et en conclut à l'existence de deux espèces de fibres, de fibres d'arrêt du cœur paralysées par le *convallaria* et de fibres dépressives que le toxique n'atteignait pas. Il put isoler aussi par l'excitation directe des divers filets cardiaques, des filets accélérateurs et des filets augmentant la pression sanguine, et déterminer le trajet de ces deux ordres

de filets. Il fut donc conduit à admettre quatre sortes de nerfs cardiaques centrifuges : 1° des *nerfs rythmiques*, nerfs accélérateurs et nerfs d'arrêt ; 2° des *nerfs dynamiques* agissant directement sur l'irritabilité du cœur et sur l'énergie de sa contraction en déterminant, les uns un affaiblissement de l'action du cœur et une baisse de pression, *nerfs dépresseurs*, les autres une augmentation d'énergie cardiaque et une élévation de pression, *nerf presseurs*, et croit qu'il s'agit là de nerfs spécifiques distincts des nerfs rythmiques proprement dits.

### 6. — Innervation sensitive du cœur.

La *sensibilité* du cœur est nulle en tant que sensibilité consciente ; à l'état normal nous n'avons aucune notion des contractions cardiaques ; le cœur peut même être touché et piqué sans déterminer de douleurs, fait déjà constaté par Harvey. Cette immunité sensitive n'est cependant pas absolue, comme on l'a vu page 630. Le principal nerf sensitif du cœur est le *nerf dépresseur ;* l'excitation de son bout central détermine un ralentissement réflexe des battements du cœur qui s'opère par les pneumogastriques et une chute de la pression artérielle qui résulte de la dilatation des vaisseaux périphériques; en même temps elle augmente l'amplitude de la respiration et peut provoquer aussi des manifestations douloureuses. D'après les recherches de François-Franck, le nerf dépresseur ne serait pas le seul nerf sensitif du cœur. Après la section des deux nerfs dépresseurs, l'irritation de la membrane interne du cœur par une solution concentrée d'hydrate de chloral produit un arrêt respiratoire ; cet arrêt ne se produit plus après la section des pneumogastriques à la base du crâne, preuve que ces filets sensitifs sont contenus dans le tronc même du pneumogastrique.

En outre on trouve dans le cœur des filets sensitifs ayant une action inverse de celle du nerf dépresseur. C'est ainsi que l'excitation mécanique de l'endocarde et de l'aorte détermine une accélération du cœur et une élévation de la pression artérielle. Ces effets se produisent encore après la section des pneumogastriques, pourvu que les sympathiques soient conservés (François-Franck).

**Bibliographie.** — Th. W. Engelmann : *Sur les phén. électriques du cœur*, etc. (Arch. néerl., XV). — J. Burdon-Sanderson et M. Page : *On the time-relations of the excitatory process in the ventricle of the heart of the frog* (Journ. of physiol., II). — H. Gaskell : *On the tonicity of the heart* (id., III). — M. Löwit : *Beitr. zur Kenntniss der Innervation des Froschherzens* (A. de Pfl., XXIII et XXV). — E. Petri : *Beitr. zur Lehre von den Hemmungsapparaten des Herzens*, Dissert. Berne, 1880. — F. Klug : *Ueber den beschleunigenden Einfluss des Nervus vagus auf die Herzbewegung* (Arch. f. Physiol., 1880). — G. Szentkinalyi : *Sur les éléments nerveux du cœur des mammifères* (Orvosi Hetilap ; en hongrois, 1880). — A. Finkelstein : *Sur le nerf dépresseur* (id.). — Id. : *Le nerf dépresseur du chien* (id.). — A. Bokai : *Sur le trajet des nerfs vaso-moteurs des poumons* (id.). — B. Luchsinger : *Zur Innervation der Lymphherzen* (A. de Pfl., XXIII). — Martius : *Ueber die Erschöpfung und Ernährung des Froschherzens* (Arch. f. Physiol., 1881 et 1882). — D. v. Ott : *Ueber die Fähigkeit der Milch, Muskeln leistungsfähig zu machen* (id.). — C. Sanquirico : *Contrib. allo studio dei movimenti del cuore* (Arch. p. le sc. med. V). — H. Aubert : *Unt. üb. die Irritabilität und Rhytmicität des Froschherzens* (A. de Pfl., XXIV). — J. Rossbach : *Ueber die Wirkung directer Herzmuskelreizungen* (id., XXV). — W. Vignal : *Rech. sur l'appareil ganglionn. du cœur des vertébrés* (Arch. de physiol., 1881). — H. Munk : *Ueber Erregung und Hemmung* (Arch. f. Physiol., 1881). — F. Plateau : *Rech. physiol. sur le cœur des crustacés décapodes* (Arch. de biol., I). —

E. Yung : *De l'innervation du cœur chez les mollusques lamellibranches* (C. rendus, XCIII). — A. Cardarelli : *L'azione sospensiva del vago sul cuore eccitata con la pressione nel collo* (Morgagni, 1880). — P. Wassilief : *Beitr. zur Frage üb. d. trophischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel* (Zeitsch. f. kl. Med., III). — H. Gaskell : *On the rhythm of the heart of the frog* (Proceed. Roy. Soc., XXXIII). — M. Ludwig et B. Luchsinger : *Zur Physiol. des Herzens* (A. de Pfl., XXV). — A. Tscherepin : *Physiol. de l'appareil d'arrêt du cœur* (Journ. de méd. mil., 1881; en russe). — F. Karenski : *Ueber den Einfluss einigen Herzgifte auf den Herzmuskel*, Diss. Berlin, 1882. — F. Klug : *Ueber die Beschleunigungsnerven des Froschherzens* (Clbl. d. med. Wiss., 1881). — Knoll : *Ueber die Folgen der Herzcompression* (Lotos, II). — N. Simanowsky : *De l'influence de l'excitat. des nerfs sensitifs sur le cœur*, Diss. Saint-Petersb. (en russe), 1881. — N. Martin : *Obs. on the direct influence of variat. of arterial pressure upon the rate of beat of the mammalian heart* (J. Hopkins' Univ., II). — H. Howell et M. Warfield : *The influence of changes of arterial pressure upon the pulse rate* (id.). — Sallet : *Ueber die Ursachen der Ermüdung des Froschherzens* (Arch. f. Physiol., 1882). — J. Rossbach : *Die Erschlaffung des Herzmuskels*, etc. (A. de Pfl., XXVII). — R. Heidenhain : *Unt. üb. den Einfluss des n. vagus auf die Herzthätigkeit* (id.). — M. Schiff : *Ueber directe Reizung der Herzoberfläche* (id., XXVIII). — B. Luchsinger : *Ueber die locale Diastole des Herzens* (id.). — W. Engelmann : *Der bulbus aortæ des Froschherzens* (id., XXIX). — M. Löwit : *Beitr. zur Kenntniss der Innervation des Herzens* (id.). — A. Dastre : *Rech. sur les lois de l'activité du cœur* (Journ. de l'anat., 1882). — N. Martin : *The direct influence of gradual variations of temper. upon the rate of beat of the dog's heart* (Proceed. roy. Soc., XXXIV et Phil. Trans., CLXXIV). — H. Gaskell : *On the rhythm of the heart of the frog.* (Phil. Trans., 1882). — Id. : *Prelim. obs. on the innervation of the heart of the tortoise* (Journ. of physiol., III). — Id. : *On certain points in the function of the cardiac muscle* (Proc. Cambr. phil. Soc., IV). — J. Hartog : *Bijdr. tot de physiol. van den bulbus aortæ*, etc. (Phys. Labor. Utrecht, VI). — W. Verhoeff : *Hist. en phys. bijdr. tot de kennis van den bulbus aortæ*, etc. (id.). — A. Stefani : *Intorno al modo con cui il vago agisce sul cuore* (Riv. clin. 1882). — M. Löwit : *Ueber die Gegenwart von Ganglienzellen im Bulbus aortæ* (A. de Pfl., XXXI). — Dastre et A. Marcacci : *La legge della ineccitabilità cardiaca* (Arch. p. l. sc. med., VI). — L. Brunton et Th. Cash : *On the effect of electrical stimulation of the frog's heart* (Proceed. roy. Soc. XXXV). — S. Ehrmann : *Beitr. zur Physiol. der Herzspitze* (Med. Jahrb., 1883). — H. Gaskell : *On the innervat. of the heart* (Journ. of physiol., IV). — B. Bramwell : *Recent views on the innervation of the heart* (Brain, VI). — O. Langendorff : *Ueber rhythmische Thätigkeit der Herzspitze* (Bresl. ärztl. Ztsch., 1883). — V. Ott : *Ueber die Bildung von Serumalbumin im Magen*, etc. (Arch. f. Physiol., 1883). — Th. Mays : *Ueber die Ænderungen der Leistungsfähigkeit und der Erregbärkeit des ermüdenden Froschherzens* (id., 1883). — Pohl-Pincus : *Ueber die trophische Wirkung von Herzreizen* (id.). — F. Klug : *Ueber den Einfluss der Kohlensäure und des Sauerstoffs auf die Function des Säugethierherzens* (id.). — A. Taljanzeff : *Ein Beob. am Blutkreislaufapparate* (Clbl. f. med. Wiss., 1883). — L. Wooldridge : *Ueber die Function des Kammernerven des Säugethierherzens* (Arch. f. Physiol., 1883). — R. Tigerstedt : *Ueber die Bedeutung der Vorhofe für die Rhythmik der Ventrikel* Arch. f. Phys., 1884). — O. Langendorff : *St. üb. Rhythmik und automatie des Froschherzens* (id.). — H. Kronecker et F. Schmey : *Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegungen* (Berl. Acad., 1884). — W. Biedermann : *Ueber das Herz von Helix pomatia* (Wien. Acad., LXXXIX). — E. Herbst : *Ueber den Einfluss des inducirten und const. Strömes auf die Thätigkeit des menschlichen Herzens* (Arch. f. exp. Pat., XVIII). — C. Heinemann : *Hist. und Krit. üb. Sinusreizung* (A. de Pfl., XXXIV). — B. Tarchanoff : *Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen* (id., XXXV). — L. Kæmpffer : *Ueber die Wirkung der Vaguserregung auf das Froschherz*, Diss. Halle, 1884. — N. Wedenskii : *Die telephonische Erscheinung am Herzen bei Vagusreizung* (Cbl. f. med. Wiss., 1884). — Gaskell : *On the action of the sympathetic nerves upon the heart of the frog* (Journ. of physiol., 1884). — Id. : *On the augmentor nerves of the heart*, etc. (id.). — Bloch : *Ralent. des mouv. du cœur chez l'homme par une excit. douloureuse* (Soc. de biol., 1884). — W. Weliky : *Contrib. à l'histol., l'anat. et la physiol. des cœurs lymphatiques* (Saint-Petersb., 1884). — M. Schiff : *Rem. sur l'innerv. des cœurs lymphatiques*, etc. (Rec. zool. suisse, I et II). — G. Beyer : *The infl. of variations of temper. upon the rate and the work of the heart* (Soc. Unit. St. Nat. Mus., 1885). — J. Dixon Mann : *On the action of electricity on the human heart* (Med. Chronicle, 1885). — Livon : *De la présence des fibres modératrices du cœur dans la branche interne du spinal* (Soc. de biol., 1885). — François-Franck : *Id.* (id.). — E. Gley : *Exp. relat. à la suspension de l'action modératrice du nerf pneumogastrique sur le cœur* (Soc. de biol., 1885). —

O. Langendorff : *Ueber electr. Reizung des Herzens* (Arch. f. Physiol., 1885). — Chr. Lovén : *Bidrag til kännedommen om det isolerade hyärt-förmakets*, etc. (Nord. med. Arkiv., XVII). — B. Ransom : *On the cardiac rythm of invertebrata* (Journ. of physiol., V). — H. Gaskell et H. Gadow : *On the anat. of the cardiac nerves*, etc. (id.). — Mac Willami : *On a number of facts concerning the reflex inhibition of the cel's heart* (id.). — T. W. Mills : *The rhythm and innervation of the heart of the sea-turtle* (John Hopk. Univ., 1885). — P. Paulow : *Zur Frage über die Innervation des Herzens* (Clbl. f. med. Wiss., 1885). — A. Kazem-Beck : *Die Innervation des Herzens bei Schildkröten* (id.). — Mac Willami : *On the structur and rhythm of the heart in fishes* (Journ. of physiol., VI). — E. Voit : *Die Schlagzahl des Herzens in ihrer Abhängigk. von der Reizung des Nervus accelerans*, Diss. Munich., 1886. — R. Zimmermann : *Unt. üb. die Wirkung galv. Ströme auf das Herz* (A. de Pfl., XXXIX). — Laulanié : *Sur les effets des excitations artificielles du cœur*, etc. (Soc. de biol., 1886). — A. Waller et Reid : *On the action of the incised mammalian heart* (Proceed. roy. Soc., 1886). — Id. : *Diphasic variat. in the ventricles*, etc. (Journ. of physiol., VII, 1886). — S. Fubini et F. Spalitta : *Einfl. d. thermischen Erregungen auf die Bewegungen der Lymphherzen* (Molesch. Unt. z. Naturl., XIII). — Taljanzeff : *Beitr. zur Lehre von der Natur der hemmenden Wirkung des Vagus auf das Herz* (Arch. f. Physiol., 1886). — H. Gaskell : *The electrical changes in the quiescent cardiac muscle*, etc. (Journ. of physiol., VII). — A. René : *Propriétés physiol. du muscle cardiaque*, Th. d'agrég. Paris, 1886. — G. Fano : *Sulle oscillazioni del tono auricolare del cuore* (Lo sperim., 1886). — R. Neumann : *Unt. üb. die Wirkung galvanischer Ströme auf das Frosch-und Säugethierherz* (A. de Pfl., XXXIX). — Pohl-Pincus : *Ueber die Einwirkung starker electr. Reizung der Haut des Frosches auf das Herz* (Arch. f. Physiol., 1886 . — G. Karnhel : *St. üb. Innervation der Lymphherzen* Wien. med. Jahrb., 1886). — P. Pawlow : *Ueber den Einfluss des Vagus auf die Arbeit der linken Herzkammer* (A. f. Physiol., 1887). — Id. : *Ueber die centrifugalen Nerven des Herzens* (Arch. f. Phys., 1887). — A. Waller et W. Reid : *On the action of the excised mammalian heart* (Proc. roy. Soc., XLI). — Id. : *Ét. de la contraction du cœur excisé chez les mammifères* (C. rendus, t. CIV). — A. Gaskell : *Ueber die electrischen Veränderungen welche in dem ruhenden Herzmuskel die Reizung des Nervus vagus begleiten* (Beitr. zur Physiol., 1887). — G. Fano : *Ueber die Tonusschwankungen der Atrien des Herzens von Emys europæa* (Beitr. zur Physiol., 1887). — L. Frédéricq : *Sur les phén. électriques de la systole ventriculaire chez le chien* (Ac. des sc. de Belg., 1887). — G. Fano et V. Fayod : *Di alcuni rapporti fra le proprietà contrattili e le elettriche degli atri cardiaci*, 1887. — G. Sée et E. Gley : *Exp. sur les mouv. rythmiques du cœur* (Gaz. méd., 1887). — M. Laffont : *Contrib. à l'ét. des excitations électriques du myocarde* (C. rendus, t. CV). — L. Frédéricq : *Sur le tracé cardiographique*, etc. (id.). — W. Mills : *The rhythm and innervation of the heart* (Dublin Journ. of med. sc , 1887). — A. Kazem-Beck : *Matériaux pour l'innervation du cœur*, 1887 ; en russe. — R. Tigerstedt et A. Strömberg : *Der Venensinus des Froschherzens* (Phys. Labor. Stockholm, 1888). — Waller : *A demonstration of electromotives changes accompanying the heart's beat* (Journ. of physiol., VIII, 1888). — Gaskell : *On the action of muscarin upon the heart*, etc. (Journ. of physiol., VIII, 1888). — Fantino : *Ueber die Veränderungen des Myocardiums in Folge von Durchschneidung der N. extracardiaci* (Clbl. f. med. Wiss., 1888) (1).

(1) *A consulter :* Bernstein : *Unt. üb. d. Erregungsvorgang in Nerven*, etc., 1871. — Bowditch : *Ueber d. Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit*, etc. (Arb. a. d. phys. Anst., Leipzig, 1881). — Luciani : *Eine periodische Funktion des isolirten Froschherzens* (Ber. d. sächs. Akad., 1873). — Rossbach : *Beitr. zur Phys. des Herzens* (Wurzb. med. Ges., 1873). — Bowditch : *Ueber die Interferenz des retardirenden und beschleunigenden Herznerven* (Ber. d. sächs. Akad., 1874). — Eckhard : *Klein. phys. Mittheil.* (Eck. Beitr. 1875). — Schiff : *Altes und Neues über Herznerven* (Molesch. Unt., 1875). — Marey : *Des mouvements qu'éprouve le cœur lorsqu'il est soumis à des excit. artificielles* (Comptes rendus, t. LXXXII). — Id. : *Le cœur éprouve, à chaque phase de sa révolution, des chang. de tempér. qui modifient son excitabilité* (id.). — Marey : *Mém. sur la pulsat. du cœur* (Trav. du labor., 1875). — Id. : *Des excitat. artificielles du cœur* (id., 1876). — Id. : *Rech. sur les excit. électriques du cœur* (Journ. de l'Anat., 1877). — Bowditch : *Does the apex of the heart contract automatically* (Journ. of phys., 1878). — Fr. Frank : *Sur les effets cardiaques et respir. des irritat. de certains nerfs sensibles du cœur*, etc. (Comptes rendus, t. LXXXVII). — Dastre et Morat : *Excit. électrique de la pointe du cœur* (Comptes rendus, t. LXXXIX). — Marey : *Sur l'effet des excit. électriques appliquées au tissu musculaire du cœur* (id.). — Fr. Franck : *Sur l'innervation accélératrice du cœur* (Trav. du labor. de Marey, 1878-1879).

## § 2. — Innervation des vaisseaux.

Les muscles lisses des vaisseaux sont innervés par des nerfs particuliers, nerfs *vaso-moteurs*, ou mieux *vasculaires*, qui se trouvent en grande partie dans les rameaux du grand sympathique, mais dont les origines réelles doivent être cherchées plus loin dans les centres nerveux. La connaissance réelle des nerfs vaso-moteurs date d'une expérience célèbre de Cl. Bernard (1852); il vit que la section du grand sympathique au cou produisait une dilatation des vaisseaux et une augmentation de température dans le côté correspondant de la face ; sa galvanisation, au contraire, amenait une constriction des vaisseaux. Le même observateur remarqua plus tard que certains nerfs vasculaires présentaient des propriétés inverses, le tympanico-lingual par exemple ; la galvanisation de ces nerfs déterminait, non plus une constriction, mais une dilatation vasculaire, et Schiff proposa de les appeler nerfs *dilatateurs* ou *vaso-dilatateurs*, par opposition avec les premiers, nerfs vaso-moteurs proprement dits ou *vaso-constricteurs*.

### 1. — Nerfs vaso-moteurs proprement dits ou vaso-constricteurs.

Jusqu'ici, on n'a guère étudié que les nerfs vaso-moteurs des artères, ce sont aussi ceux qui présentent le plus d'intérêt physiologique. Si on sectionne les nerfs vaso-moteurs d'une région, les artères de cette région se dilatent, la pression sanguine y augmente, la circulation y est plus active, et la température de la partie monte de plusieurs degrés. L'excitation chimique, galvanique, etc., produit l'effet inverse; les artères diminuent de calibre et la température baisse. Comme on l'a vu plus haut, la plus grande partie des vaso-moteurs se trouve dans le système du grand sympathique, et c'est par conséquent sur lui que portent les expériences les plus nombreuses et les plus concluantes.

L'expérience capitale déjà citée est celle de la section du grand sympathique au cou. Outre les phénomènes oculo-pupillaires qui seront mentionnés plus loin, les phénomènes du côté des vaisseaux sont les suivants, faciles à constater chez le lapin, le chien et le cheval : la circulation de l'oreille et de la moitié correspondante de la tête est plus active; les artères sont dilatées et, si on fait une incision comparative des deux oreilles, donnent beaucoup plus de sang du côté lésé ; le sang des veines est plus rouge ; les muqueuses (conjonctive, membrane nictitante) sont injectées; la température du côté opéré augmente et peut dépasser de cinq, dix degrés et plus la température du côté sain (température prise dans l'oreille, les narines, la profondeur des hémisphères cérébraux); en même temps la pression s'est accrue dans les rameaux de la carotide du côté opéré; cette suractivité de la circulation réagit naturellement sur les autres fonctions; les sécrétions sont activées (exemple : la sueur des cheveux); la sensibilité est exagérée; les parties, sans être cependant le siège d'une véritable congestion inflammatoire, sont plus disposées à l'inflammation (résultats mis en doute par plusieurs physiologistes); enfin, d'après Brown-Séquard, les propriétés des muscles et des nerfs et les mouvements réflexes persisteraient plus longtemps que du côté sain. Tous ces phénomènes sont plus marqués chez les animaux en bonne santé, et ils sont plus nets encore après l'arrachement du ganglion cervical supérieur; ils se prononcent beaucoup plus si, comme l'a montré A. Moreau, on fait la section du nerf auriculaire du plexus cer-

vical. La durée des phénomènes est de vingt-quatre heures seulement après la section du grand sympathique, de quinze à dix-huit jours après l'arrachement.

Cette vascularité plus grande n'a pas été constatée seulement pour les parties superficielles : on l'a constatée aussi pour les parties profondes, dans les vaisseaux de la pie-mère et des membranes du cerveau (Nothnagel et Goujon), dans ceux de la muqueuse du tympan (Prussak), dans ceux de la choroïde (Sinitzin) ; cependant Donders n'a pu, à l'ophtalmoscope, constater de dilatation des vaisseaux de la rétine et de la choroïde.

L'excitation du ganglion cervical supérieur et du cordon du sympathique cervical produit des effets inverses dans le détail desquels il est inutile d'entrer : ainsi, si on incise l'oreille d'un lapin, après la section du sympathique, la galvanisation arrête immédiatement l'écoulement sanguin. Cette galvanisation fait aussi disparaître de suite la congestion inflammatoire produite par l'application de rubéfiants sur la conjonctive ou sur l'oreille d'un lapin. On verra plus loin les recherches de Dastre et Morat sur ce sujet (voir : *Nerfs vaso-moteurs*).

Le ganglion cervical inférieur et les premiers ganglions thoraciques contiennent aussi des fibres vaso-motrices qui se rendent aux vaisseaux du membre supérieur et du thorax. La galvanisation du premier ganglion thoracique produit un refroidissement et une constriction vasculaire bien sensibles, surtout sur les muscles (Cl. Bernard), et la section de ces ganglions amène une augmentation de température dans le membre supérieur et le côté correspondant de la poitrine. Il en est de même pour la partie lombaire du grand sympathique.

Les nerfs splanchniques, vu l'étendue de la région à laquelle ils se distribuent, paraissent être les principaux nerfs vasculaires du corps ; ils fournissent en effet la plus grande partie des organes abdominaux. Après leur section, les vaisseaux des viscères de l'abdomen sont gorgés de sang ; ces vaisseaux, énormément dilatés, détournent ainsi vers l'abdomen une grande partie de la masse sanguine, d'où diminution considérable de pression dans la carotide ; ces phénomènes sont bien plus prononcés chez le chien, et au bout d'un certain temps, quand l'animal survit à l'opération, la pression revient à l'état normal sans que les nerfs se soient réunis. L'excitation galvanique du bout périphérique des splanchniques produit au contraire une diminution du calibre des vaisseaux de l'abdomen et fait monter la pression dans la carotide au double de sa valeur normale. Les filets vaso-moteurs du foie peuvent être suivis assez haut ; Cyon et Aladoff ont vu, en excitant l'anneau de Vieussens chez le chien, les vaisseaux du foie pâlir et la surface de l'organe se couvrir de taches blanches. Le pneumogastrique contiendrait aussi, d'après quelques physiologistes, des vaso-moteurs pour l'estomac et l'intestin (Œhl) et pour les artères coronaires du cœur (Brown-Séquard, Panum).

Les nerfs rachidiens renferment des fibres vaso-motrices qui proviennent soit du grand sympathique, soit de la moelle. La section du nerf sciatique produit la dilatation des vaisseaux des doigts et de la membrane interdigitale (grenouille) : si sur un chien on fait une plaie à la pulpe des orteils du côté lésé, on a un écoulement sanguin abondant qui s'arrête par l'électrisation du nerf sciatique. Les mêmes faits s'observent sur les nerfs du membre supérieur et peuvent même être constatés chez l'homme. Ainsi, Waller place le coude dans un mélange réfrigérant et, quand au bout d'un certain temps le nerf cubital est atteint par le froid, il constate une augmentation de température dans l'annulaire et le petit doigt, augmentation due à la dilatation des vaisseaux produite par la paralysie *a frigore* des vaso-moteurs contenus dans le nerf cubital. Pour la tête même, tous les nerfs vaso-moteurs ne proviennent pas du grand sympathique ; les nerfs cervicaux chez le lapin (nerf

auriculaire) donnent des nerfs vasculaires (Schiff). Le trijumeau fournit les nerfs vaso-moteurs de l'iris, des cavités nasales et d'une partie de la cavité buccale.

L'action de la moelle sur les vaisseaux a été démontrée en 1839 par Nasse, qui observa une élévation de température dans les membres après la section de la moelle épinière. En 1852, Brown-Séquard fit la section d'une moitié latérale de la moelle dorsale, et constata une augmentation de température dans le membre postérieur correspondant. La galvanisation de la moelle produit l'effet inverse et diminue le calibre des artères correspondantes (Pflüger). Sur des animaux curarisés, chez lesquels on a coupé les pneumogastriques et les sympathiques, l'excitation électrique d'une coupe de la moelle au niveau de l'atlas produit un rétrécissement de toutes les branches de l'aorte, rétrécissement très sensible surtout sur les artères rénales (Ludwig et Thiry), et qui manquerait cependant, d'après Hafiz, pour les artères musculaires. Il en est de même de la galvanisation des racines antérieures, tandis que celle des racines postérieures ne produit rien. Brown-Séquard a bien vu la section des racines postérieures des cinq ou six derniers nerfs dorsaux et des deux premiers lombaires suivie de dilatation des vaisseaux et d'augmentation de température des membres postérieurs ; mais il s'agissait probablement d'une action réflexe vaso-dilatatrice.

Les fibres vaso-motrices paraissent remonter jusqu'à la moelle allongée ; Stricker et Kessel ont vu chez la grenouille l'électrisation de la moelle allongée produire la constriction des artères du tympan et de la membrane interdigitale, et Budge, par l'électrisation du pédoncule cérébral chez le lapin, a constaté un rétrécissement de toutes les artères du corps.

En résumé, d'après les faits précédents, les nerfs vaso-moteurs sont distribués de la façon suivante dans les diverses régions du corps :

1° Les vaso-moteurs de la tête sont fournis par la partie cervicale du grand sympathique et proviennent en partie du sympathique même, en partie de la moelle cervicale par les racines antérieures des nerfs cervicaux inférieurs et des nerfs thoraciques supérieurs et les *rami communicantes*. Une partie de ces fibres passent dans les branches du facial et du trijumeau, et peut-être ce dernier nerf fournit-il les vaso-moteurs de la rétine (1).

2° Les vaso-moteurs des membres supérieurs et des parois du thorax viennent : 1° du ganglion cervical inférieur et des ganglions thoraciques supérieurs du sympathique ; 2° de la moelle par les *rami communicantes* situés entre le troisième et la septième vertèbre dorsale. La preuve qu'à ces fibres médullaires s'ajoutent des fibres sympathiques réside dans ce fait que la section des racines du plexus brachial en dehors des trous rachidiens produit une dilatation des artères plus considérable que la section en dedans du canal vertébral, c'est-à-dire avant qu'il ait reçu les anastomoses du grand sympathique.

3° Les vaso-moteurs des membres inférieurs et des parois du bassin sont fournies par la moelle (racine des nerfs sciatique et crural) et par la partie abdominale du sympathique ; de ces filets, les uns rejoignent les nerfs précédents, les autres vont directement aux vaisseaux.

4° Les vaso-moteurs viscéraux sont fournis par le grand sympathique et particulièrement par les nerfs splanchniques ; mais une partie des filets prend son origine dans la moelle ; le pneumogastrique parait fournir aussi des filets vaso-moteurs de l'estomac et de l'intestin.

Les nerfs vaso-moteurs ont donc deux sources principales, la moelle d'une part,

(1) Voir pour les détails de l'innervation vaso-motrice de la tête, le travail de François-Franck sur les nerfs vasculaires de la tête.

le grand sympathique de l'autre. Quant à la localisation de ces centres nerveux vaso-moteurs, elle est très difficile à établir dans l'état actuel de la science. Y a-t-il dans la moelle un seul ou plusieurs centres vaso-moteurs ? D'après Owsjannikow, le centre vaso-moteur se trouverait dans les parties supérieures de la moelle allongée, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. Dittmar le place dans le faisceau intermédiaire du bulbe (noyau antéro-latéral de Clarke), et les fibres vaso-motrices y arriveraient en suivant le cordon latéral de la moelle (Nawrocki). Vulpian, Goltz, Schlesinger, au contraire, sans nier l'existence d'un centre principal dans la moelle allongée, croient que des centres vaso-moteurs sont disséminés dans toute l'étendue de la moelle. D'après la plupart des physiologistes, les centres vaso-moteurs ne remonteraient pas plus haut que la moelle allongée, et c'est à cette conclusion que Couty a été conduit par ses expériences, dans lesquelles il produisait l'obstruction des vaisseaux des différentes parties de l'encéphale par l'injection de poudres fines. Quelques auteurs ont cependant admis des centres vaso-moteurs dans les parties supérieures de l'encéphale et jusque dans la substance corticale (voir : *Physiologie de l'encéphale*). C'est ainsi que Stricker admet des centres vaso-moteurs dans la partie antérieure des corps striés et dans la région psycho-motrice.

Pour les vaso-moteurs sympathiques, cette dissémination des centres dans les ganglions du grand sympathique ne peut faire de doute.

D'après Gaskell, les nerfs vaso-moteurs de toutes les parties de corps sortent par les racines antérieures des nerfs rachidiens entre la deuxième paire thoracique et la deuxième lombaire inclusivement, et vont aux ganglions du cordon du grand sympathique, où ils perdent leur gaine médullaire. De là ils se distribuent aux organes, soit directement, soit après s'être mis en communication avec les ganglions prévertébraux ou les ganglions périphériques. On pourrait, d'après lui, appeler la chaîne sympathique chaîne vaso-motrice. Il n'y aurait pas, d'après lui, de filets vaso-moteurs dans les racines des nerfs rachidiens (voir aussi : *Grand sympathique*).

Outre les centres vaso-moteurs cérébro-spinaux, on a admis aussi *des centres vaso-moteurs périphériques*. On trouve en effet sur le trajet des nerfs vasculaires des cellules ganglionnaires (Arnold, Hénocque), niées encore cependant par quelques histologistes, et certaines expériences paraissent indiquer que ces cellules peuvent jouer le rôle de centres vaso-moteurs; mais la question est encore très obscure.

Aux variations de calibre des vaisseaux amenées par les vaso-moteurs correspondent deux ordres de phénomènes principaux, des variations de température et des variations de pression sanguine.

Les *variations de température* marchent parallèlement avec les variations de calibre. La paralysie des vaso-moteurs augmente la température des parties, l'excitation de ces vaso-moteurs amène un abaissement de température. Cette action, regardée d'abord par Cl. Bernard comme directe (nerfs *calorifiques*), n'est en réalité qu'indirecte; la dilatation artérielle amène dans la région correspondante un afflux sanguin plus considérable; ce sang, qui arrive en grande quantité et se renouvelle très vite, est à la température du sang du cœur, et la rapidité de la circulation empêche un refroidissement de la partie à laquelle il se distribue; aussi, après la paralysie des vaso-moteurs, la température est-elle augmentée surtout dans les parties qui, comme l'oreille, sont, à cause de leur minceur et de leur grande étendue, les plus soumises aux causes de refroidissement.

La *pression sanguine* dépend, à quantité de sang égale, du calibre des vaisseaux;

(1) Cependant, d'après Forster et Rieger, l'excitation du sympathique rétrécit les vaisseaux rétiniens (lapin).

quand ce calibre augmente, la pression baisse; elle augmente quand ce calibre diminue. La section de la moelle, en paralysant les vaso-moteurs de presque toutes les artères, les fait dilater et fait par conséquent baisser la pression dans les artères; l'abaissement de pression est d'autant plus marqué que la section de la moelle est plus rapprochée de la moelle allongée, puisqu'à mesure qu'on remonte, un plus grand nombre de fibres vaso-motrices sont comprises dans la section. Pour avoir le phénomène dans toute sa pureté et éliminer les influences accessoires, il faut employer des animaux curarisés, chez lesquels on pratique la respiration artificielle, et faire, préalablement à l'expérience, la section des pneumogastriques et des sympathiques. L'excitation de la moelle produit au contraire une augmentation de tension. Les centres vaso-moteurs sympathiques agissent de même sur la pression sanguine; mais l'action, à cause même de la multiplicité de ces centres, est plus localisée, et des conditions accessoires souvent difficiles à déterminer viennent obscurcir le phénomène; c'est ainsi que, après la section du sympathique au cou, on constate une augmentation de pression (Vulpian).

Les variations de pression produites par l'influence locale des centres vaso-moteurs ne se bornent pas toujours à la seule région innervée par le centre vaso-moteur qui entre en jeu; ces variations peuvent s'étendre à d'autres régions et quelquefois à tout le système circulatoire, quand le centre vaso-moteur agit sur une grande circonscription vasculaire. Tel est le cas des nerfs splanchniques qui innervent la masse des viscères abdominaux, dont les vaisseaux sont si nombreux et si dilatables. Si l'on fait la section des splanchniques, le sang afflue dans les artères de l'abdomen par suite de la dilatation paralytique de ces artères; une dérivation aussi considérable du courant sanguin opère une forte déplétion du reste de l'appareil vasculaire et amène une diminution de pression dans la carotide, et la diminution de pression est presque aussi marquée qu'après la section de la moelle. L'excitation du bout périphérique des nerfs splanchniques produit au contraire une augmentation considérable de pression. Traube a observé dans certaines conditions (chiens curarisés, à pneumogastriques coupés et soumis à la respiration artificielle) des variations rythmées de la pression sanguine (*ondulations de Traube*) qui sont indépendantes du cœur et de la respiration, et qui semblent devoir être rattachées à l'action des centres vaso-moteurs. Leur interprétation est encore très discutée.

A l'état physiologique, les centres vaso-moteurs paraissent être en état continuel d'activité, de sorte que les vaisseaux sont toujours en état de demi-contraction permanente; c'est ce qu'on appelle *tonus vasculaire* (Vulpian). Goltz a montré que ce tonus vasculaire suffit pour faire progresser le sang dans les vaisseaux pendant un certain temps, quand le cœur a été soustrait par une ligature au système vasculaire.

Les centres nerveux vaso-moteurs, tant médullaires que sympathiques, peuvent être excités de deux façons: 1° par des états particuliers du sang (excitation vaso-motrice directe); 2° par des excitations partant de nerfs sensitifs (excitation vaso-motrice réflexe).

Le sang veineux agit comme excitant sur les centres vaso-moteurs, spécialement sur les centres médullaires; cet effet paraît dû à la présence de l'acide carbonique (Traube). L'interruption de la respiration amène une contraction de toutes les petites artères; si on adapte une canule à la trachée d'un animal, au moment où l'on ferme la canule on voit pâlir tous les vaisseaux de l'intestin; la respiration de l'hydrogène ou de tout autre gaz irrespirable produit le même effet. D'après Nawalichin, l'anémie (interruption de l'abord du sang) serait suivie du même résultat, de sorte qu'il peut y avoir du doute pour savoir s'il faut rattacher l'excitation du

centre vaso-moteur à l'excès d'acide carbonique ou à l'absence d'oxygène. Le curare n'a pas une action très tranchée sur les centres vaso-moteurs; cependant il les affaiblit un peu, sans les paralyser; les membranes sont plus rouges, le nez et les membres plus chauds; on a donc là un bon moyen d'isoler dans les nerfs mixtes les actions vaso-motrices des actions motrices ordinaires.

Le point de départ des *réflexes vaso-moteurs* peut se trouver tantôt dans des nerfs sensitifs rachidiens, tantôt dans des nerfs sympathiques, tantôt dans les centres nerveux eux-mêmes (émotions).

L'excitation des nerfs sensitifs produit tantôt un rétrécissement, tantôt une dilatation des petites artères, et, dans ce dernier cas, il est difficile de préciser si la dilatation doit être attribuée à une paralysie réflexe des vaisseaux ou à une excitation directe des vaso-dilatateurs (voir plus loin). Ce qui complique le phénomène, c'est que l'excitation du nerf sensitif peut agir à la fois et sur les centres médullaires et sur les sympathiques, et que les effets peuvent être différents. Cette action des nerfs sensitifs se traduit souvent par un rétrécissement; ce rétrécissement, quelquefois très fugace et suivi d'une dilatation, surtout pour les réflexes partiels, n'est pas dû uniquement à la douleur, car il se produit encore sur les animaux narcotisés ou après l'extirpation du cerveau. Cependant, d'après Cyon, l'extirpation du cerveau empêche l'action vaso-motrice réflexe et ne laisse place qu'à la paralysie réflexe; mais ces résultats n'ont pas été confirmés par la plupart des physiologistes. Une expérience de Tholozan et Brown-Séquard donne un exemple chez l'homme de contraction vaso-motrice réflexe; si on maintient la main dans de l'eau très froide, l'autre main se refroidit au bout de quelque temps; il est vrai que, d'après Vulpian, l'expérience est loin de donner des résultats constants.

Pour le grand sympathique, il en est de même; si on excite le bout central des nerfs splanchniques ou le bout supérieur du grand sympathique, on obtient un rétrécissement des artères et une augmentation de pression sanguine.

Mais l'action des nerfs sensitifs se traduit souvent, non par un rétrécissement, mais par une dilatation réflexe. A ce point de vue, le plus important est le *nerf dépresseur de Cyon*. On avait déjà observé que l'excitation du bout central du pneumogastrique produisait dans certains cas une diminution de pression. Cyon le premier, en 1866, découvrit chez le lapin un nerf naissant par deux racines du laryngé supérieur et du tronc du pneumogastrique, et allant au ganglion cervical inférieur; l'excitation du bout central de ce nerf produit une diminution de pression dans le système artériel et une diminution de fréquence du pouls; l'excitation du bout périphérique est sans action. Ces deux phénomènes, diminution de pression artérielle, diminution de fréquence du pouls, ne sont pas sous la dépendance immédiate l'un de l'autre; car si, avant l'excitation du nerf dépresseur, on sectionne le pneumogastrique, la diminution de pression se produit toujours, tandis que le pouls ne change pas; le résultat se produit, que l'animal soit ou non curarisé. Le nerf dépresseur agit directement sur les centres vaso-moteurs et non par l'intermédiaire du cœur; en effet, on peut détruire toutes les connexions du cœur entre la moelle et le cerveau, sans empêcher la dépression de se produire par l'excitation du nerf; la section des splanchniques ne l'empêche pas non plus et ne fait que la diminuer.

D'après Stilling, le nerf dépresseur n'agirait pas sur tous les vaso-moteurs du corps, mais seulement sur ceux de l'abdomen et des extrémités inférieures; en effet, après la compression de l'aorte au-dessous du diaphragme, la section des splanchniques ou la section de la moelle à la hauteur de la troisième vertèbre dorsale (lapin), l'excitation du nerf dépresseur ne produit presque plus de diminution

de pression dans la carotide. Chez la plupart des autres espèces animales, le nerf dépresseur est confondu, soit avec le pneumogastrique, soit avec le grand sympathique. Quant à l'action intime du nerf dépresseur, il est difficile de dire s'il agit en paralysant les centres vaso-constricteurs ou au contraire en excitant les centres vaso-dilatateurs, si tant est qu'il faille les admettre (voir plus loin). Quel que soit du reste son mode d'action, grâce au nerf dépresseur, il y a une solidarité complète et un balancement perpétuel entre la circulation centrale et la circulation périphérique; dès que par suite de l'excitation des centres vaso-moteurs, la constriction des artères périphériques a fait monter la pression sanguine au delà d'une certaine quantité, cette pression sanguine, transmise au cœur, amène une distension des parois cardiaques qui excite le nerf dépresseur; il s'ensuit alors une dilatation des artères qui diminue la pression cardiaque et dégage le cœur aux dépens de la périphérie.

Quant à l'influence des émotions sur les vaso-moteurs, il suffira de la mentionner; tout le monde sait combien les influences morales, comme la honte, la colère, la peur, etc., agissent sur la coloration et la vascularité de certains organes et de certaines régions.

### 2. — Nerfs vaso-dilatateurs.

Cl. Bernard avait remarqué que l'électrisation du nerf tympanico-lingual et de la corde du tympan produisait une dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire. Schiff, se basant sur cette expérience et sur le mécanisme de l'érection, admit des nerfs agissant directement sur les vaisseaux pour les dilater et reconnut par conséquent deux espèces de dilatation vasculaire, une dilatation névro-paralytique, par paralysie des vaso-moteurs ordinaires, une dilatation active, par excitation des nerfs vaso-dilatateurs. L'existence des nerfs vaso-dilatateurs se base surtout sur les propriétés de la corde du tympan et sur le mécanisme de l'érection.

La galvanisation de la corde du tympan est suivie d'une dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de ceux de la moitié correspondante et de la partie antérieure de la langue (Vulpian); l'excitation du lingual produit le même effet; mais si on sectionne la corde du tympan et qu'on attende quinze jours pour laisser aux fibres de la corde contenues dans le lingual le temps de dégénérer, l'électrisation du lingual ne produit plus rien; la corde du tympan serait donc le nerf vaso-dilatateur de la langue. Vulpian a prouvé récemment que le glosso-pharyngien a le même effet sur les vaisseaux de la base de la langue, le trijumeau sur les vaisseaux des lèvres, des joues, des gencives et de la conjonctive.

L'électrisation des nerfs érecteurs qui proviennent du plexus sacré produit l'érection chez le chien (Eckhard, Loven); les mailles du tissu caverneux se remplissent de sang et, si on fait une plaie aux corps caverneux, le sang coule abondamment, et ce sang est rutilant au lieu d'être noir. Cette dilatation des mailles n'est pas due à un rétrécissement des veines efférentes, car la ligature des veines ne produit pas l'érection; seulement, après cette ligature, si on électrise le nerf érecteur, l'érection est plus forte. On a encore invoqué d'autres faits, mais moins positifs, pour prouver la dilatation vasculaire par action nerveuse directe; ainsi Schiff admet un nerf auriculaire dilatateur dans l'oreille du lapin; l'anastomose du nerf auriculo-temporal avec le facial aurait la même action d'après Cl. Bernard; le même physiologiste a vu une dilatation des vaisseaux du rein par l'excitation des branches terminales du pneumogastrique.

De quelle façon expliquer ces phénomènes? Deux théories sont en présence, la dilatation active et la dilatation passive.

La *dilatation active* de Schiff est peu compréhensible au point de vue anatomique. Schiff, il est vrai, ne cherche pas à expliquer le mécanisme de cette dilatation active, il croit seulement qu'elle existe; mais les raisons qu'il donne pour la distinguer de la dilatation névro-paralytique ne me paraissent pas concluantes. L'augmentation des mouvements péristaltiques des artères admise par Legros et Onimus, et soutenue par Bricon, ne peut guère être acceptée ; ces mouvements péristaltiques n'ayant pas été observés directement après l'excitation des vaso-dilatateurs. L'allongement *actif* de la fibre lisse admise par Grünhagen en se basant sur la dilatation pupillaire est tout à fait hypothétique. D'après Exner, les nerfs dilatateurs agiraient en faisant contracter les fibres longitudinales des artères, tandis que les vaso-constricteurs n'agiraient que sur les fibres circulaires, opinion qui n'est guère plus soutenable.

La *dilatation passive* est admise, au contraire, par la plupart des physiologistes ; mais les opinions diffèrent sur ses causes et son mécanisme. On a admis une constriction des veines, mais cette constriction n'existe pas ; au contraire, très souvent, comme dans la glande sous-maxillaire, par exemple, les veines sont dilatées; cependant dans certains cas, comme dans l'érection, la constriction veineuse favorise la dilatation passive, en amont des veines. Brown-Séquard et Vulpian en avaient cherché l'explication dans une sorte d'attraction du sang pour les tissus (*vis a fronte* de Carpenter), attraction qui ferait affluer le sang dans les artères. Vulpian avait vu qu'en déposant sur l'*area vasculosa* (tout à fait dépourvue de nerfs) de l'embryon de poulet une goutte de nicotine, il se formait une congestion intense. L'afflux sanguin dans la glande sous-maxillaire sous l'influence de l'excitation de la corde tiendrait alors à l'action de ce nerf sur les éléments sécréteurs de la glande. Mais Heidenhain a montré l'indépendance des deux actions sécrétoire et vasculaire; en électrisant la corde du tympan sur un chien empoisonné par l'atropine, il n'y a plus de sécrétion, et l'action vasculaire persiste.

Vulpian, Cl. Bernard, Rouget, admettent, avec quelques variantes dans l'explication, une action analogue à celle du pneumogastrique sur le cœur, une action nerveuse d'arrêt sur les nerfs constricteurs, d'où cessation d'action des muscles lisses des artères. Les ganglions trouvés sur le trajet des nerfs érecteurs, sur les terminaisons du nerf lingual (corde du tympan), joueraient dans ce cas le rôle de ganglions modérateurs ou d'arrêt, de même que les ganglions du cœur auxquels aboutissent les rameaux du pneumogastrique (Rouget). L'action vaso-dilatatrice se réduirait en somme à une paralysie des vaso-constricteurs. On a objecté, il est vrai, que la congestion produite par l'électrisation des vaso-dilatateurs est plus forte que celle produite par la section des vaso-constricteurs; mais, comme le fait observer Vulpian, dans le premier cas (électrisation des vaso-dilatateurs), on paralyse tous les vaso-constricteurs de la région, tandis que dans le second cas (section des vaso-moteurs) la paralysie ne peut jamais être complète, car il reste toujours dans l'organe même des ganglions qui maintiennent un certain degré de constriction vasculaire.

Goltz a tout récemment cherché à généraliser les actions vaso-dilatatrices, et s'appuie pour cela sur les faits suivants. On a vu qu'après la section du nerf sciatique la température du membre paralysé s'élève, et cette élévation de température est attribuée à la dilatation paralytique des vaisseaux par suite de la section des vaso-moteurs contenus dans le sciatique ; mais on a fait moins attention à ce fait que cette augmentation de température n'est que passagère ; au bout de quelques jours la différence de température du membre sain et du membre paralysé diminue, et au bout de quelques semaines, la jambe paralysée peut être plus froide que

l'autre. Cet équilibre de température a lieu à une époque (dix jours quelquefois) où il ne peut y avoir encore de régénération nerveuse; du reste, la section d'un segment du nerf, qui empêcherait la transmission nerveuse, n'empêche pas l'équilibre de s'établir. Si, sur un chien dont le nerf sciatique a déjà été coupé et chez lequel l'équilibre de température des deux membres est à peu près établi, on sectionne la moelle en travers à la partie supérieure de la région lombaire, on constate que la température s'abaisse du côté où le sciatique était déjà coupé et qu'elle s'élève de l'autre côté. Au bout de quelque temps, l'équilibre de température s'établit de nouveau; si alors on détruit complètement la moelle lombaire, on voit la température augmenter encore une fois dans le membre dont le nerf sciatique est intact, tandis que l'autre reste froid (1). Si sur un chien dont la moelle lombaire a été incisée, on coupe un des nerfs sciatiques, la patte du côté opéré augmente de température.

Tous ces faits prouvent que non seulement la section de la moelle ou d'un nerf sciatique est suivie de la dilatation des vaisseaux dans toutes les parties qui sont en rapport d'innervation avec le nerf coupé, mais que la dilatation vasculaire qui suit la section nerveuse est d'autant plus prononcée que la section est plus récente; ainsi, si on pratique plusieurs sections nerveuses successives sur un animal, les parties qui correspondent aux nerfs sectionnés les derniers seront les plus chaudes. Les théories ordinaires de l'innervation vaso-motrice ne peuvent expliquer ces phénomènes; pourquoi, par exemple, après la section de la moelle lombaire, la section d'un nerf sciatique sans communication aucune avec un centre vaso-moteur, est-elle suivie cependant d'une augmentation notable de température à la périphérie?

Goltz admet d'abord dans les vaisseaux eux-mêmes des centres ganglionnaires analogues aux centres ganglionnaires du cœur; ces centres périphériques seraient influencés dans leur activité par les centres médullaires, comme le cœur par la moelle allongée; si une partie du corps, une patte par exemple, perd ses connexions avec la moelle, la tonicité de ses vaisseaux n'est pas perdue pour cela, puisque les petits centres d'où dépend cette tonicité ont leur siège dans les vaisseaux eux-mêmes. Il admet en outre que la section du nerf agit comme excitant sur les fibres vaso-dilatatrices qu'il contient, et que les effets produits par cette excitation peuvent persister assez longtemps. La dilatation vasculaire et l'augmentation de température observées après la section seraient des phénomènes d'excitation et non de paralysie; mais cette dilatation s'épuise peu à peu après avoir persisté pendant un temps plus ou moins long et fait place à un rétrécissement définitif. Ce stade de dilatation correspondrait, dans ce cas, à la paralysie des petits centres vaso-moteurs périphériques par suite de l'excitation de section des nerfs vaso-dilatateurs qui agissent sur eux comme nerfs d'arrêt, comme le pneumogastrique, par exemple, sur les ganglions du cœur; le stade ultérieur de rétrécissement correspondrait à l'activité de ces petits centres et au rétablissement de la tonicité vasculaire. En accord avec sa théorie et contrairement à la plupart des auteurs, Goltz dit avoir constaté par l'excitation directe du nerf sciatique (galva-

(1) La série d'expériences suivantes est encore plus instructive : on coupe sur un chien le sciatique *droit;* quelques jours après on coupe la moelle en travers; au bout de quatre jours la température de la patte *droite* est de 29°, celle de la patte *gauche* de 38°; on coupe alors le sciatique *gauche* et quelques minutes après on trouve la température de la patte *droite* de 24°, celle de la *gauche* de 39°; il y a donc entre les deux pattes une différence de 15°; et cependant elles se trouvent toutes les deux dans les mêmes conditions d'innervation (section de la moelle, section du sciatique), avec cette seule différence que la section du sciatique est plus récente sur le membre gauche, qui est le plus chaud.

nique, chimique, etc.) une dilatation et non une constriction vasculaire. F. Putzeys et de Tarchanoff ont confirmé une partie des faits observés par Goltz; mais s'ils concluent à l'existence de centres vaso-moteurs périphériques, ils ne croient pas que le sciatique contienne des fibres vaso-dilatatrices.

Dans un travail ultérieur, Goltz donne à l'appui de sa théorie de nouvelles expériences et combat les objections qui leur ont été faites de divers côtés, spécialement par Putzeys et Tarchanoff. Il avoue que l'on constate souvent par l'excitation du nerf ischiatique un rétrécissement vasculaire, mais ce stade de rétrécissement est très court et fait place presque immédiatement à une dilatation persistante avec augmentation de température. Il admet toujours que cette dilatation est due à une excitation de nerfs vaso-dilatateurs. L'accroissement de température est d'autant plus considérable que le nombre des excitations portées sur le nerf est plus grand, et les excitations mécaniques avec le tétano-moteur d'Heidenhain, la cautérisation avec l'acide sulfurique concentré, ont le même résultat que la section et l'excitation électrique.

Les expériences de Goltz ont été répétées de divers côtés et avec des résultats différents suivant les expérimentateurs, les uns, tels que Masius et Vanlair, confirmant purement et simplement les conclusions de Goltz; les autres, comme Putzeys et Tarchanoff, n'admettant dans le sciatique que des filets vaso-constricteurs, les derniers enfin, comme Lépine, Kendall, Luchsinger, etc., admettant à la fois les deux espèces de filets dans le tronc du sciatique; dans ce dernier cas les variations des résultats obtenus tiendraient aux conditions différentes de l'expérimentation (température du membre, intensité de l'excitation, etc.). Quoi qu'il en soit, il est jusqu'à présent impossible de tirer une conclusion précise de ces expériences pour le détail desquelles je renvoie aux travaux originaux.

Tout récemment, Dastre et Morat, reprenant l'expérience de Cl. Bernard sur le sympathique cervical (p. 663), sont arrivés à un résultat tout à fait inattendu. Ils ont vu, contrairement à l'opinion courante, l'excitation du sympathique cervical chez le chien déterminer une dilatation immédiate des vaisseaux de la moitié de la cavité buccale, des lèvres et des joues. Il y aurait donc à côté des filets vaso-constricteurs du sympathique des filets vaso-dilatateurs buccaux; ces filets vaso-dilatateurs proviendraient des 2e, 3e, 4e et 5e paires dorsales; contenus d'abord dans les racines antérieures, ils passent dans les rameaux communicants, remontent dans le sympathique dorsal, puis par l'anneau de Vieussens et le cordon cervical jusqu'au ganglion cervical supérieur, et vont finalement se distribuer avec le trijumeau par l'intermédiaire des plexus carotidien et intercarotidien. Ils combattent donc l'opinion de Jolyet et Laffont, qui considèrent le maxillaire supérieur comme un nerf dilatateur type. D'après les mêmes auteurs, les vaso-dilatateurs de l'oreille viennent de la moelle par la 8e paire cervicale et le premier ganglion thoracique; ceux du membre supérieur se trouveraient dans la partie thoracique, ceux du membre inférieur dans la partie supérieure du cordon abdominal du grand sympathique.

On voit, par les lignes qui précèdent, combien les divergences sont accusées entre les physiologistes et combien il y a encore d'obscurité sur cette question. Il me paraît cependant impossible de nier l'existence de nerfs vaso-dilatateurs. Dans cette hypothèse, les vaisseaux, de même que le cœur, auraient deux sortes de nerfs : 1° des nerfs moteurs, vaso-moteurs proprement dits ou vaso-constricteurs, comparables aux fibres cardiaques accélératrices du grand sympathique et de la moelle; 2° des nerfs d'arrêt, vaso-dilatateurs, comparables au pneumogastrique. L'excitation vaso-motrice est continue, tandis que l'excitation vaso-dilatatrice est

temporaire et ne s'exerce qu'à certains moments et sous certaines influences. Seulement, les alternatives de contraction et de dilatation des vaisseaux ne sont pas régulières et rythmiques comme celles du cœur, ou du moins ne le sont que tout à fait exceptionnellement (voir : *Contractilité artérielle*).

Les nerfs dilatateurs conservent plus longtemps leur excitabilité que les nerfs constricteurs.

Les centres des nerfs vaso-dilatateurs n'ont pu encore être déterminés d'une façon précise. On a supposé qu'ils se trouvaient dans la moelle et dans la moelle allongée. Quelques auteurs, Stricker entre autres, en admettent même dans l'encéphale. Le trajet de ces fibres dilatatrices n'est pas mieux connu. Stricker les fait passer par les racines postérieures, Dastre et Morat au contraire par les racines antérieures.

**Nerfs sensitifs des vaisseaux.** — Heger a fait l'expérience suivante qui lui semble démontrer l'existence de nerfs sensitifs spéciaux dans les vaisseaux. Il sectionne sur un animal tout le membre inférieur, à l'exception du nerf du membre, et injecte ensuite dans les capillaires une solution irritante; il voit alors des troubles de la pression sanguine se produire dans les carotides, comme ceux qui se produisent par l'excitation des nerfs sensitifs.

**Bibliographie.** — P. Albertoni : *Sull' eccitabilita dei nervi vaso-dilatatori nei neonati* Sperim., XLV). — H. Kronecker et Nicolaides : *Ueber die Erregung der Gefassnervencentren durch Summation electrischer Reize* (Arch. f. Physiol., 1880). — S. Mayer : *Ueber ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen* (Wien. Acad., LXXXI). — Id. : *Resultate meiner fortgesetzten Unt. über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe* (Med. Cbl., 1880). — K. Dziedziul : *Contrib. à la question des nerfs vaso-dilatateurs* (Journ. de méd. mil.; en russe, 1880). — A. Grünhagen : *Ein neues manometr. Verfahren zur Demonstration vaso-constrictorischer Centra im Rückenmark des Frosches* (A. de Pfl., XXV). — S. Lewaschew :*Ueber das Verhalten der peripher. vasomotor. Centren zur Temperatur* (id., XXVI). — B. Luchsinger : *Von den Venenherzen in der Flughaut der Fledermäuse* (id.). — A. Teissier et Kaufmann : *Sur les actions vaso-motrices symétriques* (C. rendus, XCII). — J. Sommerbrodt : *Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen* (Zeitsch. f. kl. Med., II). — S. Lewaschew : *Vers. üb. die Innervation der Hautgefässe* (A. de Pfl., XXVIII). — R. Dastre et Morat : *Sur la fonction vaso-dilatatrice du nerf grand sympathique* (Arch. de physiol., 1882). — Id. : *Les nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe* (id.). — J. Belfield : *Ueber depressorische Reflexe* (Arch. f. Physiol., 1882). — Laffont : *Anal. du réflexe de Lovén* (C. rendus, XCV). — P. Bert et Laffont : *Infl. du système nerveux sur les vaiss. lymphatiques* (C. rendus, XCIV). — Dastre et Morat : *Sur les nerfs vaso-dilatateurs du membre inférieur* (Arch. de physiol., 1883). — P. Bowdich et W. Warren : *Plethysm. Unt. üb. die Gefässnerven der Extremitäten* (Cbl. f. med. Wiss., 1883). — N. Cybulski et W. Wartanow : *Ueber das Verhältniss zwischen N. depressores und vagi* (Clin. Wochenschr., 1883). — Kireef : *Ueber arterielle Blutungen* (Phys. Ges. zu Berlin, 1883). — H. Kronecker et R. Nicolaïdes : *Ueber die Erregung der Gefässnervencentren durch Summation electr. Reize* (Arch. f. Physiol., 1883). — W. Jankowski : *Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Oedems* (Arch. f. pat. An., XCIII). — S. Lewaschew : *Exp. Unt. üb. die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen* (id., XCII). — Fr. Boll et O. Langendorff : *Beitr. zur Kenntniss der Lymphherzen* (Arch. f. Physiol., 1883). — B. v. Anrep et N. Cybulski : *Zur Physiol. der gefässerweiternden und gefässverengend. Nerven* (St-Peterb. med. Wochensch., 1884). — F. le Gros Clark : *Some remarks on nervous exhaustion*, etc. (Journ. of anat., XVIII). — G. Gærtner : *Ueber die Contraction der Blutgefässe unter dem Einfluss erhöhter Temperatur* (Med. Jahrb., 1884). — Dastre et Morat : *Infl. du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation* (Arch. de physiol., 1884). — Gaskell : *On the relationship between the structure and the function of the nerves which innervate the visceral and vascular system* (Journ. of physiol., VI). — H. Waters : *Some vaso-motor functions of the spinal nerves in the frog* (id.). — W. Ellis : *Plethysmogr. and vaso-motor exper. with frogs* (id.). — H. Sewall et W. Steiner : *A study of the action of the depressor nerve*, etc. (id.). — E. Kühlwetter : *Zur Lehre von der Lagerung der Gefässnerven in den Wurzeln der Rückenmarksnerven* (Eckhard's Beitr., XI). — P. Bonuzzi : *Ueber Vaso-dilatatoren in den hinteren Rückenmarkswurzeln* (Med. Jahrb., 1885). — G. Fano : *Sui movimenti riflessi dei vasi sanguigni*

*nell' uomo* (Phys. Labor. Turin, 1885). — N. Kowaleski : *Sur les phén. vaso-moteurs de la peau* (Arch. slaves de biol., II, 1886). — P. Bowditch et W. Warren :*Plethysmographic Exper.*, etc. (Journ. of physiol., VII, 1886). — J. Arkharoff : *Contrib. à la fonction des vaso-moteurs chez la grenouille* (Arch. slaves de biol., I, 1886). — F. Kauders : *Ein Beitrag zur Kenntniss der Reflex-Hyperamie* (Wien. Med. Jahrb., 1886). — Smirnow : *Beitr. zur Physiol. der vasomotor. Centren des Rückenmarks* (Cbl. f. med. Wiss., 1886). S. Stricker : *Unt. üb. die Gefässnervencentren* (Wien. med. Jahrb., 1886). — P. Heger : *Einige Vers. über die Empfindlichkeit der Gefässe* (Beitr. zur Physiol. zu C. Ludwig, etc., 1886). — E. Albrand : *Ueber Gefässreflexe*, Diss., 1886. — G. Gærtner : *Contraction der Nierenblutgefässe* (Anzeig. d. Ges. d. Ærzte in Wien, 1887). — Paneth : *Ein. Vers. betreffend die Innervation der Ohrgefässe bei Kaninchen* (Centralbl. f. Physiol., 1887). — G. Piotrowski : *Zur Kenntniss der Gefässinnervation* (Cbl. f. Physiol., 1887). — Ustimowitsch : *Vasotonische Aphorismen* (Arch. f. Physiol., 1887). — E. Münzel : *Pulsfolge und Blutdruck nach der Durchschneidung der N. vagi* (Arch. f. Physiol., 1887) (1).

# CHAPITRE IV

## NERFS GLANDULAIRES

Y a-t-il, indépendamment de l'action indirecte des nerfs vaso-moteurs sur les glandes, une action directe des nerfs sur ces organes ? Y a-t-il des nerfs glandulaires spéciaux ? La question doit être résolue par l'affirmative.

Pflüger a décrit la terminaison des nerfs dans les cellules glandulaires ; mais la disposition anatomique qu'il figure est loin d'être admise par tous les histologistes et l'on ne peut que s'en rapporter à l'expérimentation physiologique. Or, les expériences de Ludwig et d'autres physiologistes ont donné des résultats décisifs. L'excitation du facial, de la corde du tympan, du nerf auriculo-temporal, du sympathique, produit la sécrétion salivaire, celle du nerf lacrymal la sécrétion de la glande du même nom ; la galvanisation du grand sympathique cervical produit de la salivation dans les glandes sous-maxillaires et sublinguales, etc. On peut admettre aujourd'hui, d'une façon générale, que toutes les sécrétions se font sous une influence nerveuse agissant directement sur les éléments anatomiques, et les expériences récentes sur les nerfs sudoripares n'ont fait que confirmer cette opinion.

Des phénomènes plus difficiles à expliquer sont ceux qui se produisent après la section des nerfs qui se rendent aux glandes. Dans beaucoup de cas, cette section, au lieu d'être suivie d'un arrêt de la sécrétion, est suivie d'une sécrétion plus abondante et même continue. La parotide et la glande sous-maxillaire continuent à sécréter après la section de tous leurs nerfs ; il en est de même de la glande lacrymale ; A. Moreau énerve une anse d'intestin, et voit cette anse se remplir de liquide,

(1) *A consulter :* E. Cyon : *Ueber den N. depressor beim Pferde* (Acad. des sc. de St.-Pet., 1870). — Vulpian : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1874-1875. — Goltz : *Ueber gefässerweiternde Nerven* (Arch. de Pflüger, t. IX et XI). — Ludwig : *Die Nerven der Blutgefässe*, 1876. — Fr.-Franck : *Rech. sur l'anat. et la physiol. des n. vasculaires de la tête* (Trav. du lab. de Marey, 1875). — Bernstein, etc. : *Vers. zur Innervation der Blutgefässe* (Arch. de Pflüger, t. XV). — Stricker : *Unt. üb. die Gefässnerven-Wurzeln des Ischiadicus* (Wien. Akad., 1877). — Dastre et Morat : *Act. du sympathique cervical sur la pression et la vitesse du sang* (Comptes rendus, t. LXXXVII). — Id. : *Rech. sur les nerfs vaso-moteurs* (id.). — Gaskell : *Preliminary note of further investig. upon the vaso-motor nerves of striated muscle* (Journ. of physiol., 1878). — Id. : *Further res. on the vaso-motor nerves*, etc. (id.). — François-Franck : *Effets réflexes produits par l'excit. des filets sensibles du pneumogastrique et du laryngé supérieur*, etc. (Comptes rendus, t. LXXXIX). — Laffont : *Contrib. à l'étude des nerfs vaso-dilatateurs* (Progrès méd., 1879). — Id. : *Le système grand sympathique* (Bull. scientif. du dép. du Nord, 1880).

tandis que les anses dont les nerfs sont intacts restent vides; il est vrai que dans ce cas on a plutôt une transsudation de plasma sanguin qu'une véritable sécrétion. Cl. Bernard a vu la quantité d'urine augmenter après la section des splanchniques; après la section du sympathique au cou chez le cheval, la sueur coule abondamment du côté opéré. Une partie de ces faits peut certainement s'expliquer par une paralysie vaso-motrice; mais il en est d'autres dans lesquels cette influence n'est pas évidente, et l'on est bien obligé d'admettre une sécrétion par cessation d'action nerveuse ou, comme on l'a appelée, une sécrétion paralytique.

Il semblerait, d'après ces faits, que les nerfs peuvent agir de deux façons sur les glandes et que celles-ci posséderaient deux sortes de nerfs antagonistes : 1° des nerfs excitateurs de la sécrétion; 2° des nerfs d'arrêt, suspendant ou diminuant la sécrétion. Il y aurait dans ce cas deux espèces de sécrétions, une sécrétion active par excitation des nerfs excitateurs ou sécréteurs, une sécrétion paralytique, par cessation d'action des nerfs d'arrêt.

Ce qui rend la question très obscure et fait qu'on ne peut arriver que très difficilement à des résultats précis, c'est que la part de la sécrétion et de l'excrétion du liquide sécrété n'est pas faite d'une façon satisfaisante. Certaines recherches tendraient à faire croire que l'influence des nerfs sur ces deux actes n'est pas la même. Engelmann, dans ses recherches sur les glandes cutanées de la grenouille, a vu que l'excitation des nerfs ischiatiques qui excitent l'excrétion de ces glandes et produisent l'expulsion de leur contenu, exerce au contraire une action d'arrêt sur la sécrétion même des glandes.

Pour les détails de l'innervation glandulaire et les centres de sécrétion je ne puis que renvoyer aux paragraphes qui traitent des sécrétions salivaire (p. 36), sudorale (p. 193) et lacrymale (p. 196), les seules à peu près sur lesquelles on ait des connaissances positives.

**Action réflexe des nerfs sur les sécrétions.** — Cette action est plus nette et plus connue que l'action directe. Sans entrer dans les détails qui ont été étudiés pour chaque sécrétion en particulier, je me contenterai de dire que l'excitation initiale, point de départ de la sécrétion réflexe, peut partir soit d'un nerf périphérique, comme quand l'excitation de la deuxième branche du trijumeau produit la sécrétion lacrymale, soit des centres nerveux eux-mêmes, comme dans les larmes qui accompagnent certaines émotions. Du reste cette excitation excito-réflexe des nerfs peut agir soit sur les nerfs sécréteurs, soit sur les nerfs d'arrêt, et on peut avoir, suivant les cas, une augmentation ou un arrêt de la sécrétion. Les faits d'arrêt de sécrétion partant des centres nerveux ne sont pas rares; il suffit de citer la sécheresse de la bouche qui se montre dans certains états moraux; quant aux arrêts de sécrétions réflexes, ils sont moins connus; cependant on en a observé quelques cas; ainsi Bernstein a vu l'arrêt de la sécrétion pancréatique par l'excitation du bout central du pneumogastrique. (cf. Indian rice ordeal).

**Bibliographie.** — Adamkiewicz : *Zur Lehre von der Schweisssecretion* (Arch. f. Physiol., 1880). — B. Luchsinger : *Neue Beitr. zur Physiol. der Schweisssecretion* (A. de Pfl., XXII). — E. Nawrocki : *Zur Frage über die Schweissnerven des Kopfes* (Med. Cbl., 1880). — B. Greidenberg : *Sur la sécrétion de la sueur* (Le médecin, II; en russe, 1881). — M. Afanasiew : *Sur l'innervation de la sécrétion biliaire*, Diss. St-Petersb., 1881 (en russe). — A. Valentowicz : *Ueber den Einfluss der Nervi spermatici externi auf die Milchabsonderung*, etc. (Cbl. f. Physiol., 1888).

cf. MacCallum nerves of urine (2. J. M. Sc).
Bradford on Kidney. (Nature. 89).

# CHAPITRE V

## NERFS TROPHIQUES

La question des nerfs trophiques est aussi obscure au moins et aussi controversée que celle des nerfs glandulaires. Y a-t-il, en dehors des nerfs vaso-moteurs, des nerfs spéciaux agissant directement sur la nutrition des tissus? Samuel a cherché à le démontrer; mais la difficulté de la démonstration est très grande, car dans la plupart des expériences, en même temps qu'on agit sur les nerfs trophiques dont on veut démontrer l'existence, on agit aussi sur les nerfs vaso-moteurs, et les phénomènes observés peuvent être attribués à ces derniers. Ce qui le ferait croire, c'est que, dans beaucoup de cas, après la section des nerfs d'une partie, on observe un accroissement plus intense, au lieu d'une atrophie à laquelle on pouvait s'attendre, de sorte qu'on est en droit de rapporter cet accroissement à un afflux sanguin plus considérable par section des vaso-moteurs. Ainsi Adelmann a vu la lésion du nerf tibial chez le cheval être suivie d'un accroissement du sabot. L'œdème observé par Ranvier après la section du nerf ischiatique peut rentrer aussi dans la même catégorie de faits. Il en est d'autres cependant qui sont plus difficiles à expliquer; ainsi Nélaton a constaté l'atrophie du testicule à la suite de la section du nerf spermatique; Obolensky ayant fait chez le chien et le lapin la résection des nerfs du cordon, au bout de deux à trois semaines, le testicule était atrophié,et, quatre mois après, il avait subi la dégénérescence graisseuse. On a vu plus haut (p. 610), les faits d'altération de la cornée après la section intra-crânienne du trijumeau. Les cas d'altérations de nutrition circonscrites à la suite de maladies des nerfs d'une partie (paralysies, etc.), sont aujourd'hui communs dans la science, et la localisation de ces altérations parle plutôt en faveur d'une influence nerveuse que d'une influence vasculaire (exemple, dans le zona). Ces altérations de nutrition ont été souvent produites expérimentalement; Laborde et Leven, après la section de l'ischiatique chez le lapin et le cobaye, ont constaté la pâleur et la sécheresse de la peau, des ulcérations, la chute des cheveux et des ongles, des hémorrhagies, la nécrose des phalanges, etc. Joseph a vu chez le chat une atrophie des bulbes pileux succéder à l'extirpation du deuxième nerf cervical. Les irritations du pneumogastrique produisent des altérations du myocarde, du foie, du rein, etc. (Wassilieff, Arthaud et Butte). Pitres et Vaillant ont observé chez le cobaye à la suite d'injections d'éther dans le voisinage du nerf sciatique des destructions ulcéreuses et les lésions du mal perforant plantaire.

L'influence des nerfs et en particulier du sympathique sur l'inflammation n'est pas douteuse. Brown-Séquard a remarqué que la cicatrisation des plaies se faisait plus vite du côté où le sympathique était coupé. Snellen, ayant placé une perle de verre dans chacune des oreilles d'un lapin, et sectionné le grand sympathique d'un côté, trouva que du côté lésé les tissus étaient cicatrisés autour de la perle, tandis que, du côté sain, il s'était formé un abcès.

Dans ces cas, lorsque l'action nerveuse ne s'exerce pas par l'intermédiaire des vaisseaux et par les nerfs vaso-moteurs, elle paraît influencer surtout les tissus épithéliaux; ordinairement, en effet, c'est par l'épiderme que débutent les altérations, et les lésions consécutives (ulcérations, etc.) peuvent s'expliquer par cette altération épidermique primitive.

Goltz a cherché à démontrer que les centres nerveux exerçaient une influence directe sur l'absorption; mais, d'après les recherches de Vulpian, Bernstein, Heubel, cette influence ne serait autre chose qu'une influence purement vaso-motrice.

**Bibliographie.** — S. Lewaschew : *Zur Lehre von den trophischen Nerven* (Cbl. f. med. Wiss., 1883). — M. Joseph : *Beitr. zur Lehre von den trophischen Nerven* (Berl. physiol. Ges., 1886, et : Arch. für pat. An., 1887). — S. Lewaschew : *Infl. du syst. nerveux sur la nutrition des tissus* (Arch. sl. de biol., 1886). — Arloing : *Dégénération et centres trophiques des nerfs* (Soc. de biol., 1886).

# CHAPITRE VI

## GRAND SYMPATHIQUE

**Procédés.** — 1° *Section du grand sympathique au cou.* — Même procédé que pour la section du pneumogastrique, au côté interne duquel il se trouve ; chez le chien, les deux nerfs sont dans la même gaine. — 2° *Extirpation du ganglion cervical supérieur.* On suit le nerf en haut, et après avoir sectionné le stylo-hyoïdien on arrive sur le ganglion, qu'on extirpe ou qu'on arrache. — 3° *Extirpation du ganglion cervical inférieur.* On suit le pneumogastrique en bas jusqu'à l'artère sous-clavière ; il est placé à gauche, en arrière de l'embouchure du canal thoracique, dans la veine sous-clavière gauche ; il répond, chez le lapin, au ganglion moyen de l'homme ; le ganglion cervical inférieur de l'homme correspond au premier ganglion thoracique du lapin. — 4° *Extirpation du premier ganglion thoracique.* Carville et Bochefontaine ont donné un procédé pour son extirpation (voir : Bulletin de la Société de biologie). — 5° *Destruction du plexus cardiaque par la galvanocaustique* (Ludwig et Thiry). — 6° *Mise à nu du sympathique abdominal.* Ouverture de la cavité abdominale ; le gauche est le plus accessible. — 7° *Section du nerf splanchnique gauche.* Ouverture de la cavité abdominale ; il longe l'aorte abdominale ; le droit est caché par la capsule surrénale droite et beaucoup plus difficile à découvrir. — 8° *Extirpation du plexus cœliaque et des ganglions semi-lunaires.* Même procédé. — 9° *Extirpation du plexus rénal.* Il marche entre l'artère et la veine rénale.

La physiologie du grand sympathique se confond en grande partie avec celle des nerfs qui ont été étudiés jusqu'ici et en particulier avec celle des nerfs vasculaires. Il ne constitue pas à proprement parler un système à part, comme on l'a cru pendant un certain temps ; cependant il a, grâce à de nombreux ganglions, une certaine indépendance, de façon que ses fibres peuvent être divisées en deux catégories, celles qui prennent leur origine dans les centres nerveux et celles qui naissent dans les ganglions du sympathique. Seulement il est, la plupart du temps, impossible d'isoler, anatomiquement et physiologiquement, ces deux espèces de fibres et de faire la part de ce qui revient aux centres nerveux ou au grand sympathique.

Quoi qu'il en soit, le grand sympathique préside spécialement par ses fibres sensitives, motrices et peut-être glandulaires et trophiques, à la plupart des actes de la vie organique et végétative, et il semble n'avoir aucun rapport avec les actions volontaires. C'est ainsi que ses fibres sensitives partent en général des muqueuses et des organes viscéraux et que ses fibres motrices vont surtout, sinon exclusivement, aux fibres lisses de ces organes et des vaisseaux. Ce qui a été dit plus haut de l'innervation du cœur et de l'innervation vaso-motrice, des nerfs glandulaires et des nerfs trophiques, s'applique donc en partie au grand sympathique et me permettra d'abréger la physiologie de ce nerf.

Les ganglions du grand sympathique peuvent se diviser en ganglions *centraux* et ganglions *périphériques*. Les ganglions centraux sont situés, soit sur le trajet même du cordon du sympathique, soit sur le trajet des plexus que fournit le nerf (ganglions du plexus cardiaque, ganglions semi-

lunaires du plexus cœliaque, etc.). Les ganglions périphériques se trouvent dans le tissu même des organes ; tels sont les ganglions microscopiques du cœur, ceux qu'on trouve dans les tuniques de l'intestin ou dans le tissu de l'utérus.

Tous ces ganglions du grand sympathique peuvent être considérés physiologiquement comme centres d'action nerveuse, mais des centres d'une espèce particulière.

Ils ont d'abord une action *tonique*, c'est-à-dire que leurs cellules exercent une influence conservatrice temporaire sur les propriétés contractiles des muscles organiques et qu'ils maintiennent les organes en état d'activité un certain temps après leur séparation d'avec les centres nerveux (action tonique du ganglion cervical supérieur sur l'iris, des ganglions sympathiques sur les vaisseaux).

Ils ont une action *trophique* sur les nerfs qui partent de ces ganglions.

Leur rôle comme *centres réflexes* est plus controversé. Cependant certains faits semblent parler en faveur de cette opinion. On a déjà vu, page 40, les idées de Cl. Bernard sur le rôle du ganglion sous-maxillaire comme centre réflexe salivaire. Un autre exemple a été fourni par Sokowin qui a déterminé des contractions réflexes de la vessie par l'intermédiaire des ganglions mésentériques. Enfin, François-Franck considère comme à peu près démontrée l'action réflexe du ganglion ophthalmique sur la dilatation pupillaire.

Je ne ferai que mentionner la fonction *motrice*, la fonction d'*arrêt* et la fonction *sécrétoire* des ganglions sympathiques, quoique peut-être les véritables centres de ces diverses actions doivent être cherchés plus loin dans les centres nerveux.

Gaskell a récemment, dans un travail d'ensemble, étudié l'anatomie et la physiologie des nerfs sympathiques *centrifuges*. Ces nerfs centrifuges sont de deux ordres. — Les uns, *qui naissent directement des ganglions du grand sympathique* et représentent en réalité la partie indépendante de ce système, sont constitués par des fibres grises sans moelle et se rendent au tissu connectif qui entoure les vertèbres, aux membranes spinales et aux nerfs rachidiens.

Les autres, qui forment la grande masse du système sympathique, *naissent de l'axe nerveux cérébro-spinal* et arrivent aux ganglions du cordon du sympathique par les *rami communicantes*. Ces nerfs se distribuent à trois catégories d'organes et forment ainsi trois groupes de nerfs, *nerfs vasculaires* ou mieux *cardio-vasculaires*, nerfs *musculo-viscéraux* et nerfs *glandulaires*. Dans chaque groupe on rencontre deux sortes de filets nerveux, des *nerfs moteurs* et des *nerfs d'arrêt*. On aura ainsi :

*Pour les nerfs cardio-vasculaires :* des nerfs accélérateurs du cœur et des nerfs vaso-moteurs d'une part, de l'autre des nerfs d'arrêt du cœur et des nerfs vaso-dilatateurs ;

*Pour les nerfs musculaires viscéraux :* des nerfs moteurs et des nerfs d'arrêt;

*Pour les nerfs glandulaires :* des nerfs sécréteurs et des nerfs d'arrêt.

Voici, d'après Gaskell, quelles seraient les origines et la distribution de ces diverses branches.

Les *nerfs accélérateurs du cœur* et les *nerfs* vaso-moteurs sortent de la moelle par les racines antérieures des nerfs rachidiens de la deuxième paire thoracique à la deuxième lombaire (inclusivement) et sont constitués par des fibres sans moelle; leurs fibres perdant leur gaine médullaire dans les ganglions de la chaîne sympathique.

Les *nerfs d'arrêt du cœur et des vaisseaux* (*vaso-dilatateurs*) sortent de l'axe médullaire par les racines des septième, neuvième et dixième paires crâniennes et les racines (postérieures?) des nerfs du plexus sacré (nerf érecteur ou splanch-

nique pelvien de Gaskell). Ils sont constitués par des fibres à moelle qui ne perdent leur gaine médullaire que dans les ganglions périphériques.

Les *nerfs moteurs viscéraux* naissent de la moelle par les racines des neuvième, dixième et onzième paires crâniennes et des racines antérieures des nerfs du plexus lombaire. Ils sont formés de fibres sans moelle.

Les *nerfs d'arrêt des muscles des viscères*, dans lesquels il comprend les filets dilatateurs de la pupille, sortent de la moelle par les racines antérieures des nerfs rachidiens, de la deuxième paire thoracique à la deuxième lombaire et les racines des nerfs du plexus sacré. Ils sont formés par des fibres à moelle.

Son travail ne comprend pas la distribution des nerfs glandulaires. (Voir, pour les détails, le mémoire original de l'auteur.)

Les différentes branches du sympathique ont été étudiées déjà dans le courant du livre. Je ne ferai que les rappeler brièvement.

A. **Sympathique cervical.** — Il contient :

1° Des fibres vaso-motrices qui se rendent à la moitié correspondante de la tête; le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique fournissent les vaso-moteurs du membre supérieur;

2° Des fibres accélératrices pour le cœur (voir : *Innervation du cœur*);

3° Des fibres qui dilatent la pupille (1).

4° Des fibres sécrétoires pour les glandes salivaires (pages 652 et 656) et la glande lacrymale (page 829);

5° Des fibres pour le muscle lisse orbitaire;

6° Des fibres centripètes qui excitent le centre d'arrêt du cœur;

7° Des fibres centripètes qui excitent les centres vaso-moteurs;

8° Des fibres vaso-dilatatrices.

B. **Sympathique thoracique.** — Les plus importants des nerfs de cette partie du cordon du sympathique sont les *nerfs splanchniques*. Ils contiennent :

1° Les fibres vaso-motrices des vaisseaux des organes abdominaux;

2° Des fibres d'arrêt pour le mouvement de l'estomac et de l'intestin; cette action d'arrêt disparaîtrait, d'après S. Mayer et V. Basch, quand le sang a pris le caractère veineux ; ces fibres seraient facilement épuisables;

3° Des fibres motrices pour les mouvements de l'estomac et de l'intestin ; d'après Nasse ces fibres n'entreraient en jeu qu'après l'épuisement des fibres d'arrêt ; leur existence est douteuse ; d'après Munk, elles donneraient aussi les fibres motrices pour les muscles lisses des voies biliaires ;

4° Des fibres d'arrêt pour la sécrétion rénale; Cl. Bernard a vu, après leur section, une augmentation de la sécrétion urinaire;

5° Des fibres dont l'excitation produit l'apparition du sucre dans l'urine ;

6° Des fibres centripètes dont l'excitation produit l'arrêt du cœur;

7° Des fibres centripètes dont l'excitation produit un rétrécissement des artères.

C. **Sympathique abdominal.** — Sa distribution est fort peu connue; on sait seulement qu'il fournit des vaso-moteurs et vaso-dilatateurs au bassin, aux membres inférieurs et à la plus grande partie des organes contenus dans la cavité abdominale, rate, gros intestin, vessie, uretères, utérus, etc. Il fournit en outre les nerfs moteurs et sensitifs des mêmes organes.

**Capsules surrénales.** — Leur richesse en nerfs a fait rattacher les capsules surrénales au système du grand sympathique; mais en réalité on ne sait rien de

(1) Je rectifierai ici une erreur qui s'est glissée, page 516, à propos du nerf vertébral. François-Franck, qui avait d'abord attribué une action irido-dilatatrice directe au bout supérieur du nerf vertébral, a reconnu depuis qu'il s'agissait d'un phénomène réflexe.

précis sur leurs fonctions. Leur extirpation est en général suivie d'une mort assez rapide due probablement aux lésions produites par cette extirpation. D'après Brown-Séquard, après l'ablation des capsules surrénales, il se ferait dans le sang une accumulation de pigment. Dans la *maladie bronzée d'Addison*, caractérisée par une pigmentation considérable de la peau, on observe souvent des dégénérescences des capsules surrénales. Ces organes seraient, pour Brown-Séquard, en relation avec la formation du pigment dont elles limiteraient la production. Dans leurs expériences sur les chiens, Russo-Giliberti et Mattei n'ont noté après l'extirpation des capsules surrénales qu'une destruction passagère des globules rouges, avec passage dans l'urine des produits de destruction de l'hémoglobine (urobiline).

**Bibliographie.** — G. Rein : *Beitr. zur Lehre von der Innervation des Uterus* (A. de Pfl., XXIII). — Grünhagen : *Das tonische Vermögen des Ganglion cervicale supr.* (Berl. kl. Wochenschr., 1880). — A. Mosso et P. Pellacani : *Sulle funzione della vescica* (Acad. d. Lincei, 1881-82). — J. Cohnstein : *Zur Innervation der Gebärmutter* (Arch. f. Gynäcol., XVIII). — J. Tuwim : *Ueber die physiol. Beziehung des Ganglion cervicale supremum zu der Iris* (A. de Pfl., XXIV). — L. Fellner : *Ueber die Innervation des Rectum* (Cbl. f. med. Wiss., 1882). — Dastre et Morat : *Du rôle tonique et inhibitoire des ganglions sympathiques* (C. rendus, XCVI). — Id. : *Contrib. à l'étude des ganglions sympathiques* (Soc. de biol., 1883). — A. Dembo : *Zur Frage über die Unabhängigkeit der Contractionen der Gebärmutter*, Diss. St.-Peterb., 1883. — L. Fellner : *Die Bewegungs-und Hemmungsnerven des Rectums* (Med. Jahrb., 1884). — H. Gaskell : *On the action of the nerves which dilate the pupil* (Proceed. of the physiol. Soc., 1887). — H. Pye-Smith : *Obs. upon the persistent effects of division of the cervical sympathetic* (Journ. of physiol., VIII). — W. Hale White : *On the histology and function of the mammalian superior cervical ganglion* (Journ. of physiol., VIII). — J. Gad : *Zur Anat. und Physiol. der Spinalganglien* (D. med. Wochenschr., 1887). — Gaskell : *Do the nervi erigentes leave the spinal cord in anterior or post. roots* (Journ. of physiol., VIII). — G. Arthaud et D. Duprat : *Note sur l'innervation de la vessie* (Soc. de biol., 1887). — N. Langley : *On secretory fibres in the sympathetic nerves supplying the parotid gland of the dog* (Proceed. of the phys. soc., 1888) (1).

**Bibliographie des capsules surrénales.** — Tizzoni : *Sulla fisiopatol. d. capsule soprarenali* (Gazz. d. Osp. 1884). — A Russo-Giliberti et Mattei : *Sull'influenza della estirpazione delle capsule soprarenali sull'organismo animale*, 1886.

---

# TROISIÈME SECTION

## PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX

---

## CHAPITRE PREMIER

### PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

**Procédés.** — *Section de la moelle.* — L'animal est attaché solidement, et endormi par l'éther ou les injections de chloral ; la colonne vertébrale est mise à nu par l'ablation des

(1) *A consulter :* Cl. Bernard : *Sur les effets de la section de la p. céphalique du gr. sympathique* (Gaz. méd., 1852). — Id. : *Rech. exp. sur le gr. sympathique*, etc., 1854. — Budge : *Ueber das Centrum genito-spinale* (Arch. für pat. An., t. XV, 1856). — Dastre et Morat : *Sur l'expér. du grand sympathique cervical* (Comptes rendus, 1880).

**Bibliographie des capsules surrénales.** — Brown-Séquard : *Rech. expér. sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales* (Comptes rendus, 1856, et Arch. de méd., 1856). — Id. : *Nouv. rech. sur l'importance des fonctions des capsules surrénales* (Gaz. méd., 1858).

**Bibliographie générale des nerfs.** — Ch. Bell : *Expos. of the natural system of the nerves of the human body*, 1824.

muscles spinaux et on enlève avec la scie les arcs vertébraux de façon à pouvoir agir sur la moelle et sur les racines des nerfs. L'écoulement de sang est en général assez abondant et amène un épuisement profond de l'animal. Pour éviter les hémorrhagies, on peut employer avec avantage le cautère Paquelin. On peut faire, pour les diminuer, la compression ou la ligature temporaire de la crosse de l'aorte à gauche de la sous-clavière gauche (lapin). (Voir aussi : *Encéphale.*)

**Résumé de l'anatomie de la moelle épinière.** — Je crois devoir faire précéder l'étude physiologique de la moelle d'un résumé de l'anatomie de cet organe, basé à la fois sur les recherches anatomiques et anatomo-pathologiques, résumé fait uniquement au point de vue physiologique.

A. *Substance grise.* — La *substance grise des cornes antérieures* contient de grosses cellules (*cellules motrices*), ayant de 4 à 10 prolongements parmi lesquels un prolongement non ramifié, *prolongement de Deiters*, et disposées en trois groupes distincts. — Les *cornes postérieures* renferment trois sortes de cellules : 1° des cellules plus petites (*cellules sensitives*), à prolongements moins nombreux, tous ramifiés ; 2° des cellules analogues constituant à la base de la corne postérieure un groupe distinct (*colonne vésiculeuse de Clarke*) ; 3° les cellules de la *substance gélatineuse de Rolando*, petites, arrondies ou triangulaires, à trois ou quatre prolongements.

B. *Substance blanche* (fig. 556). — Les *cordons postérieurs* comprennent une partie interne, *cordon de Goll*, une partie externe, *cordon cunéiforme* ou *de Burdack*. — 1° Le *cordon de Goll* (5) est constitué par des fibres longues *centripètes* qui remontent jusqu'au niveau du quatrième ventricule et se continuent avec les pyramides postérieures du bulbe pour se terminer probablement dans la substance grise de cet organe. Leur centre trophique se trouve dans la substance grise de la moelle et peut-être dans les ganglions des racines postérieures. Après la section de la moelle ils subissent la *dégénérescence ascendante*, c'est-à-dire que leurs fibres dégénèrent de bas en haut (fig. 557). — 2° Le *cordon externe ou de Burdach* (2) est constitué par des fibres commissurales courtes, probablement *centripètes* aussi, qui vont des cellules de la substance grise aux cellules de la même substance situées un peu plus haut et réunissent en même temps les fibres des racines postérieures aux cellules de la substance grise. Dans leur développement, elles précèdent les cordons de Goll. Après la section de la moelle, elles ne subissent pas de dégénérescence ou ne la subissent que dans une très courte étendue (dégénérescence ascendante). Les cordons de Burdach varient d'épaisseur dans les diverses régions de la moelle et sont plus volumineux au niveau de l'émergence des nerfs des membres.

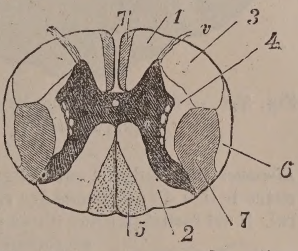



Fig. 556. — *Coupe schématique de la moelle* (*).

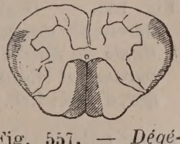


Fig. 557. — *Dégénérescence ascendante* (**).

Les *cordons latéraux* se divisent en plusieurs parties : 1° La *partie postérieure* (7), *faisceau pyramidal croisé*, se continue en haut, au niveau du bulbe, avec une partie de la pyramide antérieure *du côté opposé* (*décussation des pyramides*) ; ce faisceau pyramidal diminue de volume de haut en bas, et cette diminution de volume est surtout sensible au niveau des renflements cervical et lombaire. Les fibres qui le composent prennent leur origine dans la moitié opposée de l'encéphale, et descendent pour se terminer probablement dans les cellules motrices des cornes antérieures ; elles sont *centrifuges*, sont les dernières à se développer des fibres de la moelle et ne sont pas encore complètement formées à la naissance (fig. 558). Après les lésions de la moelle, du bulbe ou des parties encéphaliques qui seront mentionnées plus loin, elles subissent la *dégénérescence descendante* (fig. 559). Il faut noter que, chez le chien, ces fibres pyramidales croisées d'origine cérébrale, au lieu d'être groupées en un faisceau cohérent, sont disséminées dans toute l'étendue du cordon latéral. — 2° La *partie externe et postérieure, faisceau cérébelleux direct de Fleschig* (6), forme une mince bandelette superficielle en dehors du cordon précédent. Ses fibres naissent dans la partie supérieure de la moelle dorsale, des

(*) 1, partie externe du cordon antérieur. — 2, cordon de Burdach. — 3, partie antérieure du cordon latéral. — 4, partie du cordon latéral avoisinant la substance grise. — 5, cordon de Goll. — 6, faisceau cérébelleux direct de Flechsig. — 7, faisceau pyramidal croisé. — 7', faisceau pyramidal direct ou faisceau de Turck. — *v*, racines antérieures (Edinger ; d'après Flechsig).

(**) Les parties qui ont subi la dégénérescence ascendante à la suite d'une lésion de la moelle dorsale (cordons de Goll et faisceau de Flechsig) sont ombrées (Edinger, d'après Strümpell).

cellules de la colonne de Clarke et par leur intermédiaire des racines postérieures (fig. 560), et se terminent dans les corps restiformes en remontant probablement jusqu'au cervelet. Elles sont *centripètes*, et, après les sections de la moelle, subissent la *dégénérescence ascendante* (fig. 557). Elles se développent avant les faisceaux pyramidaux et après les cordons de Burdach. — 3° *Faisceau profond du cordon latéral* (4). Ce faisceau se trouve à la partie interne profonde du cordon latéral entre le faisceau pyramidal croisé et la substance grise, il se compose de fibres courtes. — 4° *Faisceau de Gowers*. Ce faisceau, récemment décrit, se trouve en avant du faisceau pyramidal croisé et du faisceau cérébelleux direct de Flechsig et répond à la partie superficielle du faisceau suivant, 3, dont il n'est pas séparé sur la figure 556. D'après Gowers, il aurait un caractère sensitif et recevrait ses fibres par la commissure postérieure des racines sensitives de la moitié opposée de la moelle. — 5° La *partie antérieure du cordon latéral* (3, fig. 556) est formée par la partie restante du cordon latéral. Elle est constituée par des fibres commissurales, courtes, qui réunissent les cellules motrices des divers étages. L'épaisseur de ce faisceau varie dans les diverses régions de la moelle. Ses fibres sont formées les premières avec celles du faisceau de Burdach. Je mentionnerai aussi un faisceau particulier, *zone marginale de Lissauer*, non indiqué sur la figure 556 et qui se trouve à la pointe des cornes postérieures entre le lieu d'émergence des racines postérieures et la partie postérieure du cordon latéral. Il est formé par des fibres des racines postérieures qui deviennent ascendantes, puis se recourbent pour pénétrer dans la substance gélatineuse.

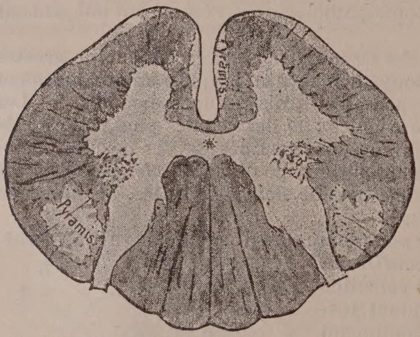



Fig. 558. — *Coupe de la moelle cervicale d'un nouveau-né* (*).

Les *cordons antérieurs* se divisent en deux parties : — 1° La *partie interne* ou *cordon de Turck*, *faisceau pyramidal direct* (7'), a la même signification que le faisceau pyramidal croisé du cordon latéral. Il provient de la pyramide antérieure *du même côté;* ses fibres, *centrifuges*, se terminent dans les cellules motrices des cornes antérieures et subissent la *dégénérescence descendante*. Ce cordon peut manquer d'un côté. — 2° La *partie externe*, *faisceau externe du cordon antérieur* (1), a la même signification que la partie antérieure du cordon latéral et la même constitution (voir plus haut).

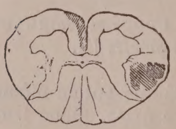


Fig. 559. — *Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal* (Edinger, d'après Erb.).

C. *Racines* (fig. 560). — 1° *Racines antérieures*. Les racines antérieures (1 à 6) vont presque toutes aux cellules motrices de la corne antérieure du même côté (1, 3, 4); d'après Birge (contredit par Gad), le nombre de leurs fibres correspondrait au nombre de ces cellules. Quelques fibres vont aux cellules motrices du côté opposé par la commissure antérieure (5). D'autres fibres, dont l'existence est moins certaine, iraient : au cordon latéral (faisceau pyramidal croisé) du même côté, soit directement (2) soit par l'intermédiaire d'une cellule motrice (3); au cordon antérieur du côté opposé (faisceau pyramidal direct) (6); à la substance grise de la corne postérieure du même côté ou du côté opposé (4). — *Racines postérieures*. Les racines postérieures sont constituées de la façon suivante. Les fibres les plus externes pénètrent dans le cordon latéral, montent dans ce cordon en formant le faisceau de Lissauer et après un trajet assez court entrent dans la substance gélatineuse. Les fibres suivantes, en allant de dehors en dedans, pénètrent dans la substance gélatineuse (1, 2), la traversent, et arrivent dans la substance grise. Là elles se recourbent pour devenir ascendantes (1) ou se mettent en rapport avec le réseau et les cellules de la substance grise des cornes postérieures. Les fibres les plus internes, développées les premières, pénètrent dans le cordon de Burdach (3, 4); les unes (4), vont aux cellules de la colonne de Clarke par l'intermédiaire desquelles elles sont en communication avec le faisceau cérébelleux de Flechsig (voir la figure); les autres paraissent aller dans le cordon de Goll (3). Le trajet des fibres des racines postérieures est moins bien connu que celui des racines antérieures.

(*) Les nerfs des voies pyramidales étant dépourvues de myéline, donnent au faisceau pyramidal (direct et croisé) un aspect transparent (Edinger).

*Commissures.* — La *commissure antérieure* est formée : par des fibres allant des racines antérieures aux cellules des cornes antérieures du côté opposé ; par des fibres allant de la corne antérieure au cordon antérieur du côté opposé ; par des fibres allant du faisceau pyramidal croisé au faisceau pyramidal direct du côté opposé ; par des fibres commissurales unissant les deux cornes antérieures. — La *commissure postérieure* est constituée par des fibres allant des racines postérieures dans le cordon de Goll du côté opposé ; par des fibres allant des cornes postérieures aux cornes antérieures du côté opposé.

En résumé, on voit que les cordons blancs de la moelle contiennent des fibres *intrinsèques* et des fibres *extrinsèques*. Les *fibres intrinsèques* naissent et se terminent dans la moelle elle-même et en relient entre eux les divers étages cellulaires ; ces fibres intrinsèques sont courtes, commissurales, apparaissent les premières dans le développement et ne subissent qu'une dégénérescence très limitée leur nombre (volume des cordons)

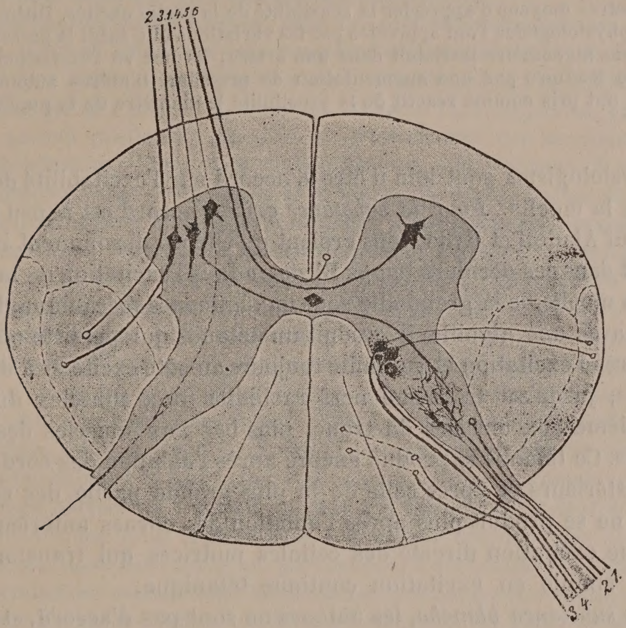


Fig. 560. — *Trajet des fibres des racines antérieures et postérieures* (Edinger).

varie dans les diverses régions de la moelle. Elles comprennent, d'une part, le cordon de Burdach, qui relie les cellules des cornes postérieures, et, d'autre part, la partie antérieure du cordon latéral et la partie externe du cordon antérieur qui relient les cellules motrices. Les *fibres extrinsèques* rattachent les cellules de la substance grise de la moelle aux parties supérieures de l'axe nerveux (bulbe, cervelet, encéphale). Elles sont longues, diminuent graduellement de nombre de haut en bas et se développent après les précédentes ; elles dégénèrent dans toute leur longueur. Les unes sont *centripètes* et subissent la *dégénérescence ascendante* ; tels sont le cordon de Goll et le faisceau cérébelleux direct. Les autres sont *centrifuges* et subissent la *dégénérescence descendante*, tels sont le faisceau pyramidal croisé et le cordon de Turck ; ces fibres paraissent les dernières de toutes et manquent dans les cas d'arrêt de développement des hémisphères.

La moelle épinière peut être envisagée à deux points de vue, comme organe de transmission et comme agglomération de centres nerveux ; mais avant de l'étudier à ces deux points de vue, il est nécessaire d'étudier l'excitabilité de ses différentes parties.

### 1. — De l'excitabilité de la moelle épinière.

**Procédés.** — Pour étudier l'excitabilité de la moelle, il est nécessaire de pouvoir localiser l'excitation sur des points circonscrits et déterminés; aussi, d'une façon générale, les résultats ne peuvent être certains que quand on se sert d'aiguilles fines avec lesquelles on pique ou on gratte la substance médullaire; les courants électriques, même quand ils sont très faibles, ne présentent pas une localisation assez précise et diffusent toujours plus ou moins au delà du point d'application des électrodes. L'excitabilité de la moelle s'apprécie ordinairement soit par des mouvements (volontaires ou réflexes), soit par des signes (cris, mouvements) indiquant que l'animal éprouve de la douleur; mais comme ces manifestations sont souvent incertaines et difficilement appréciables, on a cherché d'autres moyens d'apprécier la sensibilité de la partie excitée. Dittmar, Miescher et d'autres physiologistes l'ont appréciée par les variations que subit la pression sanguine prise avec un manomètre introduit dans une artère; ils ont vu l'excitation des parties sensibles se traduire par une augmentation de pression. D'autres auteurs, Schiff en particulier, ont pris comme réactif de la sensibilité le diamètre de la pupille (dilatation pupillaire).

Les physiologistes sont loin d'être d'accord sur l'excitabilité des diverses parties de la moelle. *Pour la substance grise*, l'accord est à peu près complet, et sauf Aladoff et Cyon, tous croient qu'elle est absolument inexcitable. Cependant dans ces derniers temps Birge a admis l'excitation de la substance grise de la moelle de la grenouille sous une influence mécanique. En piquant la moelle avec une aiguille il produit un tétanos qui persiste quelques secondes après l'excitation et se limite toujours au côté excité et à des muscles déterminés, jusqu'au troisième nerf rachidien aux muscles du bras, de là au septième aux muscles du tronc, plus bas aux muscles des membres postérieurs. Ce tétanos se produit encore après l'ablation des cordons blancs et gris postérieurs et après celle de la plus grande partie des cordons latéraux; il ne se produit plus après l'ablation des cornes antérieures. Birge croit à une excitation directe des cellules motrices qui transforment une excitation simple en excitation continue tétanique.

*Pour la substance blanche*, les auteurs ne sont pas d'accord, et ils se partagent en deux camps : les uns, comme van Deen, Chauveau, etc., croient qu'elle est inexcitable et que son excitabilité apparente lui vient des racines rachidiennes qui la traversent ; les autres, comme Vulpian, Fick, etc., croient qu'elle a une excitabilité propre indépendante de ces racines. D'après quelques auteurs, la moelle serait surtout excitable par les agents chimiques, sel marin, sang, etc. Une chose certaine, c'est que les centres moteurs de la moelle sont excitables par le sang asphyxique et par la chaleur (sang chauffé à 40°). Après la section de la moelle, chez un animal, si on provoque la dyspnée ou si on chauffe le sang, il se produit des contractions des extenseurs, des mouvements de la vessie, du rectum, des sueurs, etc. Certains poisons (picrotoxine) agissent de la même façon. Les vaso-moteurs (vaso-constricteurs) contenus dans la moelle paraissent être excitables par toute espèce d'excitants.

L'*excitabilité des cordons postérieurs* se traduirait, d'après Vulpian, par des mouvements dus à la douleur et par des mouvements réflexes; pour Brown-Sequard, leur excitation ne déterminerait que des mouvements réflexes. Van Deen avait au

contraire trouvé la moelle de la grenouille complètement insensible à tous les excitants. Chauveau, expérimentant sur de grands animaux, ce qui permettait de localiser l'excitation d'une façon très précise, est arrivé à peu près aux mêmes conclusions que van Deen. Cependant, Gianuzzi a trouvé les cordons postérieurs excitables après la section des racines postérieures et la dégénérescence consécutive de leur bout central. Dittmar a constaté une augmentation de pression par l'excitation des cordons postérieurs. Schiff, Fick, Enjelken admettent aussi l'excitabilité de ces cordons. L'excitabilité est plus marquée dans les cordons de Burdach que dans les cordons de Goll. Ces derniers, pour la plupart des auteurs, seraient même absolument inexcitables. En tout cas, la sensibilité des cordons postérieurs est toujours plus faible que celle des racines postérieures.

Les mêmes contradictions existent pour les *cordons antéro-latéraux*. Van Deen, Huinzingua, Aladoff, Chauveau, les considèrent comme tout à fait inexcitables. Cl. Bernard leur attribue (sauf pour les cordons latéraux) la sensibilité récurrente et la fait provenir des racines antérieures. D'après Fick, Enjelken, Vulpian, leur excitation, pourvu qu'elle soit assez forte, déterminerait des mouvements moins intenses cependant que l'excitation directe des racines antérieures. Si on sectionne les racines antérieures et postérieures de la moelle dans une étendue de 6 à 10 centimètres, et qu'on enlève ensuite les faisceaux postérieurs et latéraux sur la même étendue, l'excitation des cordons antérieurs produit des contractions dans les muscles du train postérieur (Vulpian). Dittmar n'a pas vu d'augmentation de pression par l'excitation des cordons antérieurs ; il en a vu une légère par celle des cordons latéraux. Mendelsohn admet l'excitabilité des cordons antérieurs, en se basant sur le temps de réaction de la contraction du gastro-cnémien, après l'excitation de ces cordons. Ce temps de réaction est plus court de 1 à 2 centièmes de seconde qu'après l'excitation des cordons postérieurs ; or, comme cette dernière contraction est réflexe, celle qui suit l'excitation des cordons antérieurs est directe et prouve leur excitabilité. Il faut noter, cependant, que Gad, en employant le même procédé, n'a pu obtenir les résultats annoncés par Mendelsohn, dont Schiff combat aussi les conclusions. Chez la grenouille, l'excitation électrique des cordons antérieurs et même, dans des conditions particulières d'excitabilité, l'excitation mécanique, détermine des contractions (Biedermann) ; mais, d'après Schiff, ces contractions seraient de nature réflexe et dues à l'excitation de fibres sensitives contenues dans ces cordons antérieurs.

Bechterew a fait des recherches sur l'excitabilité de la moelle chez les chiens *nouveau-nés*, en partant de ce fait que les fibres nerveuses sans moelle ne sont pas excitables chez le nouveau-né. Pour les cordons postérieurs, l'excitation de la partie antéro-externe des cordons de Burdach produit des mouvements comme l'excitation des racines postérieures. Celle des cordons de Goll ne produit des réflexes généraux qu'à partir du cinquième jour. Pour les cordons antéro-latéraux, le faisceau pyramidal n'est excitable que le dixième jour.

Pour l'*hypéresthésie* qui suit certaines sections de la moelle, voir : *De la transmission dans la moelle* (1).

(1) J'ai fait moi-même sur la grenouille des recherches sur la contraction musculaire déterminée par l'excitation directe de la moelle, recherches qui me paraissent trouver leur place ici.

Les seuls procédés d'excitation que j'aie employés sont, pour l'excitation électrique, les courants intermittents de fréquence variable et surtout les courants induits de l'appareil à glissement de Du Bois-Reymond, pour l'excitation mécanique, les sections à différentes hauteurs. Les chocs simples d'induction ou de courant constant ne m'ont donné que des secousses simples qui ne m'ont pas paru se différencier sensiblement des secousses mus-

**Bibliographie.** — B. Luchsinger : *Ein neuer Versuch zur Lehre von den directen Reizbarkeit des Ruckenmarks* (A. de Pfl., XXII). — M. Schiff : *Ueber die Erregbarkeit des Rückenmarks* (id., t. XXVIII, XXIX, XXX). — A. Birge : *Ueber die Reizbärkeil der motor.*

culaires directes. La piqûre avec une aiguille, que j'ai essayée dans quelques cas, ne m'a donné que des résultats variables, tandis que ceux que j'obtenais par la section étaient beaucoup plus nets.

J'ai essayé d'abord l'*excitation comparée de la moelle et du nerf moteur avec les courants intermittents*. L'expérience était disposée de la façon suivante : la moelle est sectionnée à sa partie supérieure; les deux gastro-cnémiens sont attachés aux leviers du myographe double; un des nerfs sciatiques est mis à nu. Dans certains cas, au lieu de sectionner la moelle, l'avant-train de l'animal était curarisé pour éviter les mouvements. Un interrupteur électrique donnant des interruptions de fréquence variable est disposé de façon à interrompre un courant de pile; ce courant actionne un appareil de Du Bois-Reymond qui donne des chocs d'induction variant de 1 à 40 environ par seconde. Une disposition appropriée enregistre les interruptions du courant inducteur. Les électrodes sont bifurquées et conduisent le courant à la moelle et au nerf sciatique. Des interrupteurs sont placés sur leur trajet de façon à pouvoir exciter à volonté :

Le nerf seul;

La moelle seule;

La moelle et le nerf simultanément.

Avec cette disposition, quand on excite le nerf seul, le muscle gastro-cnémien du côté correspondant est seul excité; quand on excite la moelle seule, les deux nerfs sciatiques et les deux gastro-cnémiens sont excités simultanément et théoriquement les excitations des deux côtés sont égales; quand on excite à la fois la moelle et le nerf, les deux côtés sont excités à la fois, mais l'excitation doit être plus forte du côté correspondant au nerf excité. Les effets observés dans ces conditions sont les suivants *quand l'intensité du courant est assez forte :*

1° La fusion des secousses a lieu plus rapidement pour le nerf moteur que pour la moelle. Ainsi, avec une intensité = 35 de l'appareil, il fallait, avec l'excitation de la moelle, plus de 20 excitations par seconde pour avoir la fusion complète, tandis qu'avec l'excitation du nerf moteur, elle était complète à 11,5 excitations par seconde. On pourrait supposer que cette différence tient simplement à une différence d'intensité d'action du courant, la moelle représentant un cylindre plus volumineux que le nerf et par suite déterminant une diminution de densité du courant qui la parcourt, mais cette explication est en désaccord avec les faits physiologiques et il est facile de démontrer que cette cause ne peut avoir aucune influence.

2° Si on continue l'excitation tétanisante sur le nerf moteur, le tétanos finit par disparaître au bout d'un certain temps, le plateau descendant peu à peu et régulièrement vers la ligne de repos. En continuant l'excitation tétanisante de la moelle, les phénomènes sont différents ; le tétanos, complet ou incomplet, s'arrête beaucoup plus vite et il survient des séries de secousses plus ou moins incomplètement fusionnées et plus ou moins régulières.

3° Fréquemment, après la cessation des excitations de la moelle, qu'elles aient été ou non tétanisantes, il survient des contractions irrégulières ayant un tout autre caractère que celles qui sont déterminées pendant l'excitation et qui rappellent certaines formes de contraction musculaire réflexe.

*Quand les courants employés pour l'excitation de la moelle sont plus faibles*, le résultat est différent et le caractère des contractions varie suivant la hauteur à laquelle a lieu l'excitation. Voici ce qu'on observe le plus habituellement.

L'excitation de la partie supérieure de la moelle détermine des secousses irrégulières, précédées souvent d'une contraction initiale et n'ayant pas une très grande tendance à se fusionner. Cependant dans certaines conditions, ces secousses peuvent se fusionner en un tétanos presque complet.

Au-dessous, dans la partie moyenne et inférieure de la moelle, on a une série de secousses irrégulières plus ou moins prolongées ; le tétanos est toujours très imparfait à moins que l'intensité de l'excitation ne soit très considérable.

Enfin à la partie tout à fait inférieure de la moelle, dans la région correspondante à l'origine des nerfs moteurs du membre inférieur, on retrouve le tétanos pur identique à celui qu'on obtient par l'excitation directe de ces nerfs.

Les phénomènes ne se présentent pas toujours aussi régulièrement. Il peut arriver par exemple que les contractions irrégulières consécutives à la cessation de l'excitation se montrent dans toute la hauteur de l'axe nerveux. Il en est de même de la tendance des

*Ganglienzellen des Rückenmarks* (Arch. f. Physiol., 1882). — T. Sedgwick : *On variat. of reflex irritability in frog* (Biol. Laborat. J. Hopkins Univ., II, 1882). — M. Schiff : *Berichtig. Nachtrag*, etc. (A. de Pfl., XXXI). — M. Mendelsohn : *Beitrag zur Frage nach*

secousses à prendre la forme tétanique et de la contraction initiale. Mais les deux faits essentiels qu'on peut considérer comme constants, sont les suivants :

1° Le tétanos pur, classique, ne se produit que par l'excitation de la région de la moelle qui correspond à l'origine des racines motrices qui fournissent les nerfs des membres inférieurs. Dans tout le reste des centres nerveux, à moins de forcer outre mesure l'intensité du courant, on n'obtient que des secousses incomplètement fusionnées ;

2° Ces secousses incomplètement fusionnées prennent plus facilement le caractère tétaniforme quand on excite les parties supérieures de l'axe nerveux que quand on excite les parties situées plus bas.

On voit que, sauf des cas très rares, le tétanos pur, classique, ne se produit que par l'excitation de la partie inférieure de la moelle ; il est très probable que dans ce cas ce sont les racines motrices qui sont excitées directement ; peut-être faut-il aussi admettre une excitation efficace des grosses cellules motrices décrites par Birge dans les cornes antérieures (*Archives de Du Bois-Reymond*, 1882, p. 481). Quoi qu'il en soit, du moment que les excitations, quand elles sont portées plus haut, produisent des contractions de forme différente, il faut bien admettre que d'autres éléments ont été excités. Quels sont ces éléments? Sont-ce des fibres nerveuses ou des cellules et dans quelles parties de l'axe nerveux sont-elles situées? Je me contente ici de poser la question sans chercher à la résoudre. Il me suffit pour le moment de constater le fait de l'existence dans les centres nerveux d'éléments excitables autres que les racines motrices et leurs cellules d'origine.

On a vu plus haut que, lorsqu'on augmente l'intensité du courant, l'excitation de la moelle, à toutes les hauteurs, peut produire le tétanos. Les faits précédents rendent très vraisemblable que dans ce cas le courant a diffusé jusqu'aux origines des racines motrices et que c'est l'excitation de ces racines qui a déterminé le tétanos.

Les résultats fournis par les sections transversales de la moelle à différentes hauteurs concordent sur beaucoup de points avec les résultats fournis par l'excitation électrique.

A la partie supérieure et à la partie moyenne de la moelle, les contractions consécutives à la section ont le caractère suivant : A la secousse initiale, ordinairement assez forte, succède une contraction irrégulière, rarement tétaniforme.

A la partie inférieure de la moelle, au niveau des origines des racines motrices des membres inférieurs, apparaissent des contractions fibrillaires dissociées, irrégulières, très multipliées et qui se prolongent plus ou moins longtemps après la section.

Enfin, au-dessous de ces noyaux d'origine, on n'a plus qu'une secousse simple, identique à celle qu'on obtient par la section du nerf moteur.

En résumé, tant des effets de l'excitation électrique que de ceux de l'excitation mécanique de la moelle de la grenouille, on peut tirer les conclusions suivantes :

Les contractions consécutives à l'excitation de la moelle se composent de deux parties :

1° Une secousse initiale immédiate ;

2° Une contraction ou une série de contractions consécutives.

La *secousse initiale* se produit au moment même de l'excitation et se montre pour toutes les hauteurs de l'axe nerveux. Elle a partout le même caractère et la même forme et est analogue à la secousse obtenue par l'excitation pure et simple des racines motrices ou des nerfs moteurs.

La *contraction consécutive* ne se montre qu'après le début de l'excitation et souvent même après la cessation de l'excitation. Cette contraction change de caractère et de forme suivant la hauteur à laquelle a lieu l'excitation de l'axe nerveux. Dans les régions supérieure et moyenne de la moelle, elle est irrégulière et sa courbe, toujours plus ou moins dentelée, a la forme, tantôt d'une secousse un peu allongée, tantôt d'une série de deux ou trois secousses inégales. Dans la région tout à fait inférieure enfin, la contraction consécutive se compose de secousses très courtes, dissociées, qui s'éteignent peu à peu et durent un temps plus ou moins long. Ces secousses sont souvent précédées d'une contraction irrégulière analogue à celle des régions supérieure et moyenne de la moelle.

D'où viennent ces différences dans la forme de la contraction et quelle peut en être l'interprétation ?

Si je prends d'abord la contraction initiale, le premier fait qui frappe, c'est l'analogie de cette contraction avec la secousse qu'on obtient par l'excitation directe du nerf moteur, et comme cette contraction initiale s'observe pour l'excitation à toutes les hauteurs, on est porté à admettre que des fibres motrices qui proviennent des racines antérieures, soit directement, soit après avoir traversé les cellules motrices ganglionnaires, remontent

*der directen Erregbarkeit der Vorderstränge des Ruckenmarks* (A. f. Physiol., 1883). — J. Gad : *Ueber die Irritabilität des Ruckenmarkes* (id.). — W. Biedermann : *Ueber die Erregbarkeit des Ruckenmarkes* (Wien. Acad., LXXXVII). — S. Mayer : *Nervenphysiol. Notizen* (Prag. Zeitsch. f. Heilk., IV, 1883). — H. Beaunis : *Rech. sur les formes de la contraction musculaire*, etc. (dans : *Rech. exp. sur les conditions de l'activité cérébrale*, 1884). — M. Mendelssohn : *Ueber die Irritabilität des Rückenmarkes* (Arch. f. Physiol., 1885). — M. Schiff : *Neue Vers. üb. die Erregbarkeit des Rückenmarkes* (A. de Pfl., XXXVIII), 1885). — Uschinsky : *Ueber die Reizung des Froschrückenmarks*, etc. (id., XXXVII, 1885). — W. Bechterew : *Rech. de l'excitabilité des cordons de la moelle chez le nouveau-né* (Wratsch., 1887; en russe et : Neur. Cbl., 1888).

### 2. — De la moelle comme organe de transmission.

J'étudierai d'abord les résultats donnés par les sections ou les lésions des diverses parties de la moelle, prises une à une ; ces résultats permettront de connaître par quelles voies se font dans la moelle les transmissions motrices, sensitives et réflexes.

A. **Section des diverses parties de la moelle.** — Ces sections présentent de très grandes difficultés expérimentales qui expliquent les divergences qui existent entre les expérimentateurs.

1° *Section des cordons postérieurs.* — La section des cordons postérieurs *seuls* ne produit ni paralysie des mouvements volontaires, ni paralysie de la sensibilité. Tous les expérimentateurs sont d'accord sur la persistance de la motilité ; mais il n'en est plus de même pour la sensibilité ; ainsi, van Deen l'a trouvée diminuée et Kusmin a constaté des troubles de ce côté, très peu notables, il est vrai ; Schiff a trouvé la sensibilité tactile disparue ; mais ces résultats sont contredits par presque tous les physiologistes.

jusqu'à l'encéphale, et que ces fibres motrices peuvent être excitées absolument comme les nerfs moteurs eux-mêmes. L'existence de ces fibres motrices est du reste en accord avec les données physiologiques courantes ; elles constitueraient les voies de transmission entre les centres moteurs encéphaliques et les muscles. Cette interprétation soulève cependant une difficulté. Si des fibres motrices existent ainsi dans toute la hauteur de l'axe nerveux, comment des excitations intermittentes ne produisent-elles pas toujours le tétanos comme on l'obtient par les excitations intermittentes portées sur les nerfs moteurs ou sur les racines motrices ?

Il faut remarquer d'abord que, dans un certain nombre de cas, ce tétanos s'observe en réalité, comme j'en ai vu un exemple. Mais dans les cas où il ne se produit pas, il faut faire intervenir, à mon avis, des actions d'arrêt dont j'ai donné de nombreux exemples. Ce sont ces actions d'arrêt qui, mises en jeu par l'excitation, empêchent ce tétanos de se produire, l'enrayent ou l'arrêtent quand il a commencé et donnent à la contraction ces formes irrégulières qui ne sont que l'expression de la lutte engagée entre les influences excitantes et les influences d'arrêt.

Quant aux variations dans la forme des *contractions consécutives*, elles seraient dues dans cette hypothèse soit à des différences d'intensité des actions excitantes et des actions d'arrêt, soit à des différences d'excitabilité des fibres nerveuses.

Restent les *contractions fibrillaires*, les secousses dissociées qui suivent l'excitation de la partie inférieure de la moelle. Ces secousses ressemblent beaucoup à celles qu'on remarque après l'arrachement d'un nerf moteur. Par cet arrachement, les filets nerveux intra-musculaires sont brisés irrégulièrement à une certaine distance de leur terminaison en plaques motrices, comme on peut s'en assurer au microscope, et les muscles sont alors agités de contractions fibrillaires qui durent assez longtemps. L'excitation des noyaux d'origine des racines motrices produit le même effet. Il semble que les cellules qui les composent soient inégalement excitées, de sorte qu'au lieu d'une excitation *en bloc* qui produirait une contraction d'ensemble, on a une série de petites contractions successives (Voir : *Rech. sur les formes de la contraction musculaire*, p. 125 et suiv.).

D'après Brown-Séquard, cette section serait suivie d'une hypéresthésie dans les parties de la peau situées au-dessous de la section et du même côté; d'après Ott et Meade, au contraire, elle ne s'observerait que quand la substance grise a été intéressée. Woroschiloff et Osawa n'ont jamais pu constater cette hypéresthésie. Après cette section, les mouvements coordonnés ne se font plus avec la même précision. S on fait successivement, à des hauteurs variables de la moelle, des coupes transversales des cordons postérieurs (expérience de Todd), on détermine des troubles de la coordination des mouvements qui rappellent les symptômes de l'*ataxie locomotrice progressive;* or, dans cette maladie, on constate une dégénérescence des cordons de Burdach et des cordons de Goll. La difficulté est de savoir si ces troubles tiennent à la lésion de fibres servant à la sensibilité musculaire ou, ce qui est plus probable, à la lésion de fibres associant et coordonnant les réflexes tactiles qui entrent en jeu dans les mouvements de la marche, de la course, etc. Dans ce dernier cas, ces fibres réflexes seraient sans doute les fibres courtes, commissurales du cordon de Burdach, le rôle des cordons de Goll restant jusqu'ici indéterminé; cependant, leur terminaison dans la moelle allongée me porterait à admettre que leurs fibres transmettent aux centres bulbaires des mouvements généraux de la station, de la marche et de la course, les impressions sensitives nécessaires à la coordination de ces mouvements. D'après Schiff, les cordons postérieurs serviraient aussi à la transmission des impressions tactiles proprement dites; il a vu, en effet, chez les animaux chez lesquels il avait coupé toute la moelle, à l'exception des cordons postérieurs, la persistance de la sensibilité au contact, tandis que la sensibilité à la douleur était abolie. Cette persistance de la sensibilité dans ces conditions a été aussi constatée par Kusmin, tandis que, au contraire, Osawa a vu la motilité et la sensibilité tout à fait abolies, quand il avait sectionné toute la moelle, à l'exception des cordons postérieurs. Après la section des cordons postérieurs et d'un cordon latéral d'un seul côté, Herzen et Lowenthal n'ont guère constaté autre chose qu'une diminution de la sensibilité tactile du côté lésé et un peu de paresse dans les mouvements des membres du même côté.

2° *Section des cordons latéraux.* — Après la section *d'un cordon latéral*, la motilité est conservée du côté opposé à la section; tous les auteurs sont d'accord sur ce point, mais ils ne le sont plus sur l'état de la motilité du côté de la section; pour N. Weiss, Osawa, elle serait conservée intacte, tandis que pour Türck, Schiff, Woroschiloff, Kusmin, elle serait diminuée; je ne fais que mentionner l'opinion de Hohn et de Longet, d'après laquelle elle aurait disparu complètement, opinion due évidemment à une erreur d'observation. Pour la sensibilité, mêmes dissidences. Si on l'examine du côté de la lésion, elle serait conservée, d'après Schiff et Longet, tandis que pour N. Weiss, Osawa, Kusmin, elle serait diminuée. Du côté opposé à la lésion, elle serait conservée aussi d'après Schiff et Longet, abolie pour Türck et Hohn, simplement diminuée pour Woroschiloff et N. Weiss. Quelques auteurs ont constaté de l'hyperesthésie du côté de la section.

La section complète des *deux cordons latéraux*, avec conservation de la plus grande partie de la substance grise et des cordons antérieurs et postérieurs, abolit la motricité volontaire, les mouvements respiratoires, et, d'après certains auteurs, la sensibilité générale et la sensibilité musculaire. D'après Schiff, au contraire, la sensibilité serait conservée; elle serait seulement affaiblie d'après Ott et Meade. La transmission des réflexes serait aussi en partie perdue. Après la section transversale de toute la moelle, *à l'exception des cordons latéraux*, les mouvements volontaires, la transmission réflexe et la sensibilité seraient conservées; il y aurait seulement de l'ataxie des mouvements. Les cordons latéraux paraissent être les voies

par lesquelles passent les fibres de la motricité volontaire, peut-être une partie des fibres sensitives (sensibilité tactile et musculaire), les fibres vaso-motrices, les fibres respiratoires, les fibres cilio-spinales. Les fibres motrices volontaires se trouvent probablement dans le faisceau pyramidal croisé; quant aux autres, leur situation dans le cordon latéral est encore indéterminée. D'après Schiff, il n'y aurait pas de fibres sensitives dans le cordon latéral.

3° *Section des cordons antérieurs.* — La section des cordons antérieurs seuls est à peu près impraticable; cependant, dans les expériences faites dans ce but, la plupart des expérimentateurs ont constaté la conservation de la motilité et de la sensibilité, quoique quelques-uns, Brown-Séquard par exemple, aient trouvé une diminution de ces fonctions, explicable probablement par l'opération même. Après la section transversale de la moitié antérieure de la moelle, les mouvements volontaires et la sensibilité paraissent être conservés, quoique leur diminution et même leur abolition aient été constatées par un certain nombre d'auteurs. Quand on sectionne toute la moelle, à l'exception des cordons antérieurs, on constate, en général, la disparition de la sensibilité et l'abolition complète ou presque complète de la motilité volontaire. Quelques physiologistes ont admis, sans que le fait soit encore absolument démontré, que les cordons antérieurs servaient à transmettre les influences d'arrêt que l'encéphale exerce sur les réflexes médullaires (*fibres d'arrêt des réflexes*).

4° *Section de la substance grise.* — Après la section complète de la substance grise, opération presque impossible, comme on le conçoit facilement, sans lésion des cordons blancs, les mouvements volontaires sont conservés. Les auteurs ne sont pas d'accord sur les altérations de la sensibilité qui succèdent à cette section. Pour Türck, Woroschiloff, N. Weiss, elle serait conservée, tandis que pour Stilling et Piccolo et Santi Sirena, elle serait abolie et simplement diminuée pour van Deen. D'après Schiff, la sensibilité à la douleur serait seule abolie (analgésie), la sensibilité tactile étant conservée; la destruction de la substance grise et des cordons postérieurs amènerait au contraire une abolition complète de la sensibilité. D'après le même auteur, la substance grise pourrait servir aussi à transmettre les mouvements volontaires; après la section complète des cordons blancs, la motilité serait encore conservée, quoique affaiblie, tant qu'on laisse un point de substance grise. Ott, Meade, Weiss n'admettent dans la substance grise ni fibres sensitives, ni fibres motrices. Il est cependant difficile de ne pas admettre dans son intérieur des fibres pour certains mouvements involontaires et incoordonnés (mouvements convulsifs) et des fibres pour la transmission des réflexes.

5° *Section de la moitié postérieure de la moelle.* — La motilité est diminuée notablement; la sensibilité serait abolie d'après van Deen, Stilling, N. Weiss, tandis qu'elle serait simplement diminuée pour Schiff et Woroschiloff. Ces divergences tiennent probablement à des différences dans l'étendue de la lésion.

6° *Hémisection de la moelle.* — La section transversale d'une moitié de la moelle produit des troubles sur lesquels les expérimentateurs sont loin d'être d'accord. Nous les examinerons d'abord du côté de la lésion, puis du côté opposé. *Du côté de la lésion*, les uns ont trouvé la motilité conservée (Stilling, N. Weiss, Osawa), les autres l'ont trouvée diminuée (van Bezold, von Kampen, Türck, Schiff, Woroschiloff); enfin, d'autres auteurs ont constaté son abolition (van Deen, Eigenbrodt, Brown-Séquard, R. Weiss, Müller). La plupart des expérimentateurs ont vu la persistance de la sensibilité, et un grand nombre même de l'hyperesthésie; cette hyperesthésie est cependant niée par N. Weiss, qui n'a vu, du reste, qu'une diminution de la sensibilité. Pour Schiff, la sensibililité tactile serait abolie. *Du côté opposé à*

*la lésion*, la motilité est conservée, d'après la plupart des expérimentateurs; pour ce qui concerne la sensibilité, les divergences sont beaucoup plus grandes; elle serait conservée d'après les uns (van Deen, Stilling, R. Weiss, Osawa), diminuée d'après les autres (von Bezold, Schiff, Woroschiloff, N. Weiss), tandis que d'autres observateurs, tels que Brown-Séquard, admettent son abolition complète. Ferrier, qui a pratiqué sur le singe l'hémisection de la moelle, a constaté, du côté de la lésion, une paralysie complète du mouvement de la jambe, avec conservation de la sensibilité, et du côté opposé, perte de la sensibilité et conservation du mouvement; il y avait aussi perte de la sensibilité musculaire dans la jambe paralysée; les réflexes tendineux de cette jambe furent abolis dans les premiers jours, après l'opération, puis reparurent au bout d'un certain temps. A l'autopsie, il trouva une dégénérescence descendante du cordon pyramidal gauche et une dégénérescence ascendante du cordon gauche de Burdach et du faisceau cérébelleux gauche.

Quand on fait la section transversale des deux moitiés de la moelle à des hauteurs différentes, les troubles de la motilité et de la sensibilité sont bien plus considérables; mais là encore les assertions des expérimentateurs sont contradictoires, quoique le plus grand nombre ait observé dans ce cas une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité; cependant d'après Osawa cette paralysie complète ne s'observerait qu'après trois hémisections de la moelle. On serait donc porté à admettre que chaque moitié de la moelle contient des fibres pour la sensibilité et le mouvement des deux côtés du corps et que ces deux catégories de fibres ont un trajet serpentant d'un côté de la moelle à l'autre, allant tantôt à droite, tantôt à gauche.

7° *Section longitudinale de la moelle.* — Quand on sépare par une section longitudinale la moelle en deux moitiés, la motilité et la sensibilité sont abolies des deux côtés d'après von Bézold (grenouille), tandis que, d'après Stilling, elles sont simplement diminuées. Quand la section est incomplète et porte seulement sur une certaine partie de la longueur de la moelle, on observe seulement une diminution de la motilité et de la sensibilité; cependant quelques auteurs admettent la conservation de la motilité et l'abolition de la sensibilité (Brown-Sequard). Il est très probable, comme on le verra plus loin, que les phénomènes varient suivant l'espèce animale.

On voit par les lignes qui précèdent quelles divergences existent entre les expérimentateurs au sujet des effets des sections de la moelle et quelle difficulté on éprouve à s'orienter, quand on veut tirer une conclusion positive de ces expériences. Ces divergences s'expliquent du reste facilement si on a égard aux considérations suivantes :

1° Le trajet des fibres nerveuses dans la moelle n'est pas le même chez tous les animaux. Pour n'en citer qu'un exemple, je rappellerai que chez le chien le faisceau pyramidal croisé n'a pas la même indépendance que chez l'homme et ne forme pas, comme chez ce dernier, un faisceau cohérent dans le cordon latéral.

2° Le trajet des fibres nerveuses de la moelle peut dans la même espèce présenter des anomalies d'un individu à l'autre. C'est ainsi que le faisceau pyramidal direct peut manquer d'un côté.

3° Dans une même espèce, la réactivité peut différer d'une race à l'autre; le lapin domestique par exemple, dégénéré par l'esclavage, se prête moins aux expériences sur la moelle que le chat ou le chien.

4° La limitation exacte des sections est pour ainsi dire impossible à cause de la conformation même des différentes parties de la moelle.

5° Les suites immédiates de l'opération (choc, épuisement, hémorrhagies, etc.,)

peuvent masquer, aggraver ou modifier les phénomènes dans une mesure très difficile à déterminer.

6° L'inflammation consécutive à l'opération peut produire les mêmes résultats.

7° Il est très facile de confondre chez les animaux les mouvements réflexes et les mouvements volontaires.

8° Les phénomènes d'arrêt qui se passent dans la moelle peuvent intervenir aussi pour fausser les résultats sans que nous puissions nous en rendre exactement compte, les conditions de leur production nous étant encore très peu connues.

9° Enfin les voies de transmission normale peuvent, après leur destruction, être suppléées par des voies de transmission nouvelles.

Toutes ces conditions, qu'il me suffira de mentionner, expliquent facilement les contradictions que j'ai signalées plus haut; malheureusement elles ne permettent pas de les interpréter d'une façon complète. On peut cependant, en utilisant ces expériences avec réserve, en faisant un choix parmi elles, et en s'aidant des données anatomiques et anatomo-pathologiques, arriver à des conclusions assez précises au sujet des voies de transmission dans la moelle.

**B. Transmission de la sensibilité dans la moelle.** — Il faut distinguer à ce point de vue la sensibilité à la douleur, la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire. D'après Schiff, la sensibilité à la douleur se transmet principalement par la substance grise; cependant le fait est nié par Wood Field d'après ses expériences sur le chat, et, d'après Osawa, la transmission de la sensibilité peut se faire sans l'intervention de la substance grise; elle existerait, en effet, après la section de toute la moelle à l'exception des cordons latéraux. La sensibilité tactile ne paraît pas suivre la même voie; d'après Schiff, sa transmission se ferait par les cordons postérieurs tandis que d'après les recherches récentes de Woroschiloff et de quelques autres physiologistes, elle aurait lieu surtout par les cordons latéraux; il en serait de même de la sensibilité musculaire.

Brown-Sequard admet dans la moelle des conducteurs spéciaux pour les diverses espèces d'impressions sensitives, et il a cherché à en déterminer le trajet. D'après lui, les impressions tactiles passeraient par les parties antérieures de la substance grise, les impressions de douleur, plus disséminées, par les parties postérieures et latérales, celles de température par les parties grises centrales ; tous ces conducteurs s'entre-croiseraient dans la moelle. Les conducteurs de la sensibilité musculaire, au contraire, passeraient par les cornes grises antérieures ou dans leur voisinage et ne seraient pas entre-croisés. Schiff, Danilewsky, etc., font passer les impressions tactiles par les cordons postérieurs, les impressions de température et de douleur suivant la voie de la substance grise. Mais toutes ces assertions ne peuvent encore être acceptées qu'avec beaucoup de réserve et n'ont pu encore être justifiées expérimentalement. Le seul fait important au point de vue pratique, c'est la persistance de la sensibilité malgré l'existence de lésions profondes de la moelle.

Ce qui ressort cependant des expériences, c'est que la voie principale des transmissions des impressions sensitives se trouve dans les cordons latéraux et qu'accessoirement ces impressions peuvent passer dans les cordons postérieurs et la substance grise. Quant aux cordons antérieurs, tous les auteurs sont d'accord pour les exclure de la transmission sensitive. Il semblerait du reste qu'il y a des différences suivant la hauteur à laquelle on considère la moelle. Ainsi les cordons pos-

térieurs de la moelle lombaire ne contiendraient que les nerfs tactiles des organes du bassin, des organes sexuels et de la région anale, les nerfs tactiles des membres inférieurs seraient dans les cordons latéraux ou ne passeraient dans les cordons postérieurs qu'au niveau des dernières vertèbres dorsales (Woroschiloff).

Les colonnes de Clarke et le faisceau cérébelleux direct serviraient d'après les uns à la transmission des impressions sensitives qui entrent en jeu, dans la coordination des mouvements, d'après les autres à la transmission des impressions viscérales.

La transmission des impressions sensitives dans la moelle paraît être en partie *croisée;* autrement dit, les conducteurs de ces impressions s'entre-croisent sur la ligne médiane (Brown-Séquard). Cependant il paraît y avoir à ce point de vue des différences entre les diverses espèces animales ; ainsi, chez les oiseaux (pigeons) l'entre-croisement ne commencerait qu'au-dessus du renflement lombaire, et chez la grenouille il manque tout à fait (Sestchenow). Du reste, les conclusions de Brown-Sequard sont loin d'être adoptées par tous les physiologistes, et il est plus probable que le croisement n'est que partiel (Vulpian, Woroschiloff).

Les expériences sur lesquelles Brown-Séquard s'appuie pour admettre la transmission croisée sont les suivantes:

1° Si on fait une section verticale médiane et antéro-postérieure de la moelle, de façon à la séparer dans une certaine étendue en deux moitiés indépendantes (Galien), on constate de l'anesthésie dans les parties qui reçoivent leurs nerfs de la région de la moelle sur laquelle on a opéré, et l'anesthésie existe des deux côtés.

2° Si on fait une section transversale comprenant une moitié latérale de la moelle, on constate de l'anesthésie *du côté opposé* à la section, et de l'hyperesthésie dans les parties du corps situées du côté de la section. Cette hyperesthésie est assez difficile à expliquer, et on ne peut admettre l'hypothèse de Brown-Séquard qui la considère comme due à une dilatation paralytique des vaisseaux de la moitié coupée de la moelle. Goltz l'attribue à la section d'une partie des fibres sensitives qui rendrait les réflexes plus forts et plus réguliers. Ludwig et Woroschiloff croient que cette hyperesthésie est due à la section des fibres d'arrêt provenant de l'encéphale. Koch a constaté cette hypéresthésie non seulement à la peau, mais aux articulations, au périoste, etc., Miescher et Weiss, au contraire, ne l'ont pas constatée.

3° Si on fait une section transversale de plus en plus profonde d'une moitié de la moelle (hémisection de la moelle), la sensibilité s'affaiblit de plus en plus *du côté opposé* à mesure que la coupe est plus profonde, mais elle existe toujours partout ; quand la coupe atteint la ligne médiane, la sensibilité disparaît tout à fait du côté opposé.

Cependant certaines expériences s'accordent peu avec une transmission croisée des impressions sensitives. Si on fait une hémisection double de la moelle à des hauteurs différentes, l'une à droite, l'autre à gauche, la sensibilité est conservée des deux côtés (van Deen). Le fait est confirmé par les expériences d'Osawa, et chaque moitié de la moelle contiendrait des fibres sensitives pour les deux côtés du corps.

C. **Transmission motrice dans la moelle.** — Les fibres qui servent à la transmission motrice volontaire suivent le faisceau pyramidal des cordons latéraux et le cordon de Türck. C'est aussi dans les cordons latéraux que passent les fibres des muscles respiratoires, les filets vaso-moteurs, les fibres cilio-spinales, les fibres motrices de la vessie, les fibres sudoripares. La substance grise, d'après Schiff, pourrait aussi servir à la transmission motrice volontaire. En tout cas elle paraît contenir des fibres transmet-

tant les excitations motrices des mouvements incoordonnés, convulsifs.

D'après Helweg, les filets vaso-moteurs des organes abdominaux se trouveraient dans la partie externe des cordons antérieurs, ceux des extrémités dans la partie antérieure du cordon latéral.

La transmission motrice dans la moelle est *directe*. Si on fait une section transversale d'une moitié de la moelle, le mouvement est aboli du côté de la section; si on fait une section longitudinale qui partage la moelle en deux moitiés (grenouille), le mouvement est conservé des deux côtés.

Van Kempen admet cependant un entre-croisement partiel dans la région cervicale. Vulpian croit qu'il y a un entre-croisement partiel dans la substance blanche; l'excitation d'un cordon antérieur déterminerait des mouvements dans le membre correspondant au faisceau excité et des mouvements plus faibles dans le côté opposé. Les recherches de N. Weiss et d'Osawa tendent aussi à faire admettre que chaque moitié de la moelle contient des fibres motrices pour les deux côtés du corps.

Les fibres vaso-motrices (et les fibres sudoripares?) paraissent subir un entre-croisement partiel dans la moelle. C'est ce qui résulte des expériences de Nicolaïdes sur les vaisseaux du rein; d'après lui, il en serait de même pour les vaso-moteurs des autres régions, et il lui paraît vraisemblable que toutes les régions vasculaires reçoivent des vaso-moteurs des deux moitiés de la moelle.

D'après les recherches de François-Franck et Pitres, la transmission des incitations motrices partant du cerveau se ferait dans la moelle avec une vitesse de 10 mètres par seconde.

D. **Transmission des réflexes dans la moelle.** — Les fibres qui servent à la transmission et à la coordination des réflexes médullaires paraissent exister dans les cordons postérieurs, dans les cordons antérieurs (?), dans la partie antérieure des cordons latéraux et probablement aussi dans la substance grise.

E. **Transmission des arrêts des réflexes.** — Les fibres d'arrêt des réflexes paraissent se trouver surtout, sinon exclusivement, dans les cordons antérieurs.

On ne peut qu'être très réservé sur l'admission de ces voies de transmission en tant que fibres nerveuses indépendantes. Il en est de même des fibres d'arrêt décrites par Ott et qui partiraient des couches optiques pour aller au centre ano-spinal arrêter les mouvements rythmiques du sphincter de l'anus et du vagin.

En résumé on voit que, sauf pour ce qui concerne les mouvements volontaires, il règne encore beaucoup d'obscurité sur les voies de transmission dans la moelle. C'est qu'en effet, comme le dit Vulpian, « il est probable que dans l'état normal, lorsque la moelle épinière est intacte, les impressions suivent constamment une certaine route, toujours la même; mais si cette route est coupée ou rendue impossible par une lésion quelconque, la transmission se poursuit sans doute par des voies de traverse, jusqu'à ce que, par l'intermédiaire de ces voies, elles puissent regagner leur chemin ordinaire, à une distance plus ou moins grande des points où elles ont dû le quitter. » (Art. Moelle, *Dict. encycl.*, p. 598). Cette sorte d'*indifférence conductrice*, si l'on peut s'exprimer ainsi, paraît surtout exister pour la substance grise et pour les impressions sensitives, si l'on en juge d'après les expériences de Vulpian et de Schiff. Ces expériences, confirmées par les faits

cliniques, démontrent en effet que la conduction dans la moelle peut encore se faire malgré la destruction de la plus grande partie de ses voies de transmission.

**Bibliographie.** — N. Weiss : *Unters. über die Leitungsbahnen im Rückenmarke des Hundes* (Sitzungsber. d. Wien. Akad. 3. Abtheil., LXXX). — J. Ott : *Contributions to the physiology and pathology of the nervous system* (Part., II, 1880). — Id. : *The dilatation of the pupil as an index of the path of the sensory impulses in the spinal cord.* (Journ. of physiology, II). — R. Nicolaides : *Ueber den Verlauf der Vaso-motoren im Rückenmark* (Arch. für Physiologie, 1882). — K. Osawa : *Unters. über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes*, 1882. — W. Kusmin : *Experimentelle Unters. über die Leitungsbahnen im Rückenmarke des Hundes* (Wiener med. Jahrb., 1882). — G.-B. Wood Field : *Contributions to the physiology of the spinal cord.*, etc. (Journ. of nervous and mental disease, VIII). — J. Ott : *The pass of the vaso-motor, sudorific, and sensory nerves in the spinal cord* (Journal of nerv. and mental disease, IX). — Mosso et Pellacani : *Sur les fonctions de la vessie* (Arch. ital. de biologie, t. I). — D. Ferrier : *Hemi-section de la moelle chez le singe* (Brain, 1884). — Lewaschew : *Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshemisphären zu den Extremitäten* (A. de Pfl., XXXVI, 1885). — S. Sherrington : *On second and tertiary degenerations in the spinal cord*, etc. (Journ. of physiol., VI, 1885). — N. Langley : *Recent obs. on degeneration* (Brain, XXXIII, 1885). — A. Herzen et N. Löwenthal : *Trois cas de lésion médullaire* (Arch. de Physiol., 1886). — W. Francke : *Ueber Sympathicus-Reflexe beim Frosch*, Diss. Halle, 1886. — A. Borgherini : *Sulle vie di conducibilità nella midolla spinale* (Rivista sper. di freniatr., XII, 1887). — Helweg : *St. üb. den centralen Verlauf der vasomotor. Nervenbahn* (Arch. f. Psych., XIX, 1887). — P. Bornezzi : *I vasomotori ed i centri vasomotori nel midolla spinale*, etc. (Real. Acad. Med. di Roma, XIII, 1887). — G. Rossolino : *Exp. Unt. zur Frage üb. die sensiblen und motor. Leitungsbahnen im Rückenmark*, 1887 (en russe; Anal. dans Neur. Cbl., 1887) (1).

### 3. — De la moelle comme centre d'innervation.

#### I. — DES ACTIONS RÉFLEXES DE LA MOELLE EN GÉNÉRAL.

L'étude générale des actions réflexes a déjà été faite avec la physiologie du tissu nerveux ; il ne s'agira donc ici que des phénomènes réflexes spéciaux à la moelle. Ces phénomènes consistent principalement en mouvements réflexes, et ces mouvements se voient surtout bien quand on sépare, par la décapitation, la moelle de l'encéphale ; il suffit, du reste, pour que le réflexe se produise, qu'il reste interposé entre le nerf sensitif et le nerf moteur un noyau de substance grise; ainsi les mouvements réflexes se montreront avec des tronçons isolés de moelle comme avec la moelle entière.

On peut employer pour déterminer des mouvements réflexes médullaires les différents procédés d'excitation qui ont été déjà étudiés à propos des nerfs, électricité, chaleur, actions mécaniques, agents chimiques, et ces divers agents ont un mode d'action différent qui dépend surtout de la partie excitée. Les résultats sont en effet tout autres si on excite le nerf sensitif lui-même ou la périphérie sensitive (peau, muqueuses, etc.). Ainsi d'une façon générale les excitations déterminent plus difficilement des mouvements réflexes quand elles sont portées sur le nerf que quand elles sont portées sur la peau, et les excitations électriques sont moins efficaces que les excitations mécaniques ou chimiques. Il faudra donc suivant les cas faire varier la na-

(1) *A consulter :* Woroschiloff : *Der Verlauf der motor. u. sensibl. Bahnen durch das Lendenmark*, etc. (Sachs. Acad., 1874). — Schiff : *Ueber die Leitung der Gefühlseindrucke*, etc. (Wien. med. Zeit., 1879).

ture de l'excitation ; malheureusement les excitants les plus efficaces sont aussi les plus difficiles à graduer et produisent au bout d'un certain temps une altération de la partie excitée ; tels sont les agents mécaniques ou chimiques.

Le mode d'excitation n'a pas moins d'influence. En général il est bien rare qu'une seule excitation puisse à l'état normal déterminer un phénomène réflexe médullaire, à moins que l'intensité d'excitation ne soit considérable ; il faut presque toujours une série d'excitations ou une excitation continuée pendant un certain temps. D'après Ward, l'intervalle entre les excitations successives n'aurait aucune influence, et pour une excitation d'intensité donnée (choc d'induction) le réflexe se produirait après le même nombre d'excitations, qu'il y en eût deux ou vingt par seconde. On peut même espacer considérablement les excitations, ainsi mettre entre chaque excitation deux à cinq secondes d'intervalle et obtenir encore des contractions réflexes.

J'ai étudié précédemment à propos de la physiologie générale de la substance nerveuse la forme et les caractères de la contraction musculaire réflexe ; je n'ai donc pas à y revenir ici. Mais ces contractions musculaires ne sont que les éléments des mouvements réflexes et ce sont ces mouvements qu'il reste à étudier.

Les mouvements réflexes médullaires tels qu'on les observe après la séparation de la moelle d'avec le reste des centres nerveux (section au-dessous du V du *calamus scriptorius*) peuvent se présenter sous diverses formes.

On a d'abord des *réflexes simples*, tels qu'on les observe dans les *réflexes tendineux* par exemple, où la contraction se limite à un seul muscle, savoir, à celui dont le tendon a été excité par la percussion (*réflexe patellaire* par l'excitation du tendon rotulien). Telle est encore la dilatation pupillaire par l'excitation des nerfs sensitifs.

D'autres mouvements mettent en jeu plusieurs muscles ou groupes musculaires. Ces *mouvements réflexes complexes*, seront par exemple des mouvements de flexion ou d'extension des membres, des mouvements légers du rachis, etc., en un mot des mouvements tels que les mouvements *avant-coureurs* dont il a été parlé déjà (page 674, t. I) et qui ont pour caractère de ne pas présenter de but et de n'être pas coordonnés.

Les *mouvements réflexes coordonnés* sont très nombreux et beaucoup plus intéressants à étudier. Nous retrouverons la plupart de ces mouvements à propos des centres moteurs médullaires, aussi me contenterai-je de les signaler ici. Ces mouvements peuvent présenter du reste tous les degrés depuis les mouvements simples d'un membre jusqu'aux mouvements généraux de progression.

Ces mouvements réflexes coordonnés sont quelquefois *croisés* ou *diagonaux*. Ainsi chez la salamandre, le triton, la tortue, le lézard, l'attouchement d'une patte antérieure produit un mouvement de progression de la patte postérieure du côté opposé. La même chose a lieu avec les chiens et les chats profondément éthérisés. Ce réflexe diagonal paraît du reste être en rapport avec le mode de progression habituel de l'animal.

Ces mouvements coordonnés s'observent aussi bien chez les mammifères et les oiseaux que chez les animaux à sang froid ; ils sont même très intenses chez les oiseaux (canard) ; chez les mammifères on les constate aussi après

la section de la moelle, la ligature des quatre artères cérébrales, la décapitation (mammifères nouveau-nés), dans le sommeil, etc.

Ces mouvements paraissent souvent avoir un caractère *intentionnel*, être déterminés par un but, ce qui a donné lieu d'attribuer à la moelle une véritable activité psychique. Je reviendrai bientôt sur cette question après avoir étudié les centres médullaires.

L'*excitabilité réflexe* augmente par la décapitation, et d'une façon générale par toutes les causes qui suppriment l'activité cérébrale (ligature des artères, etc.); les sections successives de la moelle d'avant en arrière augmentent aussi l'excitabilité des parties situées en arrière de la section (Schiff). Si l'on prend deux grenouilles d'égale force, qu'on décapite l'une, qu'on coupe la moelle lombaire de l'autre, les réflexes sont plus prononcés chez la seconde que chez la première (Vulpian). Cette excitabilité peut persister très longtemps après la section, plusieurs mois, comme l'ont vu Longet et Goltz. Chez les animaux à sang chaud, elle se perd très vite après la décapitation, et il est probable que les mouvements observés par Robin et Marcelin Duval chez des suppliciés une heure après la décapitation n'étaient que des mouvements idio-musculaires. Mendelsolhn a étudié les effets des sections partielles ou totales de la moelle sur l'excitabilité réflexe chez la grenouille.

La strychnine, la brucine, l'acide phénique, le curare, la caféine, les opiacés, le camphre, l'atropine, la cocaïne, augmentent l'excitabilité réflexe, soit qu'ils agissent sur les racines postérieures et les fibres sensitives, comme le croit Cl. Bernard, soit qu'ils agissent sur la moelle elle-même (Vulpian). L'aconitine, l'acide cyanhydrique, l'éther, le chloroforme, le chloral, le bromure de potassium, produisent l'effet opposé. Il en est de même de l'arrêt de la circulation (expérience de Sténon, ligature du cœur), de l'apnée (Vulpian). L'action de l'électricité est controversée; d'après Legros et Onimus, les courants ascendants produiraient un renforcement, les courants descendants une diminution des réflexes. Uspenski n'est pas arrivé aux mêmes résultats.

La chaleur paraît diminuer l'excitabilité réflexe; cependant cette influence a été niée par quelques auteurs (Sedgwick).

L'excitabilité réflexe se perd plus vite que l'excitabilité motrice directe.

La *durée de la transmission réflexe* dans la moelle (temps que l'excitation met à passer du nerf sensitif au nerf moteur, *temps de réflexion*), est de 0,008 à 0,015 secondes chez la grenouille, ce temps diminuerait avec l'intensité de l'excitation; on voit qu'il y aurait sous ce rapport une différence entre la transmission dans la moelle et la transmission dans les nerfs (Rosenthal). Cependant d'autres physiologistes et en particulier Wundt, sont arrivés à des résultats contraires. Cette durée augmente avec la fatigue de la moelle et avec l'abaissement de la température (1).

Le *mécanisme de l'action réflexe médullaire* est encore peu connu. Marshall-Hall croyait que les fibres qui présidaient à ces phénomènes étaient distinctes des fibres sensitives et motrices proprement dites, et il admettait un système particulier, système *excito-moteur ;* mais l'admission de ce système

(1) D'après Francke, la transmission dans le sens transversal dans la moelle demanderait plus de temps que la transmission longitudinale.

n'a aucune raison d'être et les phénomènes s'expliquent aussi bien sans avoir besoin de recourir à une nouvelle catégorie de fibres ; pour ce qui concerne l'*arrêt des réflexes*, je ne puis que renvoyer au chapitre qui traite des phénomènes d'arrêt.

### II. — CENTRES D'INNERVATION DANS LA MOELLE.

On a pu déterminer d'une façon assez précise l'existence et la situation d'un certain nombre de centres réflexes dans la moelle. Nous allons les passer successivement en revue.

1° *Centres moteurs des muscles du tronc et des membres.* — On peut admettre comme démontré que chaque muscle et chaque groupe musculaire a son centre moteur dans la moelle ; mais la façon dont se fait la relation entre les muscles et les grosses cellules motrices des cornes antérieures n'est pas encore élucidée. On pourrait admettre, par exemple, que chaque muscle est innervé par un centre ganglionnaire spécial (uni ou pluri-cellulaire), et qu'un centre ganglionnaire supérieur relie entre eux tous les centres spéciaux des muscles qui servent à un mouvement déterminé, par exemple, à la flexion ; mais il est peu probable qu'une localisation aussi rigoureuse ait lieu, surtout chez les animaux supérieurs, et il semble plutôt qu'il y ait une sorte de diffusion nerveuse, de sorte qu'un muscle donné est en rapport avec une ou plusieurs cellules nerveuses de centres différents de la moelle et que, d'autre part, une cellule nerveuse fournit à plusieurs muscles. En tout cas, il y a certainement dans toute l'étendue de la moelle une série de centres moteurs échelonnés, plus ou moins indépendants, qui commandent tous les mouvements partiels de flexion, d'extension, de rotation, etc. d'une articulation donnée.

A ces centres moteurs simples, partiels, se superposent des centres plus étendus comme distribution nerveuse et qui commandent des mouvements complexes. Ces mouvements, quoique moins multipliés que les précédents, sont encore très nombreux et il serait impossible de les mentionner tous ; je me contenterai d'en donner quelques-uns comme exemples. Ces mouvements ont été surtout bien étudiés chez la grenouille. Si on place une goutte d'acide sur la peau du dos ou de la cuisse, la patte du même côté se porte au point excité et exécute des mouvements de frottement comme si l'animal voulait se débarrasser de l'agent excitant ; si on le prend entre les doigts, il se débat comme pour s'échapper et repousser avec la patte la main qui le retient ; si on frôle légèrement la peau de la région sternale chez un mâle au printemps, les bras, comme mus par un ressort, embrassent immédiatement le corps étranger. Sur des serpents à moelle coupée, on observe aussi des mouvements réflexes, dont la différence tient uniquement à la différence de constitution anatomique ; en piquant ou touchant un côté de la queue, ou en approchant un charbon ardent, la queue se courbe du côté excité ; en piquant sa pointe, elle se soulève du sol ; si l'excitation de la queue est faible, il n'y a que des mouvements de fouet, si elle est forte, on a des mouvements de reptation. Si sur un serpent à tête coupée, on saisit la

partie supérieure du corps, l'animal s'enroule autour du bras très rapidement, et si on serre plus fort on sent les anneaux se resserrer. En résumé, les excitations faibles produisent des contractions du côté opposé à l'excitation, les excitations fortes des contractions alternatives des deux côtés (Osawa et Tiegel). Sur des anguilles, on a des effets du même genre avec quelques variantes.

Mêmes résultats chez les vertébrés supérieurs. Des expériences très intéressantes ont été faites sur ce sujet par Freusberg dans le laboratoire de Goltz sur des chiens à moelle coupée; la moelle lombaire, complètement isolée du reste de l'axe nerveux, peut encore, sous l'influence d'excitations sensitives, déterminer un certain nombre de mouvements des pattes de derrière (acte de se gratter) et des organes génito-urinaires. J'ai mentionné plus haut les réflexes croisés ou diagonaux. Des faits semblables peuvent s'observer chez l'homme dans les cas pathologiques.

Des mouvements plus complexes encore ont été constatés chez les oiseaux, ainsi par Singer sur les pigeons et surtout chez le canard par Tarchanoff. Un canard décapité continue à faire des mouvements de nage réguliers, très actifs, qui s'interrompent pendant quelque temps pour reprendre sans excitation préalable; si pendant les intervalles de repos on touche les pattes ou si on les plonge dans l'eau les mouvements de nage recommencent immédiatement. On observe aussi des mouvements de va-et-vient de la queue, des mouvements des ailes comme pour le vol, des mouvements du cou comme quand l'animal plonge sa tête dans l'eau, en un mot, des mouvements tout à fait analogues aux mouvements normaux d'un canard intact : les mouvements se restreignent du reste à mesure que les sections transversales de la moelle sont faites plus bas. Il est à remarquer que dans ce cas, ces mouvements sont automatiques et peuvent se produire sans excitation préalable. Chez la plupart des autres animaux, ces phénomènes ne se produisent pas, à cause de la rapidité avec laquelle se perd l'excitabilité de la moelle; il a cependant observé chez des lézards, des chauves-souris, des lièvres, des mouvements coordonnés durant quelquefois cinq à dix minutes. Il a réussi à les obtenir chez des rats blancs en donnant de faibles doses de strychnine pour augmenter l'excitabilité réflexe médullaire.

La situation de la plupart de ces centres moteurs dans la moelle n'a pu être encore déterminée d'une façon satisfaisante. On sait seulement d'une manière générale que les centres moteurs des membres correspondent aux renflements cervical et lombaire.

2° *Centres de tonicité musculaire.* — L'influence de la moelle sur la tonicité musculaire a déjà été traitée dans la physiologie du tissu musculaire.

3° *Centre respiratoire.* — La moelle contient bien les centres moteurs des muscles respiratoires, mais ces centres sont eux-mêmes sous la dépendance d'un centre respiratoire plus élevé, placé dans le bulbe (Voir : *Bulbe*). Ainsi la section de la moelle au-dessous de la huitième paire dorsale paralyse les muscles abdominaux; au-dessus de la première paire dorsale, les intercostaux; au-dessus de la cinquième paire cervicale, le grand dentelé et les pectoraux; enfin la section au-dessus de la quatrième paire cervicale, en para-

lysant en plus le nerf phrénique, paralyse le diaphragme et abolit tout mouvement respiratoire. Pour Ch. Bell, les cordons latéraux seraient le lieu d'origine des nerfs respiratoires, et Clarke place le centre des nerfs intercostaux et des nerfs des autres muscles respiratoires dans le cordon intermédio-latéral, mais la preuve expérimentale fait défaut. Schiff admet bien que la section d'un faisceau latéral au niveau du premier nerf cervical, ou l'hémisection de la moelle à ce niveau, abolit les mouvements respiratoires du côté correspondant; mais Vulpian et Brown-Séquard ont obtenu des résultats contradictoires.

Les centres respiratoires contenus dans la moelle peuvent cependant agir, dans certaines conditions, d'une façon indépendante et automatique. Sur des lapins à moelle coupée on voit s'établir des mouvements respiratoires réguliers par l'échauffement de l'animal (V. Schroff), en lui donnant de faibles doses de strychnine. Ces expériences ont été confirmées par Lautenbach et plus récemment par Langendorff et Nitschmann. Ces derniers ont vu sur des jeunes lapins ou sur des lapins nouveau-nés auxquels ils avaient sectionné la moelle des respirations réflexes ou automatiques. Des excitations sensitives, pincement de la peau, chatouillement de la région anale, insufflation de la peau, déterminaient, soit une seule contraction de diaphragme, soit quelquefois une série de contractions ou de respirations ; ces phénomènes étaient plus évidents en administrant de faibles doses de strychnine. Dans d'autres cas, ils ont constaté des respirations automatiques ; ainsi en suspendant la respiration artificielle après la section de la moelle allongée, on voyait parfois (surtout sur des jeunes chats) se produire une série de respirations sans excitation préalable. Ces respirations ressemblaient tout à fait à celles de l'animal intact.

Wertheimer, qui a étudié aussi cette question, a vu, chez des animaux adultes, mais encore jeunes (chien), les mouvements respiratoires du tronc reprendre et persister après la section de la moelle ; ces mouvements respiratoires spéciaux seraient, d'après lui, caractérisés par leur fréquence et leur inégalité d'amplitude. Il admet donc, comme Langendorff, des centres respiratoires médullaires (1). Marckwald avait prétendu que les mouvements respiratoires observés par Langendorff avaient le caractère de crampes et non de mouvements réguliers ; mais les expériences de contrôle instituées par Langendorff ne permettent guère de refuser à ces contractions la signification de véritables mouvements respiratoires.

Hénocque et Éloy, sur des cobayes et Nitschmann, sur des lapins de six à dix semaines, sectionnent la moelle cervicale sur la ligne médiane dans toute sa longueur et voient la respiration continuer d'une façon normale. Mais Nitschmann a observé que la moindre déviation de la section paralyse la moitié correspondante du diaphragme quand elle a lieu au-dessus de la quatrième vertèbre cervicale.

4° *Centre cilio-spinal ou dilatateur pupillaire.* — Ce centre, découvert par Budge, se trouve dans la moelle cervico-dorsale entre le niveau de la cin-

(1) Schiff admet que les contractions observées par Wertheimer sont dues à l'excitation du phrénique par les pulsations du cœur.

quième vertèbre cervicale et celui de la sixième vertèbre dorsale. Les filets qui en partent se rendent à l'iris par les rameaux communicants, le premier ganglion thoracique et le sympathique cervical. L'excitation de cette région de la moelle (électricité, sang asphyxique), détermine une dilatation de la pupille; son extirpation produit le rétrécissement de la pupille ; après la section de la moelle, l'excitation sensitive du tronc produit la dilatation pupillaire.

5° *Centre accélérateur des mouvements du cœur.* — La moitié supérieure de la moelle, moelle cervicale et moitié supérieure de la moelle dorsale, fournit au cœur des filets accélérateurs qui se rendent au ganglion cervical inférieur et au premier ganglion thoracique, et vont de là au plexus cardiaque. Ce centre a donc des rapports intimes de voisinage avec le centre précédent. On voit aussi qu'il ne faut pas comprendre ce centre comme une région circonscrite bien délimitée, mais comme un ensemble de cellules nerveuses disséminées dans toute l'étendue de la moitié supérieure de la moelle. Cependant on n'a pu jusqu'ici obtenir par voie réflexe l'accélération du cœur en agissant sur la moelle après sa séparation de la moelle allongée, de sorte qu'il est possible que cette région de la moelle ne soit qu'un lieu de passage pour les fibres accélératrices provenant de parties plus élevées de l'axe nerveux. Quand on supprime l'intervention du centre d'arrêt du cœur par la section du pneumogastrique, celle des actions réflexes par la section du sympathique au cou, celle de la pression vasculaire par la section des splanchniques ou par celle de la moelle, l'excitation de la partie supérieure de la moelle accélère les battements du cœur (von Bezold, Cyon). Duval a obtenu des contractions de l'oreillette droite et du ventricule chez un guillotiné en électrisant la moelle cervicale, alors que l'application du galvanisme sur le cœur restait sans effet. Mais dans ces expériences on peut toujours se demander s'il n'y a pas eu simplement excitation des fibres de transmission et non des noyaux nerveux d'origine. Les influences nerveuses qui agissent à l'état normal sur le centre accélérateur du cœur sont imparfaitement connues; tout le monde connaît l'influence des émotions; les excitations sensitives *faibles* ou d'une certaine nature agiraient spécialement sur ces centres. D'après Asp, l'excitation du bout central des nerfs musculaires produirait habituellement une accélération des battements du cœur.

6° *Centres vaso-moteurs médullaires.* — Des centres vaso-moteurs (vaso-constricteurs) se trouvent disséminés dans toute l'étendue de la moelle. Lister avait déjà vu les vaisseaux de la membrane interdigitale de la grenouille devenir d'autant plus larges qu'on enlevait des parties plus étendues de la moelle. La galvanisation de la moelle diminue le calibre des artères. Sur des animaux curarisés chez lesquels on a sectionné les pneumogastriques et les sympathiques, l'excitation électrique d'une coupe de la moelle au niveau de l'atlas produit un rétrécissement de toutes les branches de l'aorte, rétrécissement très sensible surtout sur les artères rénales (Ludwig et Thiry), et qui manquerait cependant, d'après Hafiz, pour les artères musculaires. Il en est de même de la galvanisation des racines antérieures, tandis que celle des racines postérieures ne produit rien. Les effets déter-

minés par la moelle sur la température et sur la pression sanguine s'accordent avec les faits précédents. Nasse a constaté le premier une élévation de température dans les membres après la section de la moelle épinière ; quand la section portait seulement sur une moitié de la moelle, l'augmentation de température n'avait lieu que dans le membre postérieur correspondant (Brown-Séquard).

Les premières expériences faites à ce point de vue sur la pression sanguine datent de Schlesinger; chez des animaux à moelle coupée, il observa, après les avoir légèrement strychnisés, une augmentation de pression par l'excitation des nerfs sensitifs, et Grünhagen constata plus tard les mêmes phénomènes sur la grenouille, sans avoir même besoin de strychniser l'animal. Cette augmentation de pression se voit aussi chez les chiens et les lapins auxquels on a lié les quatre artères cérébrales pour abolir l'action de l'encéphale et chez lesquels on suspend pendant un certain temps la respiration artificielle. Inversement, la section de la moelle, en paralysant les vaso-moteurs de presque toutes les artères, les fait dilater et y fait, par conséquent, baisser la pression; l'abaissement de pression est d'autant plus marqué que la section de la moelle est plus rapprochée de la moelle allongée, puisqu'à mesure qu'on remonte, un plus grand nombre de fibres vaso-motrices est compris dans la section. Pour avoir le phénomène dans toute sa pureté et éliminer les influences accessoires, il faut employer des animaux curarisés, chez lesquels on pratique la respiration artificielle et faire préalablement à l'expérience, la section des pneumogastriques et des sympathiques. Kronecker et Nicolaides ont montré que les centres vaso-moteurs se comportent comme les centres moteurs proprement dits et qu'on peut y constater les mêmes phénomènes d'*addition latente*.

Les centres vaso-moteurs médullaires peuvent être excités de deux façons : par des états particuliers du sang, le sang asphyxique par exemple (excitation vaso-motrice directe); par des excitations partant des nerfs sensitifs (excitation vaso-motrice réflexe) ou du cerveau (émotions). Les influences diverses qui agissent sur les centres vaso-moteurs ont déjà été étudiées, page 668.

La localisation des centres vaso-moteurs dans la moelle est encore très peu avancée. D'après Smirnow, chez le chien et le lapin, ces centres se trouveraient entre la troisième et la sixième vertèbre dorsale (voir aussi pages 663 et suivantes).

7° *Centres vaso-dilatateurs médullaires*. — Il paraît y avoir dans la moelle des centres vaso-dilatateurs qui déterminent directement l'agrandissement des vaisseaux. La localisation de ces centres n'est guère plus avancée que celle des centres vaso-constricteurs. D'après Smirnow, ils se trouveraient, chez le chien et le lapin, au-dessus des centres vaso-constricteurs, entre la première et la troisième vertèbre dorsale. Kager et Pal, au contraire, les placent beaucoup plus bas. Ils ont vu chez des animaux curarisés ou chloroformés et dont la moelle était coupée, une dépression sanguine réflexe succéder à l'excitation du nerf sciatique ou du plexus brachial ; mais cet effet ne se produisait plus quand ils coupaient la moelle à la partie inférieure de la

région dorsale ou dans la région lombaire. Les voies centrifuges vaso-dilatatrices ne passeraient donc pas par les nerfs splanchniques et leurs expériences leur ont démontré qu'elles passent par les nerfs des viscères abdominaux. Ils n'ont pu obtenir la vaso-dilatation par l'excitation directe de la moelle (voir aussi *Nerfs vaso-dilatateurs*, p. 669).

8° *Centres sudoripares.* — Les recherches toutes récentes de Luchsinger, Vulpian, Adamkiewicz ont démontré dans la moelle l'existence de centres sudoripares indépendants, qui fournissent à la tête, au tronc et aux membres des filets qui arrivent aux glandes sudoripares en passant par les racines antérieures, les nerfs rachidiens et le grand sympathique. Il ne faudrait pas considérer ces centres sudoripares comme parfaitement circonscrits et localisés; en réalité ils occupent toute l'étendue de la moelle, et tout l'axe gris de la moelle sert de centre pour les nerfs sudoripares. Quoique l'existence de ces centres médullaires ait été niée par Nawrocki qui n'admet qu'un seul centre bulbaire, il est difficile de ne pas les admettre, en présence des expériences des auteurs que j'ai cités plus haut. Luchsinger établit le premier que l'action excito-sudorale de la chaleur nécessite l'intervention des centres nerveux; après avoir coupé un nerf sciatique, l'animal placé dans une étuve sue abondamment des pattes intactes, tandis que la patte au sciatique coupé reste sèche. Si sur un animal on sectionne la moelle et qu'on produise l'asphyxie en arrêtant la respiration artificielle, la sudation se produit dans les membres postérieurs par suite de l'excitation par le sang asphyxique des centres sudoripares contenus dans la moelle ainsi isolée. Le même résultat se produit si on complète l'opération par la section des racines postérieures pour supprimer toute action réflexe. Les centres sudoraux médullaires peuvent être excités directement par la chaleur, le sang asphyxique, par certaines substances, picrotoxine, pilocarpine, nicotine. Ces centres peuvent aussi fonctionner par action réflexe. Ainsi la sudation se produit dans la patte de derrière (chat) par l'excitation du bout central de l'ischiatique, du crural, du péronier du côté opposé; l'excitation du bout central du plexus brachial provoque la sueur de la patte symétrique et des pattes de derrière. L'irritation des nerfs sensitifs de la peau, son excitation thermique, celle de certaines muqueuses (vinaigre sur la muqueuse buccale, etc.) peuvent produire le même effet ou déterminer des sueurs locales; il en est de même des influences psychiques (émotions morales, peur, etc.).

Il peut se produire aussi pour la sécrétion sudorale des phénomènes d'arrêt, et on a admis l'existence de *centres* et de *fibres d'arrêt* de la sécrétion de la sueur; mais la question est encore très douteuse et sa discussion ne peut trouver place ici.

9° *Centre génito-spinal.* — Budge avait trouvé au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, chez le lapin, une région étendue de quelques lignes dont l'excitation produisait des mouvements dans la partie inférieure du rectum, la vessie et les canaux déférents, et chez la femelle des contractions de l'utérus. Ségalas avait, chez des animaux dont la moelle avait été coupée, produit l'érection et l'éjaculation par l'excitation mécanique de la moelle. Mais les expériences les plus démonstratives sont dues à Goltz et Freusberg. Ils ont

vu chez une chienne dont la moelle avait été coupée à la hauteur de la première lombaire, le rut, la conception, la grossesse et enfin l'accouchement et la lactation se produire comme chez la chienne intacte; le centre des mouvements de l'utérus se trouve donc dans la moelle et non dans l'encéphale, et si quelques auteurs ont obtenu des contractions utérines par l'excitation de certaines régions de l'encéphale, ces contractions étaient purement réflexes, comme celles que Schlesinger a vues chez des lapines à moelle cervicale coupée à la suite d'excitation du nerf sciatique. Il en est de même pour le centre des contractions du vagin (Jastreboff).

D'après Goltz, le centre de l'érection se trouve aussi situé dans la moelle lombaire; après la section de la moelle chez des chiens, on détermine l'érection avec des mouvements rythmiques du bassin par le chatouillement du pénis, la pression sur la vessie, etc.; et cette érection disparaît par la destruction de la moelle lombaire; elle est arrêtée par l'excitation électrique de la peau du testicule et de l'anus.

10° *Centre ano-spinal.* — Masius admet chez le lapin, entre la sixième et la septième vertèbre dorsale, un centre dont l'irritation produit des mouvements du sphincter anal, et son existence a été confirmée par Ott. Chez le chien dont la moelle lombaire a été coupée, si on place le doigt dans l'anus, on sent des contractions réflexes rythmiques, et ces contractions s'arrêtent par une forte excitation d'un nerf sensitif, comme le pincement du gros orteil (Goltz). Ott a constaté la même action d'arrêt par l'excitation du nerf sciatique.

Singer a constaté aussi, chez des pigeons à moelle coupée entre la région dorsale et la région lombaire, des mouvements énergiques de défécation et des contractions rythmiques du cloaque qui se produisaient au contact d'un corps dur quelconque.

11° *Centre vésico-spinal.* — D'après Gianuzzi, l'irritation de la moelle au niveau de la troisième vertèbre lombaire amène des contractions lentes du corps et du col de la vessie; celle de la moelle au niveau de la cinquième vertèbre lombaire des contractions énergiques et douloureuses des mêmes parties. Pour Goltz, qui se base sur ses expériences sur ses chiens avec section de la moelle lombaire, la miction est un acte puremement réflexe dont le centre est dans la moelle. Chez ces chiens, en effet, la vessie se vide si on presse la peau du ventre en prenant soin de ne pas comprimer la vessie, si on touche le gland ou le prépuce, si on chatouille le pourtour de l'anus; la destruction de la moelle lombaire empêche ces réflexes de se produire.

Kirchhoff, se basant sur des faits pathologiques, admet que chez l'homme les centres ano-spinal et vésico-spinal sont situés, non à la partie supérieure de la moelle lombaire, mais à l'extrémité de la moelle sacrée dans la région du point de sortie des troisième et quatrième nerfs sacrés (noyau sacré de Stilling).

12° *Centre des mouvements musculaires de l'effort.* — Guillebeau et Luchsinger ont vu, chez des chiens et des chats à moelle coupée, l'excitation des nerfs sensitifs de l'abdomen produire une contraction de tous les muscles de l'ovoïde abdominal et des muscles du larynx, autrement dit, de tous les muscles qui

interviennent dans l'acte de l'effort. Ce centre intervient indubitablement dans la défécation, la miction, le cri, les efforts musculaires, etc.

13° *Centre de la sécrétion lacrymale.* — Ce centre se trouverait, d'après Seck, au niveau de la cinquième ou de la sixième vertèbre cervicale (lapin), et pourrait entrer en action d'une façon réflexe, par l'excitation de la conjonctive.

14° *Centres d'arrêt.* — On verra plus loin que l'excitation de certaines régions de l'encéphale produit une diminution ou une suspension des phénomènes réflexes de la moelle. Un certain nombre d'auteurs et en particulier Nothnagel admettent des centres d'arrêt dans toute l'étendue de la moelle. Ce qui est certain, c'est que, comme l'a démontré Brown-Séquard, il se passe dans la moelle comme dans l'encéphale des phénomènes d'inhibition; mais il est douteux qu'il faille les rattacher à des centres distincts et indépendants. Cette question a déjà du reste été traitée à propos des *actions nerveuses d'arrêt*, t. I, p. 678.

15° *Action psychique de la moelle.* — Paton, Pflüger, Auerbach, Oehl, Talma, etc., considèrent la moelle comme pouvant être le siège d'une certaine activité psychique, c'est-à-dire de manifestations conscientes. Ces auteurs se basent sur les expériences suivantes : — 1° *Expérience de Pflüger.* On place une goutte d'acide sur le haut de la cuisse d'une grenouille décapitée; le membre postérieur se fléchit et va frotter le point irrité; on ampute alors la patte et on recommence à placer une goutte d'acide au même endroit; l'animal fait d'abord quelques essais avec la patte coupée, puis au bout de quelque temps il le fait avec l'autre patte intacte. — 2° *Expérience d'Auerbach.* On ampute la cuisse d'une grenouille décapitée, et on met une goutte d'acide sur le dos du même côté; après quelques efforts pour atteindre le point irrité, la grenouille reste immobile. On place alors une goutte d'acide sur le dos du côté non opéré; la grenouille frotte avec la patte du même côté, puis elle frotte le point irrité du côté opposé avec cette patte. Ces résultats ne sont pas constants, mais ils se présentent assez souvent pour qu'on ne puisse refuser à la moelle une sorte d'activité psychique et de conscience rudimentaire. La plupart des physiologistes s'accordent cependant pour nier les conséquences des expériences de Pflüger et d'Auerbach. — 3° *Expérience de l'anguille.* Si on prend un tronçon d'anguille et qu'on l'approche d'un charbon incandescent, on voit le tronçon d'anguille s'écarter de la flamme comme pour éviter la brûlure. Osawa et Tiegel ont observé le phénomène contraire sur des serpents décapités. — 4° *Expérience de Goltz sur la grenouille.* Cette expérience est contraire à l'hypothèse d'une action psychique de la moelle. Si on prend une grenouille décapitée et qu'on la place dans de l'eau qu'on échauffe graduellement à 40°, la grenouille, réduite ainsi à la moelle épinière, ne fait aucun mouvement de fuite et tombe en rigidité de chaleur (voir p. 600, t. I); si au contraire la grenouille a conservé sa moelle allongée, elle fait des mouvements de fuite dès que l'eau atteint 30°. Foster confirme l'expérience de Goltz. Il est vrai que Frœtscher a vu cette rigidité de chaleur s'établir même avec des grenouilles intactes quand l'échauffement de l'eau se faisait graduellement et avec lenteur.

16° *Influence trophique de la moelle.* — L'influence de la moelle sur la nutrition des racines antérieures et des nerfs qui en naissent est démontrée, tant par les expériences de Waller (page 621, t. I) que par les faits pathologiques. Il en est de même de l'influence de la moelle sur la nutrition des fibres des cordons blancs (voir p. 681). Vulpian a montré, par de curieuses expériences sur les têtards de grenouilles, que des lésions de la moelle peuvent devenir l'origine de difformités et influencer le développement de l'animal.

17° *Influence de la moelle sur certaines actions nerveuses.* — Brown-Séquard observa qu'après la section d'une moitié latérale de la moelle dans la région de la 12e vertèbre dorsale, il se produisait, chez les cobayes, une analgésie localisée à certaines régions de la peau de la face et du cou. En outre, l'excitation de cette région de la peau déterminait des accès épileptiformes (*zone épileptogène*); l'épilepsie ainsi acquise peut se transmettre héréditairement aux jeunes. Ces attaques épileptiques se produisent même si on sépare la moelle du cerveau. On remarque en même temps des troubles de nutrition, ulcérations de l'œil, sécrétion abondante de mucus nasal, en même temps que des clignements spasmodiques et des convulsions de la face du même côté. La section du nerf sciatique (au bout de cinq semaines), un choc sur la tête peuvent produire aussi ces accès épileptiformes.

18° *Influence de la moelle sur les sécrétions.* — Cette influence, à part celle qui a été étudiée plus haut à propos de la sécrétion sudorale, est encore peu connue. Les cas pathologiques de lésions de la moelle offrent, il est vrai, des faits nombreux qui démontrent l'influence de la moelle sur les sécrétions, mais la question n'a guère été étudiée expérimentalement, et au point de vue physiologique il est impossible d'en tirer des conclusions positives. Aussi m'abstiendrai-je de les mentionner. Les expériences directes sont peu nombreuses. Brown-Séquard a vu l'arrêt de la sécrétion urinaire par le pincement de la surface interne de la paroi abdominale chez le chien (dans la région de la première paire lombaire), et le phénomène subsistait après la section transversale de la moelle. D'après Barney Sachs, la moelle n'aurait aucune influence sur la sécrétion urinaire; après la section complète de la moelle à la hauteur de la deuxième ou de la troisième vertèbre cervicale, la sécrétion urinaire continuerait à se faire. Les lésions expérimentales de la moelle provoquent la glycosurie (Schiff). Barney Sachs, au contraire, n'a pas vu le diabète se produire après la section complète de la moelle de la dernière vertèbre dorsale à la troisième cervicale. L'influence de la moelle sur la sécrétion biliaire a été étudiée par un certain nombre d'expérimentateurs; ainsi Lichtheim et R. Heidenhain ont constaté une diminution de sécrétion par la tétanisation de la moelle; d'après Heidenhain, cette diminution est précédée d'un stade d'accélération dû à la contraction des canaux biliaires qui se vident de leur contenu; la diminution consécutive serait le résultat de la diminution de pression sanguine par suite de la contraction vasculaire produite par la tétanisation. La section de la moelle cervicale au contraire produirait l'accélération de la sécrétion (Rohrig).

19° *Influence de la moelle sur l'absorption.* — Goltz a cherché récemment à démontrer l'influence de la moelle sur l'absorption. En prenant comparati-

vement deux grenouilles dont l'une a subi la destruction de la moelle et en injectant dans les sacs lymphatiques de ces grenouilles une solution de sel marin, il a vu cette solution absorbée chez la grenouille intacte et passer dans les vaisseaux sanguins, tandis qu'elle n'était pas absorbée chez la grenouille à moelle détruite. Mais ces expériences, confirmées dans leurs traits essentiels par Prévost, Reverdin, Heubel et Bernstein, sont susceptibles d'une autre interprétation.

20° *Influence de la moelle sur la température animale.* — La section de la moelle est suivie d'un abaissement de température qui augmente graduellement jusqu'à la mort, abaissement d'autant plus rapide que la moelle a été coupée plus haut (Cl. Bernard, Schiff, Brodie). Il est probable que cet abaissement est dû à la section des filets vaso-moteurs contenus dans la moelle, à la dilatation consécutive des vaisseaux cutanés et à la déperdition du calorique qui en résulte ; car si on empêche cette déperdition en plaçant l'animal dans une enceinte chauffée, il y a au contraire augmentation de température (Billroth, Weber) ; d'après Bokai, la diminution de température après la section de la moelle tiendrait à deux causes : à l'augmentation de déperdition déjà signalée plus haut et à une diminution dans la production de chaleur. Cette diminution de production de chaleur a été aussi admise par Parinaud. D'après S. Kostjurin au contraire il y aurait, après les sections de la moelle, augmentation de la quantité de chaleur produite par l'animal, quantité de chaleur évaluable et par le calorimètre et par la proportion d'acide carbonique éliminé. Quinquaud a vu par contre une diminution considérable dans l'exhalation d'acide carbonique par la voie pulmonaire après la section de la moelle à la limite supérieure de la région dorsale. On voit combien peu sont positives nos notions sur les relations de la moelle avec la température. La question de l'existence de centres thermiques médullaires est encore plus obscure.

21° *Action de la moelle sur le sang et la nutrition.* — Quinquaud, après la section de la moelle à la limite supérieure de la région dorsale, a trouvé dans le sang des veines crurales une augmentation d'oxygène et une diminution d'acide carbonique ; les mêmes résultats, quoique moins prononcés, existaient pour le sang artériel et le sang du cœur droit. Dans les veines hépatiques au contraire, il y avait diminution d'oxygène et d'acide carbonique.

**Régénération de la moelle.** — Prochaska et Longet avaient échoué dans leurs tentatives de régénération de la moelle. Masius et van Lair, chez les grenouilles, auraient obtenu la régénération de la moelle avec retour de quelques mouvements volontaires ; mais ces expériences ne peuvent être acceptées que quand elles auront été répétées, et les résultats en sont douteux. Goltz, sur ses chiens, n'a jamais constaté de retour de la sensibilité et du mouvement volontaire. Cependant Eichhorst, dans des expériences récentes, a constaté le retour de la motilité et a pu s'assurer dans un cas (au bout du 35[e] jour ; chien) du rétablissement de la continuité de la moelle par une lame aplatie, grisâtre, dans laquelle se trouvaient des fibres nerveuses de nouvelle formation.

*Anémie de la moelle.* — Singer a étudié les phénomènes et les altérations qui

succèdent à l'obturation temporaire de l'aorte abdominale chez les lapins. Il a constaté une paralysie persistante de la sensibilité et de la motilité et une dégénérescence secondaire des racines antérieures et de la plus grande partie de la substance blanche. Spronck a vu qu'il suffisait d'une interruption de la circulation sanguine d'une durée de dix minutes seulement pour déterminer dans la moelle des lésions anatomiques irréparables.

**Bibliographie.** — Lautenbach : *Are there spinal respiratory centres?* (Philadelph. med. Times, 1879). — Th. Rumpf : *Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks* (Arch. für Psychiatrie, X). — Ward : *Ueber die Auslösung der Reflexbewegungen durch eine Summe schwacher Reize* (Arch. für Anat., 1880). — Oehl : *Sulla probabile diffusione dei centri di volonta nel midollo spinale*, etc. (Morgagni, 1881). — Stephani : *Contrib. alla fisiologia degli emispheri cerebrali* (Riv. clinica, 1880). — O. Langendorff : *Studien über die Innervation der Athembewegungen* (Arch. für Anat. 1880). — Luchsinger : *Weit. Versuche und Betracht. zur Lehre von den Ruckenmarkcentren* (Arch. de Pfl., XXII, 1880). — Id. : *Ueber gekreuzte Reflexe* (id.) — Id. : *Zur Theorie der Reflexe* (id.. t. XXIII). — O. Langendorff : *Ueber einen gekreuzten Reflexe beim Frosche*, etc. (Med. Centralblatt., 1880). — J. Ott : *Cilio-spinal centres* (Journ. of nervous and mental disease, VIII). — Mendelsohn : *Unters. über Reflexe* (Monatsber. d. Berl. Acad., 1882 et 1883). — A. de Watteville : *On reflexes and pseudo-reflexes* (Brit. med. Journ., 1882). — J. Tarchanoff : *Ueber automatische Bewegungen bei enthaupteten Enten* (Arch. de Pflüger, t. XXXIII). — J. Singer : *Zur Kenntniss der mot. Functionen des Lendenmarks der Taube* (Wien. Acad., LXXXIX, 1884). — J. Gad : *Ueber Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches* (Arch. f. Physiol., 1884). — Id. : *Einiges üb. Centren*, etc. (Wurzb. phys. med. Ges., XVIII, 1884). — Feinberg : *Ueber das Verhalten der vasomotor. Centren des Gehirns und Rückenmarks gegen electr.*, etc. (Zeitsch. f. kl. Med., VII, 1884). — Kirchoff : *Zur Localisation des Centrum ano-vesicale*, etc. (Arch. f. Psych., XV, 1885). — M. Mendelssohn : *Unt. üb. Reflexe* (Berl. Acad., 1885). — P. Lombard : *Die raümliche und zeitliche Aufeinanderfolge reflectorisch contrahirter Muskeln* (Arch. f. Phys., 1885). — S. Talma : *Eine psychische Function des Rückenmarks* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — H. Seck : *Vers. das Centrum der reflectorischen Thränensecretion zu bestimmen* (Eckhard's Beitr., X, 1883). — Wertheimer : *Retour rapide des mouv. respirat. du tronc après section de la moelle cervicale* (Soc. de biol., 1886). — V. Laborde : *Sur les centres respiratoires* (id.). — H. Girard : *Sur une fonction dite psychique de la moelle* (Rev. médic. de la Suisse rom., 1886). — J. Gad : *Zur Methodik der Zeitmessung von Erregungsleistungen* (Arch. f. Physiol., 1886). — K. Hallsten : *Zur Kenntniss der sensiblen Nerven und der Reflex-apparate des Rückenmarks* (id.). — W. Franke : *Ueber Sympathicusreflexe beim Frosch*, Diss. Halle, 1886. — G. Smirnow : *Beitr. zur Physiol. der vasomotor. Centren des Rückenmarks* (Cbl. 1886). — E. Wertheimer : *Sur les centres respirat. de la moelle épinière* (C. rendus, CII, 1886). — Id. : *Rech. exp. sur les centres respir. de la moelle épinière* (Journ. de l'Anat., 1886 et 1887). — M. Schiff : *Sur les prétendus centres spinaux des mouv. respiratoires* (Arch. des sc. phys. et nat., XVI, 1886). — M. Marckwald : *Die Athembewegungen*, etc. (Zeitsch. f. Biol., XXIII, 1886). — O. Langendorff : *Ein gekreuzter Reflex beim Frosche* (Arch. f. Physiol., 1887). — W. Sirotinin : *Die pünktförmig begrenzte Reizung des Froschrückenmarkes* (Arch. f. Physiol., 1887). — E. Dupuy : *Réflexe de la moelle d'un chien; discernement* (Soc. de biol., 1887). — Brown-Séquard : *Fait nouveau*, etc. (Soc. de biol., 1887). — V. Laborde : *Réflexes adaptés et défensifs chez les mammifères* (Soc. de biol., 1887). — Wertheimer : *Effets produits par les excit. centripètes sur les mouv. respir. du tronc après l'ablation du bulbe* (id.). — J. Singer : *Ueber die Veränd. am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta* (Wien. Acad., 1888). — E. Thayer et J. Pal : *Ueber vasodilatatorische Centren im Rückenmarke* (Wien. med. Jahrb., 1888). — C. Spronck : *Contrib. à l'étude exp. des lésions de la moelle dét. par l'anémie passagère*, etc. (Arch. de Physiol., 1888) (1).

(1) *A consulter* : Masius et Vanlair : *De la situation et de l'étendue des centres réflexes de la moelle chez la grenouille* (Mém. de l'Acad. de Belgique, 1878). — Goltz : *Ueber das Centrum des Erectionsnerven* (Arch. de Pflüger, t. VII). — Id. : *Ueber die Funktionen des Lendenmarks der Frösche* (id., t. VIII). — Freusberg : *Reflexbewegungen beim Hunde* (Arch. de Pflüger, t. IX). — Osawa et Tiegel : *Bem. über die Functionen des Rückenmarks der Schlangen* (Arch. de Pflüger, t. XVI). — Luchsinger : *Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarks* (id., t. XVI).

# CHAPITRE II

## PHYSIOLOGIE DE L'ENCÉPHALE

**Procédés. — A. Excitation de régions circonscrites de l'encéphale. —** 1° *Piqûre.* — La piqûre se fait avec une aiguille fine qu'on fait pénétrer plus ou moins profondément dans le cerveau. Si l'on veut se borner à une simple excitation, il faut prendre garde de ne pas dilacérer la substance cérébrale.

2° *Électrisation.* — L'excitation peut se faire soit par les courants constants, soit par les courants interrompus et en particulier par les courants d'induction. Ce procédé sera étudié à propos de la physiologie des hémisphères cérébraux.

3° *Hyperhémie et inflammation.* — L'application de substances irritantes sur la substance cérébrale, la piqûre, etc., déterminent une hyperhémie et de l'inflammation qui s'accompagnent de phénomènes d'excitation cérébrale.

On a employé aussi l'excitation thermique (Dupuy), l'excitation chimique (Landois), etc.

B. **Abolition de fonction. —** 1° *Section.* — La section a pour but d'interrompre la continuité dans la transmission nerveuse, soit sensitive, soit motrice. Ce procédé a surtout sa raison d'être pour l'étude expérimentale des fibres nerveuses conductrices.

2° *Ablation ou destruction.* — L'ablation avec le bistouri, le fer rouge, les aiguilles, etc., ne peut guère être employée que pour les parties superficielles du cerveau, les parties profondes ne pouvant être atteintes qu'au prix de délabrements considérables. Cependant on a imaginé quelques instruments pour atteindre les parties profondes sans léser d'une façon trop intense les parties superficielles (instrument à lame tranchante de Veyssière, ressorts de Nothnagel, etc.).

3° *Procédé des injections caustiques interstitielles de l'auteur.* — Ce procédé, employé pour la première fois par l'auteur en 1868, et appliqué depuis par Nothnagel et Fournié, permet d'atteindre les parties profondes en ne faisant aux parties superficielles que des lésions insignifiantes. Le procédé opératoire est très simple : la peau étant incisée, on fait au crâne, avec un perforateur, un trou très fin; on introduit par ce trou une petite canule à trocart qui pénètre plus ou moins profondément dans la substance cérébrale; on retire le trocart et on visse sur la canule restée en place le corps d'une seringue à injection sous-cutanée chargée du liquide qu'on veut injecter. On tourne doucement le piston de façon à faire pénétrer un nombre déterminé de gouttes et on retire ensuite la canule. Les lésions cérébrales ainsi produites peuvent être localisées avec une précision remarquable. (Voir : Beaunis, *Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux*, dans *Gazette médicale* de Paris, 1872) (1).

(1) Je crois devoir donner ici la note adressée par moi à l'Académie de médecine le 17 mai 1868 :

*Des injections interstitielles et de leur emploi en physiologie et en pathologie expérimentales.*

« L'extirpation physiologique, partielle ou totale, des organes et spécialement des organes nerveux centraux, s'accompagne en général de si grands désordres, que les conclusions tirées de ces expérimentations sont presque toujours entachées d'erreur et que ces expérimentations ne produisent aucun résultat. D'autre part, les lésions produites par les simples piqûres ne sont ni assez profondes ni assez étendues pour donner des résultats positifs.

« Le but des injections interstitielles est de remédier à ces inconvénients. Grâce à ce procédé, on peut détruire sur place tout ou partie d'un organe, localiser la lésion autant que possible et la limiter à volonté.

« Ce procédé, *applicable à tous les organes*, trouve son utilité toute spéciale dans l'étude des centres nerveux, puisqu'il permet d'atteindre les parties profondes inaccessibles jusqu'ici à l'instrument, ou accessibles seulement au prix des plus graves mutilations. Ce procédé peut aussi recevoir, comme on le verra plus bas, une plus grande extension.

« Le manuel opératoire est très simple. Comme instruments, un perforateur, s'il y a des os à traverser; une canule à trocart qu'on enfonce à une profondeur déterminée d'avance dans une direction donnée, et une seringue à injection sous-cutanée.

« Le choix de la substance à injecter varie évidemment suivant le but à atteindre. Les liquides injectés peuvent être :

*Procédé des aspirations interstitielles de l'auteur.* — Ce procédé, déjà décrit dans ma deuxième édition (p. 1298) a été employé depuis (en 1886) par C. Lehmann et plus tard par ses élèves, Asch et Neisser; dans ces divers travaux la découverte du procédé est attribuée à C. Lehmann. Il consiste à détruire par *aspiration* une région localisée de la substance cérébrale. Le procédé est le même que celui des injections interstitielles; seulement la seringue s'emploie comme seringue aspiratrice; le vide ainsi produit par la traction brusque du piston détermine, par l'influence de la pression hémisphérique, une rupture des capillaires suivie habituellement d'une hémorrhagie plus ou moins lolisée; on obtient ainsi une lésion identique aux lésions de l'apoplexie. Dans un certain nombre de cas, l'hémorrhagie est peu intense ou presque nulle, et la lésion se borne à une désorganisation partielle de la substance nerveuse. Au bout de quelque temps on observe quelquefois des abcès localisés. Au lieu d'une seringue, on peut employer un récipient (ballon) dans lequel on a fait préalablement le vide et qu'on réunit à la canule introduite dans le cerveau. Comme mon procédé des injections interstitielles, le procédé des aspirations interstitielles peut s'appliquer à tous les organes; ainsi je l'ai employé plusieurs fois utilement dans le foie.

5° *Procédé de Goltz.* — Ce procédé consiste à enlever, à l'aide d'un courant d'eau d'une pression suffisante, la substance grise de la couche corticale des atmosphères. Pour cela, on pratique sur le crâne d'un chien deux couronnes de trépan à une certaine distance l'une de l'autre et on introduit obliquement dans la substance grise une canule de forme particulière par laquelle arrive un jet d'eau sous forte pression. On peut ainsi, en recommençant plusieurs fois l'expérience sur divers points du crâne, *décortiquer* un hémisphère entier et même la presque totalité des hémisphères en conservant la vie de l'animal.

6° *Cautérisation électrolytique.* — J'ai employé dans quelques cas la cautérisation électrolytique.

7° *Interruption de la circulation.* — L'interruption de la circulation peut se faire soit sur des régions étendues (ligatures artérielles et veineuses), soit sur des régions circonscrites (injection dans les vaisseaux de poudres obturantes, spores de lycopode, grains de tabac, d'air, etc.; *embolies expérimentales*). Dans ce cas on observe un ramollissement des parties correspondantes de la substance cérébrale.

8° *Réfrigération* (*Richardson*). — L'application de la glace ou de mélanges réfrigérants, l'anesthésie localisée par l'éther, la rigolène, etc., sur une région déterminée du crâne, ou bien leur application à nu sur la substance cérébrale, abolissent temporairement les fonctions de la région. L'inconvénient de cette méthode est de ne pouvoir localiser la réfrigération au point expérimenté.

9° *Compression cérébrale.* — Cette compression peut se faire, soit directement sur la surface du cerveau, soit par l'injection dans le cerveau de liquides inertes, mercure, etc. (Voir : Beaunis, *Note sur l'application*, etc.)

## Article I^er^. — Physiologie du bulbe.

**Résumé anatomique.** — 1° *Substance grise.* — La substance grise du bulbe est la continuation de celle de la moelle. La *tête* des *cornes antérieures* (fig. 561, CA), bientôt séparée de la base par les fibres des cordons latéraux qui vont prendre part à la décussation des pyramides, fournit le noyau antérieur de l'hypoglosse et le noyau moteur des nerfs pneumo-gastrique, spinal et glosso-pharyngien. La *base* de ces cornes, refoulée peu à peu en arrière, fournit le noyau postérieur de l'hypoglosse. La *tête* des *cornes*

« 1° Des liquides *inertes* agissant mécaniquement par pression et distension ;

« 2° Des liquides *corrosifs*, détruisant la substance organique avec laquelle ils sont en contact;

« 3° Des liquides *diffusibles* pouvant se mélanger aux sucs propres de l'organe ou du tissu et agir sur lui par leurs propriétés médicamenteuses et toxiques ;

« 4° Des liquides *solidifiables* susceptibles de se solidifier après l'injection, agissant d'abord mécaniquement, puis comme corps étrangers irritants sur les tissus.

« On pourra, du reste, faire varier, suivant les cas et dans les limites les plus étendues, la température de ces différents liquides.

« Il est préférable d'employer les liquides colorés naturellement ou artificiellement pour pouvoir à l'autopsie retrouver exactement les limites et l'étendue de leur sphère d'activité.

« Les *injections interstitielles* ouvrent donc un *nouveau* et vaste champ à la physiologie expérimentale et en particulier à celle des centres nerveux. Elles peuvent aussi servir aux recherches de physiologie pathologique et de thérapeutique.

*postérieures* (CP) donne le noyau sensitif du trijumeau, la *base* le noyau sensitif du pneumogastrique, du spinal et du glosso-pharyngien. A cette base se rattachent deux colonnes grises longitudinales, situées dans les cordons de Goll et de Burdach (noyaux de Goll (NP) et de Burdach). A cette substance grise viennent s'ajouter, outre les noyaux d'origine des nerfs, un certain nombre d'amas cellulaires dont le plus important est constitué par l'*olive* (fig. 564, Ol). La figure 562, empruntée à Edinger, représente les principaux noyaux gris de la moelle

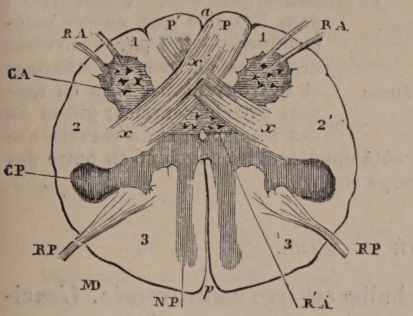



Fig. 561. — *Coupe de la partie inférieure du bulbe au niveau de l'entre-croisement des pyramides* (*).

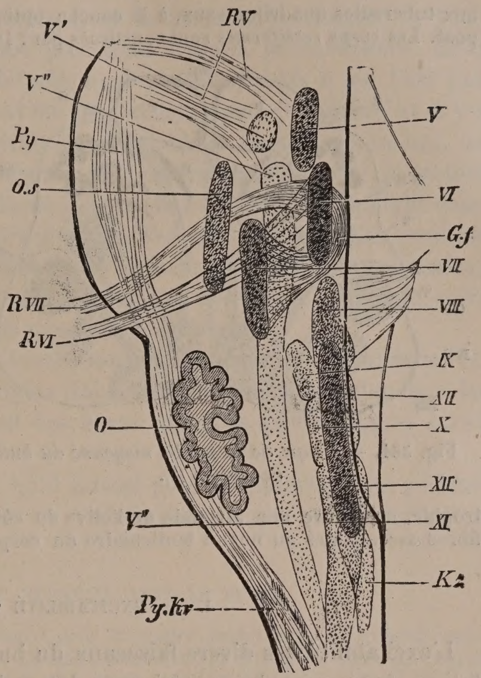



Fig. 562. — *Coupe schématique transparente de la moelle allongée* (**).

allongée et permettra de s'orienter dans la topographie des divers centres physiologiques de cette région.

2° *Substance blanche.* — Les *pyramides antérieures* (P, fig. 561, 563 et 564) sont constituées par le *faisceau pyramidal croisé* du côté opposé (*décussation des pyramides*), et par le *faisceau de Turck* (*faisceau pyramidal direct*) du même côté. La partie externe des cordons antérieurs de la moelle se porte en arrière des pyramides à côté de la ligne médiane en traversant la substance réticulaire. — Les fibres des *cordons postérieurs* de la moelle, après avoir traversé les noyaux gris de Goll et de Burdach, s'entre-croisent en grande partie au côté dorsal des pyramides, en avant du canal central (*croisement sensitif*, *x*, fig. 563). Les fibres de ces cordons vont en partie au cervelet par les corps restiformes, en partie

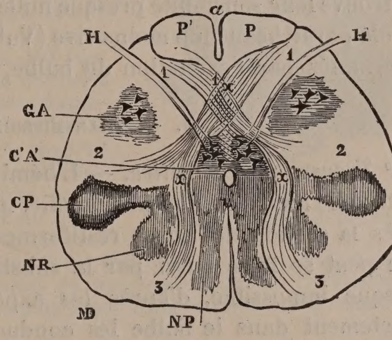



Fig. 563. — *Coupe du bulbe au niveau de la partie supérieure de l'entre-croisement des pyramides* (***).

(*) 1, cordon antérieur. — 2, cordon antéro-latéral. — 3, cordon postérieur. — CA, cornes antérieures. — RA, racines antérieures. — CP, cornes postérieures. — RP, racines postérieures. — R'A', base de la corne antérieure dont la tête a été détachée. — *a*, entrecroisement du faisceau pyramidal croisé allant former les pyramides, PP'. — NP, noyau de Goll. — *p*, sillon médian postérieur (d'après Mathias Duval).

(**) Cette coupe est destinée à montrer la situation relative des noyaux d'origine des nerfs. Les noyaux les plus rapprochés de la ligne médiane sont plus foncés. — *Py*, pyramide. — *Pykr*, croisement des pyramides. — *Os*, olive supérieure. — O, olive. — G*h*, genou du facial. — Les chiffres romains indiquent les paires crâniennes. — D'après Erb.

(***) *x*,*x*, fibres des cordons postérieurs s'entrecroisant en *x*. — NR, noyau de Burdach. — H, hypoglosse. — Pour les autres indications, se reporter à la figure 561 (d'après Mathias Duval).

aux tubercules quadrijumeaux, à la couche optique et à l'écorce cérébrale du côté opposé. Les *corps restiformes* sont constitués par : 1° des fibres provenant du faisceau cérébelleux direct de Flechsig du même côté ; 2° des fibres provenant des noyaux gris de Goll et de Burdach du même côté et du côté opposé ; 3° des fibres provenant de l'olive du même côté. — Les *cordons latéraux* de la moelle contribuent à former, par le faisceau pyramidal croisé, la pyramide antérieure du côté opposé, par le faisceau cérébelleux direct, le corps restiforme du même côté. La destination des autres faisceaux et leur trajet dans le bulbe sont encore indéterminés. — Les *olives* envoient des fibres aux corps restiformes et se trouvent par elles en rapport avec le cervelet ; quand un des hémisphères du cervelet s'atrophie, on trouve une atrophie de l'olive du côté opposé. Elles envoient en outre des fibres ascendantes au noyau lenticulaire du corps strié.

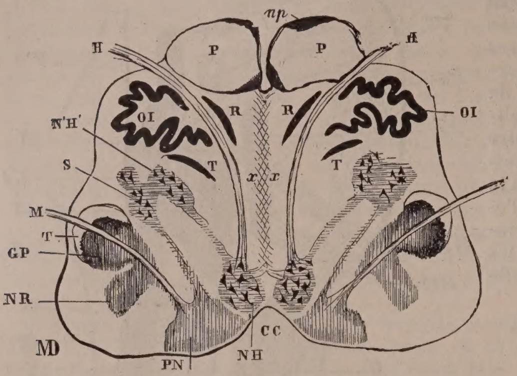



Fig. 564. — *Coupe de la partie moyenne du bulbe rachidien* (*).

### I. — EXCITABILITÉ DU BULBE.

L'excitabilité des divers faisceaux du bulbe est très controversée. L'excitation des pyramides antérieures détermine des mouvements sans signes de sensibilité (Longet). D'après Vulpian, il y aurait des mouvements et de la douleur. Les corps restiformes et les pyramides postérieures, au contraire, paraissent très sensibles (Longet, Vulpian), quoique Brown-Séquard ait trouvé leur sensibilité presque nulle. La sensibilité du plancher du 4e ventricule paraît beaucoup moins vive (Vulpian). (Pour les phénomènes oculaires déterminés par l'excitation du bulbe, voir : *Protubérance annulaire*.)

### II. — TRANSMISSION DANS LE BULBE.

1° *Transmission sensitive.* — L'hémisection du bulbe n'abolit pas la sensibilité ; elle n'est pas non plus abolie, malgré l'assertion contraire de Longet, après la section des corps restiformes ; il est probable que cette transmission peut se faire aussi par la substance grise ; mais, en tout cas, il est presque impossible, d'après les expériences physiologiques, de localiser exactement dans le bulbe les conducteurs des impressions sensitives. La question de savoir si cette transmission est directe ou croisée est aussi peu précisée ; la section longitudinale antéro-postérieure et médiane du bulbe ne modifie pas notablement la sensibilité des deux côtés du corps.

2° *Transmission motrice.* — La transmission motrice se fait principalement par les pyramides antérieures et probablement par le faisceau intermédiaire du bulbe. Cette transmission est *croisée.* Le croisement se fait dans

(*) CC, plancher du 4e ventricule. — NH, N'H', noyaux de l'hypoglosse. — S, noyau accessoire (moteur) des nerfs mixtes. — PN, noyau sensitif des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumo gastrique, spinal). — T, racine ascendante du trijumeau. — M, pneumogastrique. — OI, olive. — R,T', noyaux juxta-olivaires interne et externe. — $x,x'$, raphé d'après Mathias Duval).

le bulbe même pour les conducteurs pour le tronc et les membres; pour les muscles de la face, elle se fait plus haut dans la protubérance. Chez l'homme, ce croisement est habituellement complet, mais il ne l'est pas *nécessairement*, comme le prouvent les cas pathologiques (Charcot), et il y a sur ce point des variations individuelles notables; chez les animaux, au contraire, il n'est que partiel; l'hémisection transversale du bulbe, la section médiane longitudinale ne produisent jamais chez eux une hémiplégie complète, ni d'un côté ni de l'autre (Philipeaux, Vulpian). Du reste, les résultats varient suivant la hauteur à laquelle sont faites les sections transversales; à la pointe du calamus, les muscles de la colonne vertébrale sont paralysés; plus haut, ce sont les muscles des membres postérieurs.

Lussana et Lemoigne refusent toute motricité aux pyramides antérieures. Pour eux, elles prennent leur origine dans le bulbe pour remonter dans les lobes cérébraux, et le croisement des fibres motrices encéphaliques aurait lieu plus haut.

D'après Ott, les fibres d'arrêt qu'il admet pour les mouvements rythmiques de l'anus et du vagin (chat) se croiseraient dans la partie inférieure du bulbe.

### III. — CENTRES NERVEUX DANS LE BULBE.

**Procédés.** — *Procédé de Cl. Bernard pour la piqûre diabétique.* — L'animal (lapin) est maintenu solidement par un aide; on saisit fortement la tête de la main gauche, et, en passant la main sur le crâne d'avant en arrière, on sent une tubérosité *d* (fig. 565) qui correspond à la bosse occipitale en *e*. Immédiatement en arrière, on plante un petit ciseau représenté dans la figure 566; sa pointe entre dans le tissu osseux, et, dès qu'il a traversé les parois du crâne, on dirige l'instrument obliquement de haut en bas et d'arrière en avant jusqu'à ce que la pointe atteigne l'os basilaire. La figure 568 représente la marche de l'instrument à travers la tête du lapin. Pour que le diabète se produise, la piqûre doit porter entre les tubercules de Wenzel (origine des nerfs acoustiques, fig. 567) et les origines du pneumogastrique. Si on pique plus bas, on produit la polyurie seule, au-dessus, l'albuminurie. Le sucre apparaît dans les urines une heure ou deux après l'opération et disparaît au bout de quatre à cinq heures. — On peut aussi mettre à nu la face postérieure du bulbe en incisant les muscles de la nuque et la membrane occipito-atloïdienne et en enlevant au besoin l'arc postérieur de l'atlas; mais il survient dans ce cas des hémorrhagies et des troubles du mouvement, dus au traumatisme, ce qui fait que cette méthode ne peut être employée que dans certains cas spéciaux.

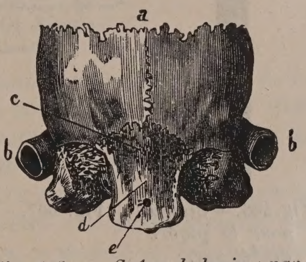


Fig. 565. — *Crâne de lapin : partie postérieure* (Cl. Bernard).

1° *Centre respiratoire.* — Le centre respiratoire se trouve dans le bulbe, vers la pointe du V du *calamus scriptorius*, au niveau des origines du pneumogastrique. Ce centre se compose de deux centres, un centre inspirateur et un centre expirateur. 1° L'activité du *centre inspirateur* est excitée par l'irritation des nerfs sensitifs tant cutanés que pulmonaires (et probablement par celle de tous les nerfs sensitifs, quels qu'ils soient), par l'accumulation d'acide carbonique dans le sang (dyspnée), par l'absence ou la

(1) D'après Exner et Paneth, ce croisement serait complet pour les fibres motrices des muscles de la face chez le lapin.

diminution d'oxygène, par la chaleur (sang chauffé, Fick et Goldstein). D'après Geppert et Zuntz, il serait excité directement par une substance formée dans le travail musculaire et qui passerait dans le sang (acide: C. Lehmann). Son activité est au contraire diminuée ou paralysée par une excitation forte des nerfs sensitifs et en particulier des nerfs du cœur (excitation de l'endocarde ; François-Franck), par l'excès d'oxygène (apnée) ou d'acide carbonique (asphyxie) dans le sang, par l'augmentation de pression intra-crânienne. La volonté peut influencer la respiration dans de certaines limites soit dans un sens soit dans l'autre, tant au point de vue de la fréquence que de la profondeur des respirations. Le centre inspirateur agit d'une façon intermittente comme le cœur. Le *centre expirateur*, dont l'activité n'entre en jeu qu'à certains moments, l'expiration ordinaire étant purement passive, est excité par les irritations de la plupart des nerfs sensitifs et spécialement des filets du laryngé supérieur. D'après Marckwald, il serait plus difficilement excitable que le centre inspirateur. (Voir : *Pneumogastrique*). Ces deux centres respiratoires paraissent être doubles, car la section de la moelle en deux moitiés symétriques n'abolit pas les mouvements de respiration, et la section transversale d'une moitié de la moelle paralyse les muscles respirateurs du même côté. D'après Gierke et Heidenhain, ce ne serait pas un amas de substance grise, mais un simple cordon blanc, descendant de chaque côté des racines du pneumogastrique, du trijumeau, du spinal et du glosso-pharyngien jusqu'au renflement cervical et réuni par des fibres nerveuses au cordon du côté opposé.

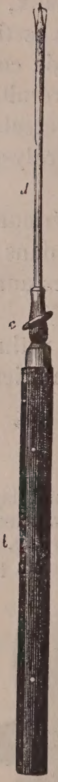


Fig. 566. — *Ciseau pour la piqûre diabétique.*

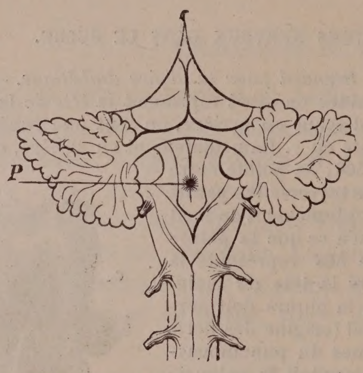



Fig. 567. — *Piqûre diabétique.*

D'après les recherches de Mislawsky, les faisceaux de Gierke n'auraient aucun rapport avec la respiration; on peut les couper dans leur trajet sans que les mouvements respiratoires s'arrêtent. Mais ces mouvements s'arrêtent quand on détruit les groupes cellulaires situés dans le faisceau intermédiaire ou latéral du bulbe. Ces groupes cellulaires constitueraient, d'après Mislawsky, deux amas de forme irrégulière, de chaque côté du raphé, en dedans des racines de l'hypoglosse, entre les olives et la substance grise du plancher du quatrième ventricule; ils sont limités en haut par la base du calamus, en bas par sa pointe. Les voies de transmission de ces centres aux centres médullaires des muscles respiratoires se trouveraient en dehors des faisceaux de Gierke. Celui-ci combat les conclusions de Mislawsky,

tout en admettant dans le faisceau qu'il a décrit l'existence d'amas cellulaires qui lui avaient d'abord échappé.

La piqûre ou l'ablation d'un point circonscrit du 4e ventricule, au niveau de la pointe du V du *calamus* (*nœud vital* de Flourens) arrête immédiatement la respiration et produit une mort subite chez les animaux à sang chaud. La section du bulbe au-dessous du nœud vital abolit les mouvements respiratoires du tronc et laisse subsister ceux de la face (mouvements des naseaux chez le cheval, par exemple);

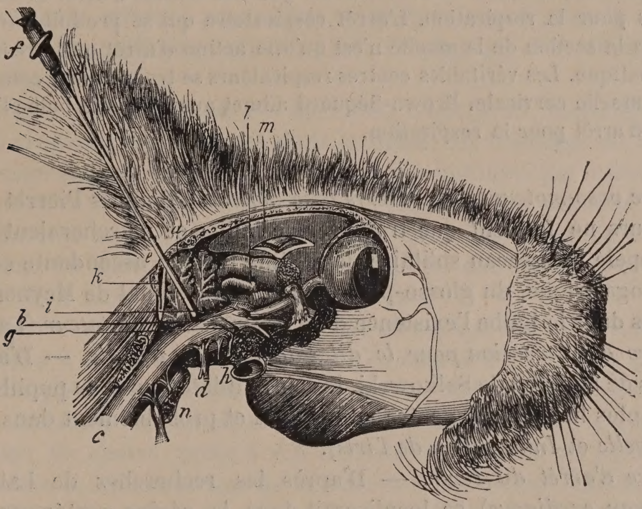



Fig. 568. — *Coupe d'une tête de lapin* (Cl. Bernard) (*).

la section au-dessus du nœud vital abolit les mouvements respiratoires de la face et laisse subsister ceux du tronc. La mort après la destruction du nœud vital a été attribuée, par quelques auteurs, à d'autres causes qu'à un simple arrêt de respiration, ainsi à la douleur et à l'arrêt du cœur (Brown-Séquard).

Les centres bulbaires respiratoires sont des centres réflexes, ce qui n'empêche pas que, dans certaines conditions, ils ne puissent être excités directement par l'état du sang, par exemple. D'après quelques auteurs, ce mode d'excitation directe serait le mode normal, et ils les font alors rentrer dans un groupe particulier de centres, dits *automatiques*. Cette distinction en centres réflexes et centres automatiques ne me paraît pas justifiée. A l'état physiologique, les centres dits automatiques (centres respiratoires, centres cardiaques, etc.) me paraissent entrer en activité par suite d'excitations nerveuses venant soit de la périphérie, soit d'autres cellules nerveuses, et rentrer par conséquent dans la catégorie des centres réflexes. Cependant, d'après quelques auteurs (Loewy), les centres respirateurs conserveraient leur activité même après leur séparation d'avec toutes leurs connexions cérébrales et périphériques. Marckwald, au contraire, repousse absolument l'idée de centres automatiques et croit que les centres respirateurs ne peuvent produire de mouvements respiratoires normaux que quand ils sont excités par action réflexe (cerveau, nerfs sensitifs, pneumogastriques), et que les excitations directes, de

(*) *a*, cervelet. — *b*, origine du nerf de la 7e paire. — *c*, moelle épinière. — *d*, origine du pneumogastrique. — *e*, trou d'entrée de l'instrument. — *f*, instrument. — *g*, nerf trijumeau. — *h*, conduit auditif. — *i*, extrémité de l'instrument. — *k*, sinus veineux occipital. — *l*, tubercules quadrijumeaux. — *m*, cerveau. — *n*, coupe de l'atlas.

même que les états du sang (gaz du sang) ne déterminent que des respirations convulsives (crampes respiratoires) et non de véritables mouvements de respiration.

Au centre expirateur on peut rattacher le centre de la *toux* (qui, d'après Koths, serait situé au-dessus du centre inspirateur) et le centre de l'*éternument*.

Langendorff, dont les travaux sur les centres respiratoires ont été mentionnés dans la physiologie de la moelle, nie l'existence de centres respirateurs dans le bulbe. D'après lui, le bulbe ne contiendrait que des centres d'arrêt et des centres régulateurs pour la respiration. L'arrêt respiratoire qui se produit par la lésion du bulbe ou la section de la moelle n'est qu'une action d'arrêt ou le résultat d'un choc traumatique. Les véritables centres respirateurs se trouveraient comme on l'a vu dans la moelle cervicale. Brown-Séquard admet aussi dans le bulbe l'existence de centres d'arrêt pour la respiration.

2° *Centre vaso-moteur* (Voir : *Nerfs vaso-moteurs*). D'après Pierret les filets vaso-moteurs ne feraient que traverser le bulbe et marcheraient dans ce qu'on a appelé le faisceau solitaire de Stilling (racine ascendante commune du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du spinal de Meynert). On a aussi admis dans le bulbe l'existence d'un *centre vaso-dilatateur* (Laffont).

3° *Centre d'innervation pour le dilatateur de la pupille.* — D'après les recherches de Schiff et de Salkowski, le centre dilatateur de la pupille devrait être placé plus haut que le centre cilio-spinal et probablement dans le bulbe (Voir : *Moelle* et *Innervation de l'iris*).

4° *Centre d'arrêt du cœur.* — D'après les recherches de Laborde ce centre (*noyau cardiaque*) se localiserait dans la région postéro-externe du bulbe, dans le voisinage des noyaux accessoires de l'hypoglosse, du pneumogastrique et du spinal, non loin de la racine bulbaire du trijumeau. L'excitation de ce point produit l'arrêt du cœur sans action sur la respiration.

5° *Centre des mouvements de déglutition.* — La localisation de ce centre n'est pas encore déterminée, mais il doit se trouver dans le bulbe, car après l'ablation des parties situées au-dessus du bulbe, la déglutition s'opère encore si l'on introduit l'aliment dans le fond de la cavité buccale, et une lésion profonde du bulbe rend la déglutition impossible. Ce centre doit être très voisin du centre respiratoire, car il entre souvent en action en même temps que ce dernier, et il y a une association physiologique entre ces deux centres (Steiner).

6° *Centre du vomissement.* — Sa localisation est indéterminée.

7° *Centre de phonation.* — Le bulbe commande les mouvements des muscles expirateurs et des muscles des cordes vocales qui interviennent dans la production des sons ; un animal auquel on a enlevé le cerveau et la protubérance, en respectant le bulbe, crie encore toutes les fois qu'on le pince (Vulpian). Les centres des nerfs moteurs qui servent à l'articulation des sons se trouvent aussi dans le bulbe, et Schrœder van der Kolk, reprenant une idée déjà émise par Dugès, a cherché à localiser dans l'olive le centre des mouvements des sons articulés ; mais son opinion ne s'appuie que sur des données anatomiques encore trop incertaines.

8° *Centre glycogénique ou diabétique.* — La piqûre du plancher du 4e ven-

tricule détermine une glycosurie temporaire (Cl. Bernard); les conditions de l'expérience ont été analysées à propos de la glycogénie (Voir page 220).

9° *Centres sudoripares.* — Leur situation est encore indéterminée. Ils doivent être doubles, car dans quelques cas on observe des sueurs unilatérales. Vulpian admet dans la moelle allongée des centres d'arrêt pour la sécrétion de la sueur, opinion confirmée par Ott.

10° *Centres de coordination des réflexes.* — Si, chez le lapin, on sectionne la moelle allongée à 6 millimètres au-dessus du *calamus scriptorius*, les mouvements réflexes généralisés subsistent encore, tandis que, si la section porte un millimètre plus bas, on n'a plus que des réflexes partiels (Owsjannikow).

11° *Centres de locomotion.* — G. Fano, d'après ses expériences sur la tortue, le crapaud, etc..., admet dans le bulbe, au voisinage du nœud vital (centre respiratoire), un centre de locomotion automatique (nœud déambulatoire bulbaire). Après l'extirpation du cerveau, les animaux marchent continuellement ou par périodes alternant avec des séries de respirations périodiques. Ce centre déambulatoire existerait dans toutes les classes de vertébrés (Voir aussi : *Protubérance annulaire*).

12° *Centre thermique.* — Pflüger et ses élèves ont démontré dans le bulbe des animaux à température constante l'existence d'un centre qui modifie l'activité respiratoire des tissus en sens inverse des modifications de la température ambiante et contribue à maintenir constante la température de l'organisme. Ce centre, grâce à son excitabilité, transforme en impressions modératrices ou accélératrices de la calorification les impressions de chaud ou de froid de la surface du corps. Ce centre bulbaire n'existerait pas chez les animaux à sang froid. Cependant les expériences de G. Fano démontreraient chez ces animaux l'existence d'un centre pareil mais agissant automatiquement. Les recherches de Ch. Richet prouvent aussi l'influence régulatrice du bulbe sur la température animale. Après la piqûre diabétique il se produit chez le lapin un abaissement de température de 2 degrés dans les muscles, le foie et les intestins (deux heures après la piqûre).

Outre les centres mentionnés plus haut, le bulbe contient encore probablement un certain nombre de centres qui lui sont communs avec la protubérance et qui seront étudiés avec les centres protubérantiels.

**Bibliographie.** — Couty, Guimaraes et Niobey : *De l'action des lésions du bulbe rachidien sur les échanges nutritifs* (C. rendus, XCIX, 1884). — E. Aronsohn : *Der Einfluss des Zuckerstichs auf die Temperaturen des Körperinnern*, etc. (D. med. Wochensch., 1884). — G. Fano : *Sul nodo deambulatorio bulbare*, 1885. — Vulpian : *De l'hémianesthésie alterne*, etc. (C. rendus, CII, 1886). — Gad : *Ueber automat. und reflector. Athmungscentren* (Arch. f. Physiol., 1886). — Brown-Séquard : *Faits montrant que c'est parce que le bulbe rachidien est le principal foyer d'inhibition de la respiration qu'il semble être le principal centre des mouvements respiratoires* (Soc. de biol., 1887). — V. Laborde : *Note prélim. sur le noyau d'origine dans le bulbe rachidien des fibres motrices ou cardiaques du n. pneumogastrique; noyau cardiaque* (Soc. de biol., 1887). — Id. : *Note complém.* (id.). — Brown-Séquard : *Note sur des phén. importants observés chez un chien*, etc. (id.). — R. Nickell : *Das Centrum des reflector. Lidschlusses* (A. de Pfl., XLII). — P. Loye : *Contrib. à l'ét. du nœud vital chez l'homme* (Soc. de biol., 1888). — V. Laborde : *Du nœud vital* (id.) (1).

(1) *A consulter :* Flourens : *Nouv. éclairciss. sur le nœud vital* (C. rendus, 1859). —

## Article II. — Physiologie de la protubérance.

**Résumé anatomique** (fig. 569). — La *substance grise* de la protubérance est en partie la continuation de celle du bulbe. Les noyaux gris de l'hypoglosse, du facial supérieur (facial et moteur oculaire externe) et plus haut du moteur oculaire commun et du pathétique représentent le prolongement de la *base* des *cornes antérieures*, la *tête* étant représentée par le noyau inférieur de l'hypoglosse et le noyau d'origine du nerf masticateur. A la *base* des *cornes postérieures* correspondent les noyaux de l'acoustique et du trijumeau, à leur *tête* (tubercule cendré de Rolando) la racine ascendante du trijumeau. A cette substance grise vient se surajouter la masse de l'*olive supérieure*. — 2° La *substance blanche* de la protubérance continue aussi en partie celle du bulbe (pyramides antérieures, cordons postérieurs, corps restiformes, faisceau intermédiaire); mais à ces fibres verticales viennent s'ajouter : 1° les fibres obliques, puis verticales des pédoncules cérébelleux supérieurs; 2° les fibres transversales dont la plus grande partie constitue les pédoncules cérébelleux moyens et qui réunissent l'hémisphère du cervelet, soit à l'hémisphère cérébelleux opposé, soit à la moitié opposée de l'encéphale; 3° des fibres verticales qui se continuent avec le faisceau interne du pied des pédoncules cérébraux. Je mentionnerai encore un faisceau (*faisceau longitudinal postérieur*) qui paraît dans le bulbe à la hauteur des *stries médullaires* (*barbes du calamus*), et se prolonge jusqu'aux tubercules quadrijumeaux qu'il unit avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil. D'après quelques auteurs il irait de l'olive au noyau lenticulaire du corps strié.

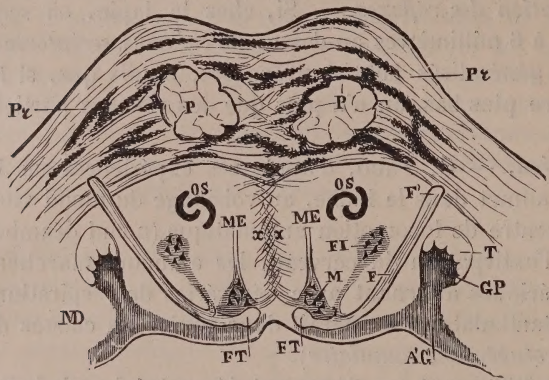



Fig. 569. — *Coupe schématique de la protubérance à sa partie inférieure* (*).

A. **Excitabilité de la protubérance.** — L'excitation des parties superficielles de la protubérance ne détermine en avant aucun phénomène à moins qu'on n'atteigne les pédoncules cérébelleux moyens (Voir *Cervelet*); en arrière, on obtient des signes de douleur. Quand la stimulation pénètre jusqu'aux parties profondes (galvanisation), on a des convulsions générales épileptiformes qui se distinguent des convulsions tétaniques qu'on obtient par l'excitation de la moelle.

B. **Transmission dans la protubérance.** — a. *Transmission sensitive.* — La transmission sensitive à travers la protubérance est encore très obscure; un fait pathologique important, c'est que l'anesthésie est beaucoup plus rare que la paralysie du mouvement dans les affections de la protubérance, et quand cet organe est lésé d'un seul côté, l'anesthésie existe du côté opposé du corps; on a vu plus haut que l'entre-croisement des conducteurs

Laborde et Duval : *Rech. exp. sur quelques points de la physiol. du bulbe* (Soc. de biol., 1877).

(*) P,P, pyramides. — Pr, fibres transversales de la protubérance ; entre les couches de ces fibres sont stratifiés des amas de substance grise. — ME, racines du nerf moteur oculaire externe. — M, noyau commun du moteur oculaire externe et du facial. — FT, noyau du *funiculus teres*. — F,F', facial. — FI, noyau du facial. — OS, olive supérieure. — A'C', noyau de l'acoustique (d'après Mathias Duval).

pour les impressions sensitives se fait au-dessous de la protubérance (moelle et bulbe). D'après Brown-Séquard, ces impressions (sensations musculaires, tactiles, thermiques, de douleur) passeraient par les parties centrales de la protubérance.

b. *Transmission motrice.* — La transmission motrice volontaire se fait principalement par les parties antérieures de la protubérance. Les lésions unilatérales de la protubérance produisent ordinairement une paralysie du tronc et des membres du côté opposé et une paralysie du facial du même côté que la lésion (hémiplégie alterne de Gubler) ; c'est que l'entre-croisement du facial a lieu dans le pont de Varole même, tandis que l'entre-croisement des conducteurs pour le tronc et les membres se fait au-dessous, comme on l'a vu à propos du bulbe.

C. **Centres d'innervation de la protubérance.** — La physiologie de la protubérance se confond sur beaucoup de points avec celle du bulbe, et il est difficile de circonscrire exactement dans chacun de ces organes un certain nombre de centres nerveux qui sont sur la limite de l'un ou de l'autre. Ces réserves faites, on peut admettre dans la protubérance les centres suivants :

1° *Centres de la mimique et de l'expression faciale;*

2° *Centres de la mastication et de la succion* (enfants);

3° *Centres du mouvement des paupières et du clignement.* — Exner place le centre du clignement à la pointe du calamus ; Seck au contraire le place beaucoup plus bas dans la moelle cervicale. D'après Nickell il faudrait le localiser dans la région de la protubérance et il s'étendrait en haut jusque dans le cerveau moyen.

4° *Centres des mouvements des yeux.* — Ces mouvements ont leurs centres dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil qui se trouvent dans la protubérance.

MM. Duval et Laborde ont prouvé par leurs expériences, confirmées par les recherches anatomiques, qu'il existe au niveau du noyau d'origine de la sixième paire un centre d'association des mouvements des yeux pour la vision binoculaire. Ce centre aurait, d'après Schwahn, sa limite antérieure au niveau du tubercule acoustique. Ils ont montré que l'excitation de cette région détermine la déviation conjuguée des yeux du côté excité, que sa destruction détermine la déviation conjuguée du côté opposé et qu'enfin la destruction des deux noyaux droit et gauche produit le strabisme convergent. C'est qu'en effet, comme on l'a vu plus haut, le noyau d'origine du moteur externe envoie des fibres non seulement au nerf moteur externe du même côté, mais encore aux nerfs moteur commun et pathétique du côté opposé ; il en résulte que le muscle droit interne, par exemple, a une innervation double ; il reçoit son innervation du moteur oculaire commun quand il se contracte avec le droit interne du côté opposé pour faire converger les deux yeux ; il la reçoit du moteur oculaire externe quand il se contracte avec le droit externe du côté opposé quand les deux yeux se dirigent latéralement à droite ou à gauche. Si la section médiane et verticale du bulbe au niveau du plancher du quatrième ventricule n'abolit pas cette association

des mouvements oculaires (Vulpian), c'est parce que l'entre-croisement des fibres commissurales se fait plus haut à la hauteur des tubercules quadrijumeaux. Nussbaum, tout en adoptant en général l'opinion de Mathias Duval et de Laborde, indique cependant un trajet différent pour les fibres d'association qui unissent les centres moteurs des muscles de l'œil (1). Ces centres des mouvements oculaires sont du reste sous la dépendance de centres supérieurs placés dans les parties plus élevées de l'axe nerveux (Voir : *Tubercules quadrijumeaux*).

5° *Centres pour la station et la locomotion; centre de l'équilibre.* — Après l'ablation de l'encéphale avec conservation de la protubérance, l'animal peut encore se tenir debout et même faire les mouvements de la marche, quoique en chancelant et d'une façon incomplète (Vulpian); après la destruction de la protubérance, l'animal reste couché sans pouvoir se relever. La protubérance renferme aussi les centres des divers mouvements de locomotion chez les grenouilles et les poissons, d'après les expériences de Steiner. D'après Schrader ces centres descendraient jusque dans le bulbe. On a vu plus haut la localisation du centre déambulatoire dans le bulbe par G. Fano.

Lussana et Lemoigne ont admis, en se basant sur leurs expériences sur les oiseaux, l'existence d'un *centre de recul* dans la protubérance. D'après ces physiologistes la section des *cordons ronds* qui se trouvent sur le plancher du quatrième ventricule de chaque côté de la ligne médiane, paralyserait les mouvements rétrogrades; les excitations au contraire détermineraient un mouvement de recul.

6° *Centres pour les mouvements généraux des membres.* — Après l'ablation de toutes les parties situées en avant de la protubérance, les mouvements des quatre membres peuvent encore s'exécuter avec énergie et coordination.

7° *Centre des convulsions.* — On a vu plus haut que la galvanisation de la protubérance produit des convulsions épileptiformes; c'est là ce qu'on a appelé *région des crampes* ou *centre convulsif* de la moelle allongée, dont les limites ont été précisées par Nothnagel. Ce centre est excité par l'excès d'acide carbonique dans le sang, par l'oxygène, comme dans l'asphyxie, par l'anémie ou le rétrécissement des vaisseaux de la protubérance (Kussmaul et Tenner), par l'hyperhémie de ces vaisseaux (Landois), par la plupart des poisons du cœur, la picrotoxine, etc. Ce centre convulsif est en rapport intime avec les centres respiratoires, vaso-moteur, dilatateur de la pupille et cardiaque (centre d'arrêt), comme on le voit dans les phénomènes de l'asphyxie qui fait entrer tous ces centres en activité. L'existence de ce centre en tant que centre distinct et indépendant paraît douteuse.

8° *Centre salivaire.* — Le centre de la sécrétion salivaire paraît aussi se trouver dans le plancher du quatrième ventricule au niveau de l'origine du

(1) Mendel, en extirpant chez des lapins de huit jours et des cobayes le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières, a vu une atrophie consécutive des cellules ganglionnaires de la partie postérieure du noyau de l'oculo-moteur. Il décrit aussi des fibres qui semblent aller de ce noyau dans le genou du facial par l'entremise du *faisceau longitudinal postérieur* de la moelle allongée, faisceau situé près du raphé, en avant du *funiculus teres*.

facial; la piqûre ou l'excitation électrique de cette région détermine une sécrétion abondante de salive (Cl. Bernard, Eckhard, etc.).

9° *Centre sensitif.* — Gerdy et Longet font de la protubérance un centre sensitif; d'après eux, l'ablation des parties situées en avant de la protubérance n'abolit pas la sensibilité générale, les animaux crient, s'agitent, et ces signes de douleur disparaissent par la lésion de la protubérance; pour Brown-Séquard, ces phénomènes seraient d'ordre purement réflexe; cependant les expériences de Vulpian parleraient en faveur de l'opinion de Longet. C'est ainsi que les cris plaintifs poussés par l'animal auquel on a enlevé l'encéphale en respectant la protubérance sont bien différents des cris réflexes poussés par l'animal auquel il ne reste plus que le bulbe; de même le rat auquel on a enlevé le cerveau, les corps striés et les couches optiques fait un brusque soubresaut quand on produit près de lui un bruit subit assez fort. La protubérance pourrait donc être considérée comme un centre d'association des mouvements émotionnels, un centre *sensori-moteur*. Vulpian admet aussi que la sensibilité gustative a son centre dans la protubérance.

10° *Centre des mouvements de préhension qui accompagnent l'accouplement.* — Chez les grenouilles, le mâle étreint encore la femelle dans l'accouplement après l'ablation de l'encéphale jusqu'à la moelle allongée. Dans ces conditions expérimentales l'animal étreint même un autre mâle et reste ainsi accouplé jusqu'à sa mort.

11° L'influence de la moelle allongée sur la température est encore très obscure. On a vu plus haut que certains auteurs ont admis dans la protubérance des *centres d'arrêt* pour la production de chaleur (Voir : *Production de chaleur*, page 438).

**Bibliographie.** — H. Hunnius : *Zur Symptomatol. der Brückenerkrankungen*, etc., 1881. — Bitot : *De la protubérance annulaire comme premier moteur du mécanisme cérébral* (C. rendus, C, 1885). — Id. : *Id.*, 1885 (1).

**Bibliographie de la moelle allongée.** — J. Ott : *On crossed hyperaesthesia* (Journ. of physiol., III, 1881). — Id. : *Notes on inhibition* (id.). — Id. : *The inhibition*, etc. (New-York med. Journ., 1881). — W. Bechterew : *Exp. Unt. üb. die Zwangsbewegungen bei Thieren* (Journal de Botkin; en russe; 1881). — O. Langendorff : *St. üb. die Innervation der Athembewegungen* (Arch. f. Physiol., 1881). — Schwahn : *Exp. Beitr. zur Lehre von den association Zwangstellungen der Augen* (Eckhard's Beitr. IX, 1881). — W. Bechterew : *Ueber die functionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn* (A. de Pfl., XXIX, 1882). — J. Bernstein : *Ueber die Einwirkung der Kohlensäure des Blutes auf das Athmungscentrum* (Arch. f. Physiol., 1882). — Feinberg : *Ueber das Verhalten der vasomotorischen Centren des Gehirns*, etc. (Zeitsch. f. kl. Med., VII, 1883). — J. Fano : *Rech. expér. sur un nouveau centre automatique dans le tractus bulbo-spinal* (Arch. ital. de biol., III, 1883). — L. Frédérick : *Exp. sur l'innervation respiratoire* (Arch. f. Physiol., 1883). — J. Steiner : *Schluckcentrum und Athmungscentrum* (id.). — S. Meltzer : *Die Irradiationen des Schluckcentrum*, etc.). — B. Luchsinger : *Zur Lage der Gleichgewichtcentren* (A. de Pfl., XXXIV), 1884). — R. Nitschmann : *Beitrag zur Kenntnis des Athmungscentrums* (A. de Pfl., XXXV, 1885). — M. Mislawsky : *Zur Lehre vom Athmungscentrum* (Centralbl. f. med. Wiss., 1885). — H. Gierke : *Zur Frage des Athmungscentrums* (id., 1885). — A. Christiani : *Ueber die Erregbarkeit des Athmungscentrums* (Arch. f. Physiol., 1886). — Ph. Knoll : *Beitr. zur Lehre von der Athmungsinnervation* (Wien. Acad., 1887). — H. Kronecker : *Altes und Neues üb. das Athemcentrum* (D. med. Woch., 1887). —

(1) *A consulter :* Gubler : *De l'hémiplégie alterne* (Gaz. hebd., 1856). — Brown-Séquard *Rech. sur la physiol. de la protubérance* (Journ. de la physiol., t. II). — M. Duval et Laborde : *De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires* (Journ. de l'anat. 1880).

O. Langendorff : *St. üb. die Innervation der Athembewegungen* (Arch. f. Physiol., 1887). — A. Loevy : *Ueber das Athemcentrum in der Med. oblong* (id.). — N. Wassilieff : *Wo wird der Schluckreflex autgelöst?* (Zeitsch. f. Biol., 1887). — J. Nussbaum : *Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen den centr. Ursprungsgebieten der Augenmuskeln* (Med. Jahrb., 1887).

## Article III. — Physiologie des pédoncules cérébraux et de la capsule interne.

**Résumé anatomique.** — Les *pédoncules cérébraux* (fig. 570) se composent de deux parties, une *partie inférieure* (*pied*, *étage inférieur*), et une *partie supérieure* (*étage supérieur*, *tegmen*, *calotte*). Ces deux parties sont séparées par une couche de substance grise, *locus niger*. — 1° *Pied.* Le pied des pédoncules cérébraux est constitué par trois faisceaux. Le *faisceau moyen*, le plus considérable, se continue avec la partie motrice

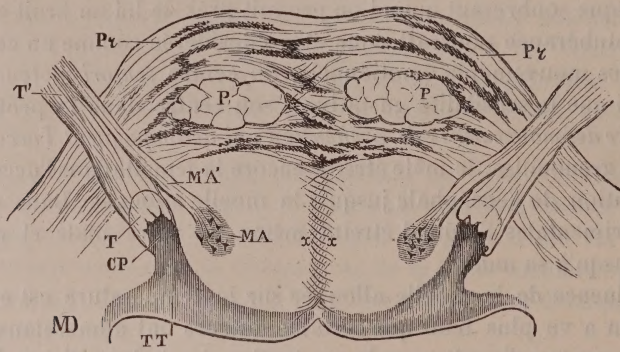



Fig. 570. — *Schéma d'une coupe des pédoncules cérébraux* (*).

des pyramides antérieures et par conséquent avec la partie postérieure des cordons latéraux de la moelle; ses fibres sont centrifuges et subissent la dégénérescence descendante (fig. 571); elles proviennent de la substance corticale des hémisphères et, contrairement à l'opinion de Meynert, ne paraissent pas traverser le corps strié et se mettre en rapport avec lui. Le *faisceau interne* est constitué aussi par des fibres centrifuges, qui subissent aussi, quoique beaucoup plus rarement, la dégénérescence descendante, mais qui semblent s'arrêter dans la protubérance, car on ne retrouve pas le faisceau dégénéré dans le bulbe. L'origine de ces fibres se trouve aussi dans la substance corticale des hémisphères; elles sont en rapport avec les nerfs moteurs crâniens. Les fibres les plus internes constituent un faisceau à part (*f. cortico-bulbaire*) qui s'arrête dans la protubérance et dégénère après les lésions du lobe frontal. Le *faisceau externe*, qui ne dégénère pas, se compose de fibres centripètes provenant de la partie sensitive des pyramides antérieures et contient les fibres de sensibilité générale et spéciale pour le côté opposé du corps; ces fibres se continuent aussi jusqu'à la substance corticale des hémisphères. Il est douteux que dans ce trajet elles se mettent en rapport avec la substance grise de la couche optique. Tout à fait en dehors est un faisceau mince (*f. en écharpe de Féré*) qui se continue avec le ruban de Reil. — 2° *Étage supérieur.* L'étage supérieur des pédoncules cérébraux se compose de deux faisceaux. Le *faisceau externe* paraît constitué par une portion des fibres des cordons postérieurs qui ont contribué à former la partie sensitive des pyramides antérieures et par des fibres provenant de la partie antérieure des cordons latéraux et de la partie externe des cordons antérieurs (faisceau intermédiaire ou latéral du bulbe). Toutes ces fibres, de nature centripète, paraissent se terminer dans les ganglions de la base du cerveau, les tubercules quadrijumeaux et spécialement dans la couche optique (M. Duval). En tous cas, elles n'arrivent

(*) P, pied ou étage inférieur des pédoncules cérébraux (pyramide). — N, *locus niger* séparant le pied de la calotte ou étage supérieur. — OS, noyau de Stilling. — C'A', noyau commun de l'oculo-moteur commun MO et du pathétique P. — GG, aqueduc de Sylvius (M. Duval).

pas jusqu'à la substance corticale des hémisphères. Le *faisceau interne* est formé par les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs. — La *substance grise* des pédoncules cérébraux est représentée, outre le *locus niger*, par les noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique déjà mentionnés à propos de la protubérance et par deux petits amas gris situés au milieu de l'étage supérieur, les *noyaux rouges de Stilling*.

La *capsule interne* est en grande partie la continuation du *pied* des pédoncules cérébraux dont elle forme, à proprement parler, la portion inter-ganglionnaire. Elle se divise en deux segments, un *antérieur* et un *postérieur*, dont la réunion se fait sous un angle appelé *genou* de la capsule interne de Flechsig. — 1° Le *segment antérieur*, compris entre la tête du noyau caudé du corps strié et la partie antérieure du noyau lenticulaire, est constitué en avant par un faisceau provenant de la couche optique (*pédicule de la couche optique*), en arrière par le prolongement du faisceau interne du pied des pédoncules cérébraux. — 2° le *genou* est formé par le faisceau moteur des nerfs crâniens (*f. géniculé*). — 3° Le *segment postérieur*, compris entre la couche optique et la partie postérieure du noyau lenticulaire, peut être divisé en deux parties; les *deux tiers antérieurs* (région pyramidale) se continuent avec le *faisceau moyen* du pied du pédoncule et représentent la partie motrice (motricité volontaire) de la capsule interne; le *tiers postérieur* se continue avec le *faisceau externe* du pied du pédoncule et représente la partie sensitive de la capsule interne. Outre ces fibres reliant directement les couches corticales des hémisphères aux pédoncules cérébraux, la capsule interne contient aussi des fibres allant du pédoncule cérébral au corps strié et des fibres allant des couches corticales des hémisphères aux ganglions du cerveau (couche optique et corps strié).

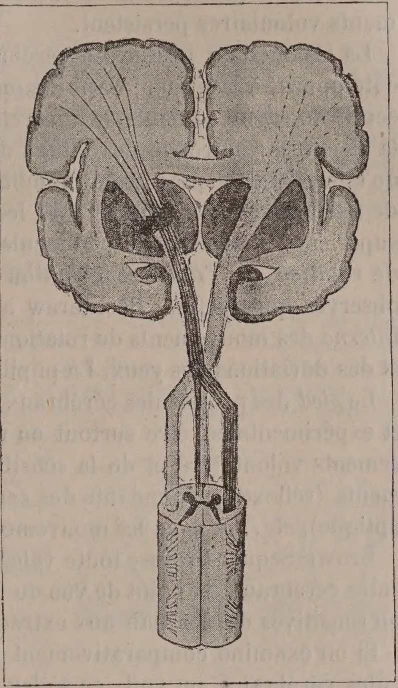


Fig. 571. — *Schéma de la dégénérescence descendante dans la pyramide par suite d'une lésion de la capsule interne gauche* (Edinger).

Les *pédoncules cérébraux* sont sensibles; leur excitation provoque des signes de douleur. Ils servent à la transmission des mouvements et spécialement des mouvements volontaires et de la sensibilité; ils servent d'intermédiaires entre les centres moteurs médullaires situés au-dessous et les centres moteurs réflexes ou volontaires des ganglions cérébraux (corps strié, tubercules quadrijumeaux, etc.) et de l'écorce des hémisphères, entre le cervelet et la substance corticale, entre les centres sensoriels et les nerfs périphériques.

Leur section complète produit une paralysie du mouvement et une paralysie (ou une diminution) de la sensibilité du côté opposé du corps. D'après Goltz, il y aurait seulement de la lourdeur des mouvements et diminution de la sensibilité du côté opposé (chien). D'après Wundt, la lésion de la partie inférieure des pédoncules cérébraux abolit les mouvements volontaires, mais les mouvements dépendant des centres situés dans les ganglions cérébraux (corps strié, par exemple) peuvent encore se produire par action réflexe sous l'influence d'excitations sensitives. Si la

lésion porte sur la partie supérieure des pédoncules cérébraux et le ruban de Reil, au contraire, ce sont ces derniers mouvements qui sont abolis ; il y a de l'ataxie (incertitude et vacillation des mouvements), mais les mouvements volontaires persistent.

La lésion d'un pédoncule cérébral produit un *mouvement de manège* du côté opposé à la lésion ; dans ce mouvement de manège, l'animal décrit un cercle de rayon variable, et le cercle parcouru serait d'autant plus petit que la lésion se rapproche davantage du bord antérieur de la protubérance et qu'elle atteint un plus grand nombre de fibres. D'après Goltz le mouvement de manège se ferait vers le côté lésé. Dans trois cas de lésion de la partie supérieure et externe du pédoncule cérébral, j'ai constaté des mouvements de *rotation sur l'axe*. La déviation des yeux et le nystagmus ont été aussi observés quelquefois. Bechterew a observé après la section de la partie *interne* des mouvements de rotation sur l'axe vers le côté sain, du nystagmus et des déviations des yeux. La pupille est dilatée du côté de la section.

Le *pied* des pédoncules cérébraux paraît, d'après les données anatomiques et expérimentales, être surtout en rapport avec la transmission des mouvements volontaires et de la sensibilité consciente, le *toit* avec les mouvements (réflexes) dépendants des centres ganglionnaires (corps strié, couche optique), etc., et avec les mouvements mimiques involontaires de la face.

Brown-Séquard refuse toute valeur aux expériences de section des pédoncules cérébraux au point de vue du trajet des voies de transmission motrices ou sensitives du cerveau aux extrémités.

Si on examine comparativement le volume du pied et du toit des pédoncules cérébraux, on voit, en s'élevant dans la série animale, le volume du pied augmenter graduellement pour atteindre chez l'homme son maximum de développement. Le volume du pied des pédoncules cérébraux est du reste en rapport avec le développement des circonvolutions cérébrales.

Les lésions de la *capsule interne* produisent des effets différents suivant le siège de la lésion. Quand, par le procédé de Veyssière (1), on sectionne le tiers postérieur du segment postérieur, on constate la perte ou la diminution de la sensibilité générale et spéciale (vue, ouïe, etc.) dans tout le côté opposé du corps (*hémianesthésie cérébrale*). Quand la section porte plus en avant, dans la région du *genou* de la capsule interne, on a la paralysie du mouvement du côté opposé du corps (*hémiplégie*, Carville et Duret). Les lésions pathologiques (hémorrhagies) produisent, suivant leur siège, le même résultat (Charcot, *Leçons sur les localisations*).

Budge a vu des contractions (réflexes?) de l'estomac, de l'intestin et de la vessie par l'excitation des pédoncules cérébraux. L'augmentation des sécrétions lacrymale et salivaire observée par Afanasieff est probablement aussi un phénomène réflexe. Le même auteur a vu la section unilatérale du pédoncule cérébral s'accompagner d'un rétrécissement des artères du côté de la section. Danilewsky, en excitant les

(1) L'instrument de Veyssière se compose d'un trocart explorateur dont la tige perforante est remplacée, une fois la canule introduite dans l'encéphale, par une autre tige à laquelle est fixée l'extrémité d'un ressort fortement coudé. En poussant cette tige, le ressort fait saillie en faisant un angle avec l'axe de la canule, et sectionne la substance cérébrale quand on le fait tourner d'un tour ou d'un demi-tour.

pédoncules cérébraux sur des chiens curarisés, a constaté une augmentation de pression sanguine et du ralentissement du pouls. Ott admet à la partie supérieure du pédoncule cérébral un centre d'arrêt pour les mouvements rythmiques des sphincters de l'anus, du vagin et de la vessie.

**Bibliographie.** — L. Ranney : *The internal capsule of the cerebrum*, etc. (Arch. of. med., X, 1883). — Bechterew : *Ueber die nach Durchschneidung der Sehnervenfasern im Inneren der Grosshirnhemisphären auftret. Verânder.* (Neur. Cbl., 1884). — E. Dupuy : *Mode de prod. des mouv. excités par l'applic. de courants électr. sur la capsule interne* (Soc. de biol., 1885). — F. Goltz : *Ueber die Folgen einer Durchschneidung des Grosshirnschenkels* (Arch. f. Psych., XVIII, 1887). — W. Bechterew : *Zur Frage üb. die sec. Degener. des Hirnschenkels* (Arch. f. Psych. XIX, 1887). — François-Franck : *De la dégénér. descend. du faisceau pyramidal consécutive aux lésions cortic.* (Gaz. hebd., 1887) (1).

## Article IV. — Physiologie du cervelet.

**Résumé anatomique.** — A. *Substance grise.* — La substance grise du cervelet comprend : 1° le *noyau dentelé* ou *corps rhomboïdal;* 2° au-dessous et en dedans de celui-ci, près de la ligne médiane, le *noyau du toit de Stilling;* 3° entre les fibres de la partie interne du pédoncule cérébelleux inférieur, le *noyau externe de l'acoustique*, rattaché au noyau de Stilling par des fibres commissurales; 4° la *substance grise corticale cérébelleuse*. Celle-ci présente une structure caractéristique. Elle se compose de trois couches, en allant de la superficie à la profondeur (fig. 572). La *couche externe*, 3, renferme, outre de la névroglie, de petites cellules nerveuses triangulaires ou quadrangulaires pourvues de prolongements fins et dont les connexions ne sont pas encore bien élucidées. La *couche moyenne*, 2, présente de grosses cellules caractéristiques, *cellules de Purkinje*, très analogues aux grosses cellules motrices de l'écorce cérébrale (fig. 578); elles sont volumineuses et disposées en général sur une seule couche; elles possèdent deux sortes de prolongements : 1° un prolongement (non représenté dans la figure 572, mais représenté dans la figure 578, *c*) qui reste indivis et constitue le prolongement cylindre-axile, continu probablement avec une fibre nerveuse (2); ce prolongement se dirige vers la profondeur et traverse la troisième couche; 2° plusieurs prolongements (3 à 5) dirigés vers la superficie et se ramifiant de façon à donner naissance à un véritable chevelu; les fibrilles qui en naissent paraissent se continuer après s'être recourbées près du bord libre de l'écorce, avec un réseau de fibrilles extrêmement fines qui occupent toute la substance grise. La *troisième couche*, la plus profonde, *couche rouillée*, contient des granulations ou de petites cellules dont la nature est indéterminée, mais qui paraissent être sans connexions avec les fibres et les fibrilles nerveuses qui la traversent. — Ces données peuvent être interprétées de la façon suivante au point de vue physiologique. Les grosses cellules de Purkinje doivent être considérées comme des cellules à fonctions motrices; l'excitation centripète nécessaire pour les faire entrer en activité doit arriver par les fibres blanches médullaires, de là passer dans le fin réseau fibrillaire de la substance grise et de ce réseau dans le chevelu des prolongements périphériques de la cellule de Purkinje; l'excitation motrice ou mieux centrifuge se transmettrait alors aux fibres nerveuses par le prolongement cylindre-axile. — Un fait à noter, c'est que les hémisphères cérébelleux augmentent de volume à mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale et qu'ils atteignent chez l'homme leur maximum de développement.

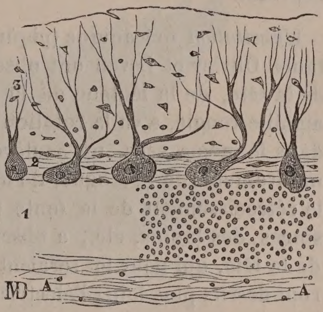



Fig. 572. — *Disposition des couches et des éléments cellulaires de la substance grise corticale du cervelet.*

B. *Substance blanche.* — Le cervelet est rattaché au cerveau par les pédoncules cérébelleux supérieurs et les pédoncules cérébelleux moyens; cette connexion est toujours croisée; à l'atrophie d'un hémisphère cérébral correspond toujours l'atrophie de l'hé-

(1) *A consulter :* Veyssière : *Rech. cliniques et exp. sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*, 1884.

(2) Cependant, d'après Golgi, ce prolongement présenterait de nombreuses ramifications.

misphère cérébelleux du côté opposé. Quelques-unes des fibres des pédoncules cérébelbelleux supérieurs le rattachent indirectement à la couche optique. Il est rattaché à la moelle par les pédoncules cérébelleux inférieurs qui contiennent : 1° les faisceaux provenant des corps restiformes; 2° les faisceaux provenant des cordons postérieurs; 3° le faisceau cérébelleux direct de Fleschig (voir : *Bulbe* et *Moelle*). Des faisceaux du corps restiforme le mettent en relation avec l'olive du côté opposé. Il est rattaché au cerveau moyen par les freins de la valvule de Vieussens. Les deux moitiés du cervelet sont reliées entre elles par les fibres commissurales des pédoncules cérébelleux moyens. Enfin des fibres blanches réunissent les différentes lames cérébelleuses entre elles et la substance grise corticale avec celle des noyaux centraux. En outre, le cervelet a des connexions avec certains nerfs périphériques et spécialement avec l'acoustique (branche vestibulaire) et peut-être le trijumeau.

L'excitation du cervelet ne provoque aucun signe de sensibilité de la part de l'animal; les seuls phénomènes que l'on observe sont des phénomènes de motilité et les expériences d'ablation partielle ou totale donnent les mêmes résultats.

A. **Action du cervelet sur les mouvements.** — 1° *Influence du cervelet sur la coordination des mouvements.* — Je commencerai par résumer les résultats fournis par l'excitation et par l'ablation ou la destruction du cervelet.

L'*excitation* mécanique (piqûre) du cervelet a donné des résultats assez inconstants. Olivier et Leven ont observé des mouvements de rotation, de l'incurvation de la tête, de la lenteur de la progression, etc. Nothnagel, en se servant d'une aiguille rougie, a vu la rotation de la tête du côté opposé, de la courbure du rachis dans le même sens, un soulèvement de la patte antérieure du même côté, des mouvements de la langue, de la mâchoire, des contractions des muscles de la face, le rétrécissement de la fente palpébrale, etc. Ferrier, en expérimentant sur des singes, des lapins, etc., a observé, en employant l'électrisation, des mouvements de la tête, qui pour lui seraient en rapport avec les mouvements des yeux qui seront décrits plus loin; l'électrisation de la partie antérieure du lobe médian déterminait une projection de la tête en arrière; la tête se projetait au contraire en avant quand on électrisait la partie postérieure du vermis; il se produit en même temps des mouvements des membres du côté correspondant au côté excité. J'ai observé moi-même, chez le pigeon, par l'excitation électrique du cervelet, un véritable mouvement de culbute en arrière autour d'un axe horizontal, culbute qui dans un cas se répéta plusieurs fois de suite. Aussi le recul observé par Magendie après les lésions du cervelet me paraît être un phénomène d'excitation plutôt que le résultat d'une abolition de fonction. Il en est de même du renversement de la tête en arrière et du mouvement de recul observé par W. Mitchell et Richardson chez les pigeons à la suite du refroidissement du cervelet par la rhigolène. Chez l'homme l'excitation du cervelet par l'électricité détermine des phénomènes qui seront étudiés plus loin.

Je signalerai à propos de l'excitation électrique un fait intéressant à mentionner et qui à ma connaissance n'a pas encore été signalé, fait que j'ai déjà noté dans ma seconde édition; c'est que l'excitation de la substance corticale du cervelet détermine des mouvements du globe oculaire et des membres *dès les premiers jours de la naissance*, même chez les animaux (chien, chat, lapin) chez lesquels l'excitation de la substance corticale des hémisphères cérébraux reste sans effet.

La *destruction* du cervelet a donné des résultats plus positifs que l'excitation. Les lésions superficielles ont peu d'influence, mais les lésions profondes conduisent à des conclusions plus précises. Wagner a constaté une tendance des extrémités

postérieures à se mettre dans l'extension, une torsion du cou en spirale, un tremblement persistant, des vomissements, etc. Après l'ablation de la partie antérieure du *vermis*, les animaux tombent en avant; après l'ablation de la partie postérieure, ils exécutent des mouvements rétrogrades; après la lésion d'un seul côté, l'animal tombe du côté opposé et il présente souvent un mouvement de rotation autour de l'axe, mouvement qui se fait tantôt du côté lésé, plus souvent du côté sain. Il faut cependant noter que dans ces cas les mouvements de rotation étaient probablement dus à la lésion des pédoncules cérébelleux. Les résultats les plus nets ont été observés par Flourens sur les pigeons et ses expériences ont été répétées depuis par beaucoup de physiologistes. L'extirpation du cervelet chez ces animaux est suivie d'une véritable ataxie du mouvement. Les mouvements volontaires ne sont pas abolis, mais ils se font sans règle et d'une façon incertaine; l'animal s'agite continuellement, mais il ne peut ni marcher ni voler, et le trouble et le désordre des mouvements sont d'autant plus prononcés que l'extirpation est plus complète

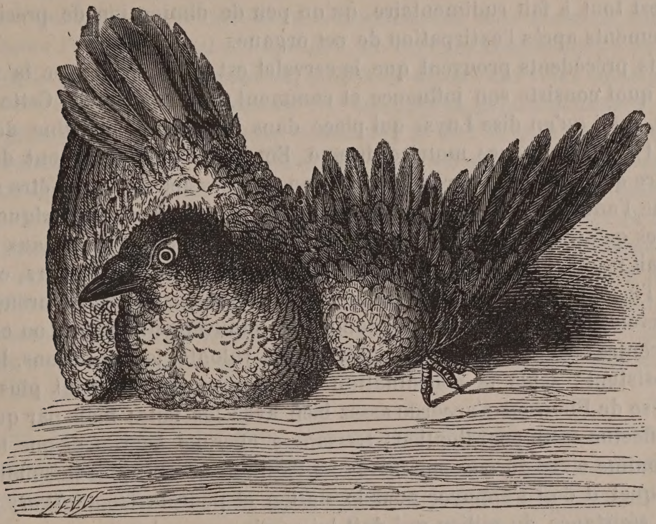


Fig. 573. — *Pigeon après l'ablation du cervelet* (Dalton).

(fig. 573). Ces désordres de l'équilibre ont été observés dans les diverses espèces animales à la suite des lésions du cervelet, sauf les exceptions qui seront mentionnées plus loin. D'après Ferrier, ces désordres sont relativement légers quand les lésions portent sur des parties symétriques du cervelet ou quand le cervelet est sectionné exactement sur la ligne médiane; ils sont très prononcés au contraire quand les lésions sont insymétriques et présentent alors des formes variables suivant le siège de la lésion.

Luciani, qui a fait un grand nombre d'expériences sur ce sujet, est arrivé aux résultats suivants. Il divise en trois périodes les phénomènes observés chez les animaux (chiens) après l'extirpation totale du cervelet (1). La première période est due au traumatisme, et consiste en contractures, convulsions cloniques, tremblements, irrégularité des mouvements, etc. Dans une seconde période, période d'ataxie cérébelleuse, les mouvements volontaires manquent de mesure et d'éner-

(1) Pour son procédé d'extirpation, voir le mémoire original.

gie; les muscles de la tête, des membres, de la colonne vertébrale, sont agités de mouvements continuels; il n'y a ni paralysie de la sensibilité, ni perte du sens musculaire, il y a simplement faiblesse, manque d'énergie des actes musculaires, asthénie. Enfin dans la troisième période, il y a une dénutrition générale et rapide de l'animal qui semble indiquer une relation du cervelet avec les fonctions de la vie végétative.

Chez l'homme les lésions du cervelet déterminent aussi des troubles de la station et de la marche, des vertiges, etc., qui ont permis de comparer l'attitude du patient à celle d'un homme ivre (Hughling-Jackson).

Chez les animaux inférieurs, les suites des lésions du cervelet sont beaucoup moins marquées. Chez la tortue palustre, l'extirpation du cervelet ne produit rien de particulier (G. Fano). Chez les poissons, chez lesquels cependant le cervelet est très volumineux, l'ablation du cervelet, y compris la valvule cérébelleuse (partie antérieure qui s'enfonce sous le toit du cerveau moyen), ne détermine aucun symptôme (Steiner). Le même auteur n'a vu chez la grenouille, chez laquelle le cervelet est tout à fait rudimentaire, qu'un peu de diminution de précision dans les mouvements après l'extirpation de cet organe.

Les faits précédents prouvent que le cervelet est en rapport avec la motricité; mais en quoi consiste son influence et comment s'exerce-t-elle? Cette influence n'est pas, quoi qu'en dise Luys, qui place dans le cervelet l'origine de la force motrice (1), une influence motrice directe. En effet, l'affaiblissement de la force musculaire qu'on observe après l'extirpation du cervelet est loin d'être aussi prononcé que l'admet Luys, et les contractions musculaires sont quelquefois aussi énergiques qu'avant l'opération. Ce qui caractérise surtout les animaux opérés, et ce qui avait frappé Flourens et frappe la plupart des expérimentateurs, c'est l'irrégularité, l'incohérence, l'incoordination des mouvements; aussi Flourens attribue-t-il au cervelet la propriété de coordonner les mouvements voulus ou excités par d'autres centres nerveux; après son ablation, la volonté, les sensations, les perceptions subsistent; seule la coordination des mouvements ne peut plus se faire. L'hypothèse de Flourens s'accorde assez bien avec les faits; mais par quel mécanisme s'effectue cette coordination? Lussana a cherché à prouver que le cervelet agissait comme siège du *sens musculaire;* « l'animal ne sent plus la solidité du ter-« rain auquel il doit s'appuyer pour la station et pour la locomotion; il ne sent « plus la résistance du milieu qui doit lui servir pour voler ou pour nager; il ne « sent plus l'impénétrabilité des objets qui peuvent s'opposer à sa marche; il ne « sent plus la pesanteur des corps qu'il lui faut saisir ou porter; » ce n'est donc que comme siège du sens musculaire que le cervelet serait l'organe coordinateur des mouvements volontaires. L'interprétation de Lussana pourrait être acceptée, quoique rien jusqu'ici n'en démontre la réalité; mais les sensations musculaires ne sont pas les seules qui interviennent dans les mouvements coordonnés de la marche, du vol, etc., ou dans l'équilibre de la station; les sensations tactiles, visuelles, auditives peut-être, et les impressions partant des conduits demi-circulaires, interviennent encore dans ces mouvements et il est probable, d'après les expériences physiologiques et les données anatomiques qui les confirment, que toutes ces impressions sensitives viennent aboutir à la substance corticale cérébelleuse, et là, par l'intermédiaire des cellules de Purkinje, se mettent en rapport

(1) Le cervelet « peut être considéré comme une source d'innervation constante, et « provisoirement, comme l'appareil dispensateur universel de cette force nerveuse spé-« ciale (sthénique) qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque « fois qu'un effet moteur volontaire se produit. » (Luys, *Système nerveux*, page 429.) Les expériences de Luciani mentionnées ci-dessus s'accorderaient avec cette opinion.

d'une part avec les centres moteurs volontaires de l'écorce cérébrale, de l'autre avec les centres moteurs réflexes des ganglions cérébraux (tubercules quadrijumeaux, substance grise des pédoncules cérébraux, etc.).

Les relations des canaux demi-circulaires avec le maintien de l'équilibre du corps (sens de l'équilibre, sens de l'espace) seront étudiées plus loin, et les troubles de l'équilibre constatés après les lésions cérébelleuses ont beaucoup d'analogie avec ceux qu'on observe après les lésions des canaux demi-circulaires. On a vu aussi plus haut, dans le résumé anatomique, que le nerf auditif entre en connexion avec le cervelet par quelques-unes de ses fibres radiculaires et Stephani et Weiss ont vu, après la destruction des canaux demi-circulaires, une dégénérescence des cellules de Purkinje des trois circonvolutions postérieures et du cordon blanc (tractus auditif), qui en part. On verra plus loin les rapports intimes du cervelet avec la vision. Quant aux impressions tactiles ou musculaires, leurs relations anatomiques et physiologiques avec le cervelet, quoique plus obscures, peuvent cependant être admises avec assez de vraisemblance.

Bechterew, qui a fait des recherches très étendues sur cette question, considère le cervelet comme l'*organe central de l'équilibre*. Le cervelet centraliserait les impressions parties de trois points principaux, points de départ des voies centripètes périphériques de l'innervation cérébelleuse : 1° des canaux demi-circulaires ; 2° de la substance grise centrale du troisième ventricule ; 3° de l'olive et par son intermédiaire de toute la périphérie tactile. Les fibres provenant des canaux demi-circulaires (acoustique) et les fibres des olives (dont le croisement se fait dans le cervelet) passeraient dans les pédoncules cérébelleux postérieurs ; les fibres du troisième ventricule passeraient par une voie encore indéterminée. Les impressions sensitives provenant de ces divers points iraient d'une part aux muscles qui maintiennent l'équilibre du corps, et d'autre part à l'écorce cérébrale, transmettant ainsi au cerveau les sensations qui servent de substratum au sentiment de l'équilibre et qui souvent s'y transforment en incitations motrices volontaires (Voir plus loin : *Physiologie des canaux demi-circulaires*).

En résumé, le cervelet peut donc être considéré comme un centre d'équilibration et de coordination des mouvements, et non seulement des mouvements généraux, comme ceux qui entrent en jeu dans la station, la progression, le vol, mais encore des mouvements spéciaux, préhension des aliments, mouvements des yeux, mouvements de la tête, etc. Dans cette hypothèse, le cervelet ne serait donc affecté exclusivement ni à la sensibilité, ni au mouvement; il relierait seulement l'une à l'autre et établirait entre les deux les relations nécessaires pour donner aux mouvements exécutés leur précision et leur ensemble (1).

Herbert Spencer a fait *à priori* une hypothèse ingénieuse sur les fonctions comparées du cervelet et des hémisphères. Les actions nerveuses peuvent être rattachées entre elles par des relations de coexistence ou de succession ; elles peuvent être simultanées ou successives, coordonnées dans l'espace ou dans le temps. Le cervelet serait l'organe des coordinations dans l'espace, les hémisphères, les organes des coordinations dans le temps. Cette hypothèse, qui se rattache par quelques points à l'hypothèse admise plus haut sur les fonctions du cervelet, ne peut être discutée ici.

(1) Magendie admettait dans le cervelet un centre qui tend à pousser l'animal en avant et dont l'action serait contrebalancée par le centre antagoniste (centre de recul), qui, d'après lui, existerait dans le corps strié; les faits expérimentaux n'ont pas confirmé l'assertion de Magendie sur laquelle je me suis du reste expliqué plus haut.

On verra plus loin, à propos des mouvements des globes oculaires, l'opinion de Ferrier sur cette question.

2° *Influence du cervelet sur les mouvements du globe oculaire.* — Leven et Olivier avaient déjà constaté des mouvements du globe oculaire par la simple piqûre du cervelet, mais les expériences les plus nombreuses sur ce sujet ont été faites par Ferrier à l'aide de l'électrisation. Sans entrer dans le détail de ses expériences, je me contenterai d'en donner les conclusions générales qui peuvent se résumer ainsi : par l'excitation de la partie latérale du cervelet, les deux yeux se dirigent du côté excité ; quand on excite sur la ligne médiane, le regard se porte en haut si c'est la région antérieure, en bas si c'est la région postérieure qui est excitée; l'irritation du cervelet détermine aussi une contraction de la pupille, contraction plus marquée du côté excité. Hitzig a fait des recherches sur les effets de la galvanisation du cervelet chez l'homme (1). En plaçant les pôles d'une batterie dans les fosses mastoïdes derrière les oreilles, l'individu a une sensation de vertige, les globes oculaires se tournent ainsi que la tête du côté du pôle positif et les objets extérieurs semblent tourner en sens opposé au mouvement de la tête et des yeux ; si l'individu ferme les yeux, c'est lui qui croit tourner comme s'il était entraîné vers le pôle négatif. D'après Ferrier, il est probable que, dans ce cas, l'irritation du cervelet a lieu du côté du pôle positif seul et l'effet produit est le même que si on électrisait un seul lobe latéral du cervelet, et le résultat sur les mouvements des yeux et de la tête est le même que chez les animaux.

La sensation de vertige qu'on observe dans cette expérience et les mouvements qui l'accompagnent peuvent servir aussi, d'après le même auteur, à expliquer le mécanisme de l'action cérébelleuse. Dans la rotation de droite à gauche par exemple, le côté droit du cervelet intervient pour coordonner le mécanisme musculaire qui compense cette rotation et empêche le déplacement de l'équilibre vers la gauche; la partie postérieure du vermis (mouvement de la tête en avant) agirait de même pour contrebalancer un trouble de l'équilibre en sens inverse, c'est-à-dire d'avant en arrière. « Le cervelet semblerait donc être l'arrangement complexe de « centres individuellement différenciés, qui, en agissant ensemble, règlent les « diverses adaptations musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre du corps; « chaque tendance au déplacement de l'équilibre autour d'un axe horizontal, ver- « tical ou intermédiaire, agissant comme un excitant pour le centre particulier « qui appelle en jeu l'action compensatrice ou antagoniste. » (Ferrier, *Fonctions du cerveau*, p. 176.)

D'après les expériences de MM. Duval et Laborde, les lésions du cervelet donnent lieu à des déviations dissociées des globes oculaires (strabismes doubles, divergents ou convergents) tandis que celles du bulbe donnent lieu à des déviations associées et synergiques (Voir : *Protubérance*). Le nystagmus s'observe aussi dans les lésions du cervelet.

3° *Action du cervelet sur les mouvements involontaires et organiques.* — Willis avait admis une influence du cervelet sur les mouvements involontaires

(1) Ces phénomènes de vertige avaient été étudiés déjà par Purkinje, Remak, Benedict, Brunner.

et les fonctions de la vie organique, mais aucun fait n'est venu à l'appui de cette opinion. Cependant on a observé quelquefois le vomissement à la suite de lésions expérimentales ou dans des cas pathologiques chez l'homme.

B. **Autres fonctions attribuées au cervelet.** — On a considéré le cervelet comme un *centre de sensibilité générale*, une sorte de *sensorium commune* (Pourfour du Petit, Foville) ; mais tous les faits sont contraires à cette hypothèse. On a voulu aussi, sans preuves suffisantes, en faire un *centre intellectuel* ou *instinctif* (1).

L'hypothèse de Gall, qui fait du cervelet l'*organe de l'instinct génésique* ou du *sens génital*, ne peut être non plus adoptée, quoiqu'on puisse invoquer en sa faveur quelques faits de physiologie et d'anatomie comparée et quoiqu'elle ait été reprise dans ces derniers temps par Lussana qui y place à la fois le sens musculaire et le *sens érotique*.

**Lésions des pédoncules cérébelleux.** — La lésion des pédoncules cérébelleux détermine des phénomènes particuliers suivant le pédoncule lésé et l'étendue de la lésion, phénomènes qui se confondent en partie avec ceux qui se produisent par la lésion du cervelet proprement dit. La section d'un pédoncule cérébelleux moyen détermine la rotation autour de l'axe ; si la lésion atteint le partie postérieure, la rotation se fait du côté opéré (Magendie) ; elle a lieu du côté opposé à la lésion (Longet) si ce sont les parties antérieures qui sont atteintes (Schiff, Cl. Bernard). Après la lésion des pédoncules cérébelleux inférieurs, le corps s'incurve en arc du côté lésé (Rolando, Magendie). Celle des pédoncules cérébelleux supérieurs produit une courbure de la colonne vertébrale dont la concavité est tournée du côté de la lésion (Lussana et Lemoigne) ; leur excitation détermine une courbure en sens inverse (Albertoni et Michieli) (2).

**Bibliographie.** — Bouillaud : *Nouv. rech. cliniques propres à démontrer que le cervelet est le centre nerveux coordinateur des mouvements*, etc. (C. rendus, XCII, 1881). — Id. : *Les dérangements de la progression* (C. rendus, XCII, 1881). — B. Baginsky : *Ueber Unt. des Kleinhirns* (Arch. f. Physiol., 1881). — L. Luciani : *Linee generali della fisiologia del cervelletto* (R. Istit. d. stad. sup. Fiorence, 1883). — M. Schiff : *Ueber die Functionen des Kleinhirns* (A. de Pfl., XXXII, 1883). — W. Bechterew : *Ueber die Verbindung der sog. peripheren Gleichgewichtsorgane mit den Kleinhirn* (id., XXXIV, 1884). — E. Dupuy : *Sensib. du cervelet à la douleur* (Soc. de biol., 1835), — F. Lussana : *Physio-pathologie*

(1) On a constaté de la faiblesse intellectuelle dans les cas d'atrophie du cervelet.

(2) Lussana et Lemoigne admettent dans les pédoncules cérébelleux des centres pour les mouvements de la station et de la progression. D'après ces auteurs les différents mouvements des membres et du corps auraient pour centres les parties encéphaliques suivantes :

| | |
|---|---|
| Mouvements d'extension et de flexion. | |
| — de progression.......... | Étage inférieur des pédoncules cérébraux. |
| — de recul................ | Cordons ronds (pyramides postérieures). |
| Mouvements latéraux. | |
| — des membres........... | Étage supérieur des pédoncules cérébraux. |
| — du rachis............... | Pédoncules cérébelleux supérieurs. |
| Mouvements rotatoires.............. | Pédoncules cérébelleux moyens. |

Ainsi *un pas* serait l'effet de l'irritation physiologique simultanée (soit la jambe gauche, par exemple) : 1° de l'action de l'étage inférieur du pédoncule cérébral droit (extension de la jambe gauche) ; 2° de l'action de l'étage du pédoncule cérébral gauche (flexion et adduction du bras gauche, extension et abduction du bras droit) ; 3° de l'action du pédoncule cérébelleux supérieur gauche (courbure de la colonne vertébrale du côté droit) ; 4° du pédoncule cérébelleux moyen gauche (rotation lombaire vers le côté droit). Pour les développements de cette théorie, voir le mémoire des auteurs (*Arch. de physiologie*, 1877).

*du cervelet* (Arch. ital. de biol., VII, 1886). — V. Marchi : *Des dégénér. conséc. à l'extirpation totale et partielle du cervelet* (id.). — E. Dupuy : *Rech. sur la physiol. du cervelet* (Soc. de biol., 1887). — R. Vlassak : *Das Kleinhirn des Frosches* (A. f. Physiol., 1887) (1).

## Article V. — Mouvements de rotation.

**Mouvements de rotation.** — Certaines lésions cérébrales donnent lieu à des mouvements de rotation particuliers dont l'interprétation est très difficile. Ces mouvements de rotation se présentent sous quatre formes principales.

1° *Mouvement de manège.* — Dans ce cas (fig. 574), l'animal décrit un cercle de plus ou moins grand rayon; la rotation se fait tantôt dans le même sens que les aiguilles d'une montre, tantôt en sens inverse comme dans la figure; elle s'observe principalement après la lésion des pédoncules cérébraux, mais on peut la constater après d'autres lésions cérébrales; c'est ainsi que je l'ai vue dans une lésion limitée à la substance corticale des hémisphères. Dans certains cas, au lieu de décrire un mouvement de manège pur, l'animal décrit des courbes de rayon variable qui constituent une sorte de *spirale.*

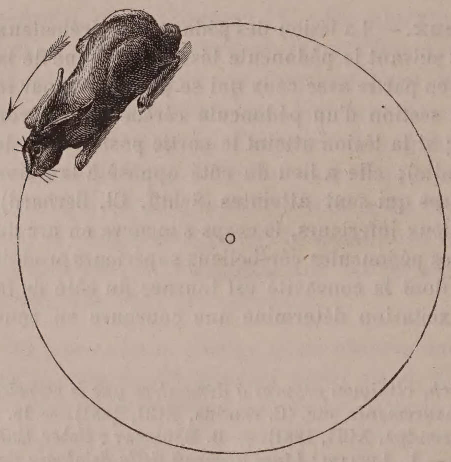



Fig. 474. — *Mouvements de manège.*

2° *Mouvement de rotation en rayon de roue* (fig. 575). — Dans ce cas, l'animal tourne autour du train postérieur qui sert d'axe, la tête se trouvant à la circonférence du cercle. Ce mode de rotation, assez rare du reste, a été observé par Schiff et Brown-Séquard à la suite de lésions de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Je l'ai observé après certaines lésions des couches optiques. Bechterew a observé le mouvement de roue inverse, c'est-à-dire la tête se trouvant au centre du cercle. Ces deux sortes de mouvements de rotation s'observaient à la suite de lésions corticales dans la zone de distribution des fibres de la couche optique.

3° *Mouvement de rotation sur l'axe* (*roulement*). — Dans ce mouvement, l'animal tourne autour d'un axe longitudinal qui traverserait le corps dans sa longueur; la rotation commence par une chute de l'animal sur un côté, et le sens de la rotation est déterminé par le côté par lequel a débuté la chute. Ce mouvement se rencontre dans les lésions des pédoncules cérébelleux moyens; je l'ai observé par la lésion de la partie supérieure et externe des pédoncules cérébraux. D'après

(1) *A consulter :* Bouillaud : *Rech. exp. tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station*, etc. (Arch. gén. de méd., 1827). — Brown-Séquard : *Rem. sur la physiol. du cervelet* (Journ. de la physiol., 1861). — Lussana : *Leçons sur les fonctions du cervelet* (Journ. de la physiol., t. V). — Brown-Séquard : *Rem. sur la physiol. du cervelet* (id.). — Leven et Olivier : *Rech. sur la physiol. et la pat. du cervelet* (Arch. gén. de méd., 1862). — Luys : *Ét. sur l'anat., la physiol. et la pathol. du cervelet* (Arch. gén. de méd., 1864). — Id. : *Mém. sur les phénomènes de l'innervation cérébelleuse* (Journ. de l'anat., 1862). — Nothnagel : *Zur Physiol. des Cerebellum* (Centralbl., 1876).

Steiner, ce mouvement s'accompagnerait toujours d'un mouvement de translation et serait plutôt un mouvement en pas de vis (grenouille). Chez le lapin ce mouvement de rotation sur l'axe se présente souvent d'une façon très pure et sans mélange d'autre mouvement.

4° Carville et Duret ont observé une fois après l'ablation du noyau caudé un mouvement circulaire, mais se distinguant du mouvement de manège en ce que les animaux décrivent un cercle avec les pattes saines d'un côté du corps, tandis que les pattes de l'autre côté (paralysé) servent de pivot.

Ces mouvements de rotation sont souvent très rapides et présentent la plupart du temps un caractère particulier; il semble que les animaux soient poussés à les accomplir par une force intérieure à laquelle ils ne peuvent résister, d'où le nom de mouvements *irrésistibles* qui leur a été donné (Zwangbewegungen). Leur interprétation est très controversée. Un premier fait, c'est que les mouvements de manège et de rotation sur l'axe ne peuvent tenir à une paralysie soit d'un côté du corps (Lafargue, Serres), soit de certains groupes de muscles (Schiff). En effet, la plupart du temps les muscles ont conservé leur énergie contractile, comme on peut s'en assurer facilement ; la paralysie ne peut être invoquée que pour la rotation en rayon de roue (dans certains cas) et pour la forme de rotation circulaire observée par Carville et Duret. La contracture a été invoquée par Brown-Séquard, et paraît exister en effet comme cause déterminante des mouvements de rotation, que ces contractures soient de nature réflexe, comme le croit Brown-Séquard, ou qu'elles soient simplement l'effet d'une excitation directe des centres moteurs correspondants; mais cette contracture n'existe pas toujours et ne peut expliquer un grand nombre de cas. D'après Gratiolet, Henle, la rotation serait due à des convulsions des muscles oculaires et au vertige qui accompagne la déviation des yeux; ces convulsions oculaires accompagnent en effet fréquemment les mouvements de rotation, et comme l'a montré Prévost, la déviation des yeux se fait ordinairement dans le même sens que le mouvement de rotation. Cependant il n'y a pas une liaison nécessaire entre les deux phénomènes; car les mouvements de rotation peuvent exister sans déviation oculaire et même après l'ablation des yeux (Vulpian). En tout cas, comme l'a montré Hitzig, le vertige, quel que soit son mode de production, peut déterminer des phénomènes de rotation ; ainsi, chez le lapin, l'électrisation de la partie postérieure de l'encéphale produit des mouvements de rotation sur l'axe. Il y aurait donc dans ces mouvements un trouble unilatéral de l'innervation cérébelleuse, ou autrement dit un défaut de relation entre les impressions sensitives et les centres moteurs correspondants.

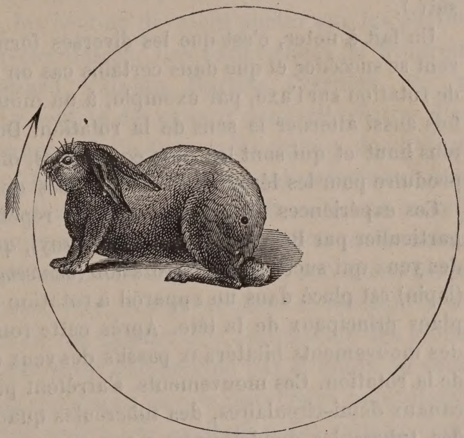


Fig. 575. — *Mouvement de rotation en rayon de roue.*

Magendie admettait dans les différentes régions cérébrales des organes ayant une action antagoniste sur les mouvements; dans le corps strié, un centre de recul; dans le cervelet, un centre de progression en avant; dans le pédoncule cé-

rébelleux gauche, un centre entraînant le corps à gauche ; dans le droit, un centre l'entraînant à droite ; l'équilibre du corps dans la station et dans la marche se maintenait dans ce cas par la neutralisation de l'action de ces centres antagonistes ; mais que l'un d'eux vînt à être détruit ou excité outre mesure (Vulpian), l'équilibre était rompu et l'action prédominante du centre restant ou surexcité portait le corps d'un côté ou de l'autre. C'est à cette explication que paraît aussi se rattacher Luys, qui compare ces phénomènes de rotation au phénomène physique du *tourniquet hydraulique*. C'est aussi l'interprétation qu'admet Onimus, avec quelques variantes, puisqu'il fait dépendre les mouvements de manège d'une exagération fonctionnelle d'une moitié latérale du système de centres locomoteurs. Quant à la rotation sur l'axe, il l'explique par une contracture spasmodique des muscles du thorax, explication qui me paraît en désaccord avec les faits et en particulier avec les expériences citées plus haut de Hitzig. Steiner a essayé de donner récemment une interprétation de ces mouvements de rotation (*Physiol. des Froschhirns*, p. 104 et suiv.).

Un fait à noter, c'est que les diverses formes des mouvements de rotation peuvent se succéder et que dans certains cas on observe la transition d'un mouvement de rotation sur l'axe, par exemple, à un mouvement de manège. On voit quelquefois aussi alterner le sens de la rotation. Du reste, outre les lésions mentionnées plus haut et qui sont les plus communes, on voit les mouvements de rotation se produire pour les lésions les plus diverses de l'encéphale (1).

Ces expériences de rotation ont été répétées par quelques physiologistes et en particulier par Breuer, Hogyes et Koranyi, qui ont étudié surtout les mouvements des yeux qui succèdent à la rotation (*mouvements compensateurs des yeux*). L'animal (lapin) est placé dans un appareil à rotation et la rotation se fait suivant les trois plans principaux de la tête. Après cette rotation se produisent du nystagmus et des mouvements bilatéraux passifs des yeux dont le sens est déterminé par le sens de la rotation. Ces mouvements s'arrêtent par la destruction du nerf auditif, des canaux demi-circulaires, des tubercules quadrijumeaux et de la région qui s'étend des tubercules quadrijumeaux aux noyaux de l'acoustique. Cette région renfermerait les centres des mouvements associés des yeux dont les voies centripètes seraient les filets du nerf vestibulaire provenant des canaux demi-circulaires, et les voies centrifuges les nerfs moteurs de l'œil. L'excitation qui met en jeu tout l'appareil serait déterminée par les variations de pression de la périlymphe dans les divers mouvements de la tête. Chaque ampoule serait en rapport réflexe avec un muscle de l'œil du même côté et avec un muscle de l'œil du côté opposé. Les expériences de Koranyi montrent aussi que tout mouvement passif provoque un mouvement compensateur dans un muscle ou groupe de muscles déterminé, et

(1) La théorie complète de ces mouvements de rotation me paraît impossible à faire dans l'état actuel de la science. Je crois devoir citer ici un cas dans lequel l'analyse physiologique des stades successifs d'un mouvement de manège s'est produite sous nos yeux avec une très grande netteté. L'animal décrivait un petit cercle de manège, le côté droit tourné vers le centre, non par mouvement continu, mais *en trois temps*, par petits sauts séparés régulièrement par un intervalle de repos ; à chaque saut, il décrivait un tiers de cercle ; chaque temps se composait des mouvements suivants : d'abord il y avait un tremblement de la mâchoire inférieure ; puis l'oreille gauche se mouvait et se dirigeait en avant ; la tête s'inclinait peu à peu à droite d'une façon presque insensible ; puis, à un moment donné, l'animal la portait à droite et en bas par un mouvement brusque, de façon à la placer presque à angle droit avec le corps, et immédiatement sautait de façon à décrire un tiers de cercle : il restait alors immobile et après quelques secondes les mêmes phénomènes se reproduisaient (Beaunis : *Note sur l'application des injections*, etc. *Gazette médicale de Paris*, 1872, p. 397).

particulièrement dans les muscles du globe de l'œil. Les contractions qui accompagnent le vertige de rotation soit dans les muscles de l'œil, soit dans les muscles du corps sont tout à fait involontaires.

## ARTICLE VI. — Physiologie des canaux demi-circulaires.

Flourens observa le premier sur les pigeons des phénomènes très curieux après la lésion des *canaux demi-circulaires*. La section du canal horizontal déterminait chez l'animal un mouvement de la tête de droite à gauche et de gauche à droite ; celle du canal vertical, un mouvement de haut en bas et de bas en haut, en un mot les mouvements de la tête se produisaient dans le plan des canaux opérés. La destruction de ces canaux amenait du vertige (mouvements de manège, etc.), et l'animal ne pouvait conserver son équilibre ; pour produire ces résultats, les lésions devaient porter sur les parties membraneuses des conduits demi-circulaires. Les expériences de Flourens ont été confirmées par Brown-Séquard, Vulpian, Harless, Czermak, etc., et par la plupart des physiologistes. La section des canaux demi-circulaires d'un côté ne produit que des effets passagers. Celle de tous les canaux demi-circulaires produit une ataxie considérable des mouvements qui présentent dans les premiers jours une très grande violence à laquelle fait suite une incertitude persistante, quand l'animal survit à l'opération (Cyon). Des phénomènes analogues se montrent avec des différences tenant à la diversité des attitudes et des mouvements chez ces animaux, chez les grenouilles et les lapins. En outre, on constate par l'excitation de ces canaux des oscillations des globes oculaires (nystagmus) dont la direction est déterminée par le choix du canal excité (Cyon). Dans tous ces cas on n'observe pas de paralysies musculaires et les phénomènes paraissent plutôt tenir à une excitation des canaux demi-circulaires qu'à leur destruction. Cependant ce point est loin d'être mis hors de doute (1).

L'interprétation de ces phénomènes est très difficile. Pour Vulpian c'était un vertige auditif qui retentissait sur tout l'organisme. Pour Brown-Séquard, les phénomènes observés sont des phénomènes réflexes dus à l'excitation de fibres sensibles contenues dans l'acoustique. Lowenberg croit aussi à une action réflexe produite par l'excitation des canaux et déterminant des mouvements convulsifs. Goltz suppose que les canaux demi-circulaires sont des organes sensitifs qui donnent à l'animal la notion de la position de la tête et de son équilibre. Chaque conduit a en effet une direction correspondante à une des dimensions de l'espace, et les lésions de ces conduits ne permettant plus à l'animal de juger de la position normale de sa tête et par suite de celle de son corps dans l'espace déterminent le vertige. Des phonomènes analogues se produisent quand, sans léser ces conduits, on fixe la tête soit par une suture, soit par un bandage dans une position anormale (Cyon). Longet avait déjà, du reste, observé des troubles de l'équilibre après la section des muscles de la nuque, troubles qui avaient été attribués par quelques auteurs, et

(1) *A consulter :* Brown-Séquard : *Note sur les mouvements rotatoires* (id.). — Gratiolet et Leven : *Sur les mouvements de rotation sur l'axe*, etc. (Comptes rendus, 1860). — Prévost : *De la déviation conjuguée des yeux*, 1868. — Id. : *Rech. expér. relatives au sens des mouvements de rotation* (Gaz. méd., 1869).

Magendie en particulier, à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. La destruction pathologique des canaux demi-circulaires chez l'homme s'accompagne aussi de vertige et de perte de l'équilibre (maladie de Ménière). A. Böttcher a cherché à prouver que les phénomènes observés étaient dus uniquement à la lésion des parties voisines des centres nerveux; mais Cyon fait remarquer avec raison que les troubles de mouvement diffèrent suivant le canal lésé, tandis que, s'ils ne dépendaient que d'une lésion du cervelet, ils auraient le même caractère.

Cependant, dans ces derniers temps, un certain nombre de physiologistes, et spécialement Baginski, Ewald, etc., ont répété les expériences de Flourens et sont arrivés à des conclusions différentes. Steiner et Sewall, sur les poissons, n'ont obtenu que des résultats négatifs par l'extirpation des canaux demi-circulaires (1).

Mach reprenant, à l'aide d'un appareil perfectionné (2), les expériences anciennes de Purkinje sur le vertige, cherche à rattacher les phénomènes de vertige observés par Purkinje aux canaux demi-circulaires et les regarde comme produits par les mêmes causes que les désordres de mouvements observés par Flourens. Pour lui, comme pour la plupart des physiologistes, la direction des trois canaux demi-circulaires correspond aux coordonnées des trois dimensions de l'espace, et ces canaux sont les organes du sens de rotation de la tête (ou, suivant l'expression de l'auteur, des sensations de l'*accélération angulaire* du mouvement de la tête) : sensations dues à ce que l'endolymphe exécute un mouvement dans le sens opposé au mouvement du canal membraneux pendant la rotation de la tête.

Pour Cyon, les canaux demi-circulaires sont les organes du *sens de l'espace*, c'est-à-dire que les sensations provoquées par l'excitation des terminaisons nerveuses dans les ampoules de ces canaux serviraient à former nos notions sur les trois dimensions de l'espace ; les sensations de chaque canal correspondraient à une des dimensions. Ces sensations se transmettraient des canaux demi-circulaires à des centres nerveux encore indéterminés (cervelet ?), centres qui interviennent à leur tour dans la distribution de l'innervation musculaire (muscles de l'œil, muscles maintenant l'équilibre, etc.). Après les opérations sur les canaux demi-circulaires, les accidents sont dus non seulement au vertige visuel produit par le désaccord entre l'espace vu et l'espace formé par les sensations dues aux canaux demi-circulaires, mais encore aux troubles atteignant les muscles dont les animaux se servent de préférence pour s'orienter dans l'espace. C'est ainsi que les troubles de l'équilibre peuvent se produire, contrairement aux conclusions de ses premiers travaux, même lorsque la bête ne présente ni attitude anormale, ni mouvements désordonnés. Je ne puis que renvoyer pour les développements au mémoire même de l'auteur.

Le vertige qui se produit par le passage d'un courant galvanique à travers la tête (d'une oreille à l'autre par exemple) et qui se traduit aussi par des mouve-

(1) Il a été fait un certain nombre d'expériences chez les invertébrés. Delage, chez des céphalopodes et des crustacés, a vu des troubles de l'équilibre succéder à l'extirpation des otolithes. Engelmann admet aussi que les otolithes des invertébrés sont des organes d'équilibre. Ces otolithes manquent chez les cténophores fixes ou sédentaires et se présentent au contraire chez les cténophores libres.

(2) L'appareil de Mach se compose d'un grand cadre rectangulaire en bois placé verticalement et pouvant tourner autour d'un axe vertical A ; ce cadre supporte un second cadre vertical plus petit pouvant tourner aussi autour d'un axe vertical *a ;* cette rotation s'exécute dans l'intérieur du grand cadre et l'axe de rotation du petit cadre peut être écarté plus ou moins de l'axe du grand cadre A ; enfin le petit cadre supporte une chaise à dossier à laquelle on peut donner différents degrés d'inclinaison. On peut à l'aide de cet appareil faire varier dans toutes les directions le sens de la rotation et étudier les phénomènes qui se produisent.

ments des yeux et du nystagmus, serait dû à l'excitation des canaux demi-circulaires et des terminaisons du nerf auditif. Cependant comme il est impossible dans ce cas de localiser exactement l'excitation, ces phénomènes peuvent être attribués à l'irritation de certaines régions de l'encéphale (cervelet, Hitzig, Kny). Les mêmes phénomènes se produisent encore par l'injection dans le conduit auditif ou dans la caisse du tympan de substances irritantes (chloral) ou simplement d'eau sous une forte pression. Mais, d'après Baginsky, il y aurait dans ce cas déchirure de la membrane de la fenêtre ronde et pénétration du liquide par l'aqueduc du limaçon dans l'espace sous-arachnoïdien. Les phénomènes de vertige seraient dus non à l'excitation des canaux demi-circulaires, mais à celle de la moelle allongée.

James a étudié comment les sourds-muets, dont l'infirmité est due ordinairement à une lésion profonde de l'oreille interne, se comportaient au point de vue du vertige. Sur 519 sourds-muets, il en a trouvé 186 qui n'avaient pas le vertige de rotation et 134 qui ne le ressentaient que d'une façon très faible, tandis que sur 200 personnes dont l'ouïe était normale une seule ne l'avait pas.

Preyer considère les canaux demi-circulaires comme les organes qui nous donnent les sensations de direction du son; ils représenteraient le sens de l'espace par rapport à l'audition.

En résumé, malgré les incertitudes qui existent encore sur ce sujet, on peut, à mon avis, conclure que dans le nerf auditif il y a deux parties distinctes, une partie servant spécialement à l'audition, et une partie en rapport avec les sensations qui règlent la situation de notre corps dans l'espace (sens de l'espace, sens de l'équilibre, sens statique, etc.), d'où le nom de *nerf de l'espace* qui a pu être donné à cette partie du nerf auditif. M. Duval a décrit du reste récemment une racine antérieure du nerf acoustique qui va se mettre en rapport avec le corps restiforme.

**Bibliographie.** — A. Hogyes : *Sur le mécanisme nerveux des mouvements associés involontaires des yeux* (Orvosi Hetilap; 1880; en hongrois). — A. Stefani : *Ulteriore contribuzione alla fisiologia del cervelletto e dei canali semicircolari* (Arch. p. le sc. med., IV). — C. Spamer : *Exp. und kr. Beitr. zur Physiol. der halbcirkelförmigen Kanäle* (A. de Pfl., XXI). — B. Baginsky : *Ueber die Schwindelerscheinungen nach Ohrverletzungen* (Berl. Acad., 1881). — Id. : *Ueber die Folgen von Drucksteigerung in der Paukenhöhle und die Function der Bogengänge* (Arch. f. Physiol., 1881). — A. Lucæ : *Ueber optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr* (Arch. f. Physiol., 1881). — Laborde : *Essai de détermination du rôle fonctionnel des canaux demi-circulaires* (Soc. d'anthropol., 1881). — W. Kiesselbach : *Zur Function der halbcirkelförmigen Kanäle* (Arch. f. Ohrenheilk., XVIII). — H. M' Bride : *A new theory as to the functions of the semi-circular canals* (Journ. of anat., XVII). — W. Bechterew : *Ergebnisse der Durchschneidung des N. acusticus*, etc. (A. de Pfl., XXX). — Vulpian : *Exp. relatives aux troubles de la motilité, produits par les lesions de l'appareil auditif* (C. rendus, XCVI). — Id. : *Sur les phén. morbides qui se manifestent chez les lapins sous l'influence de l'introduction du chloral hydraté dans l'oreille* (id.). — H. Sewall : *Exp. upon the ears of fishes*, etc. (Journ. of physiol., IV). — Baginsky : *Zur Physiol. der Bogengänge* (Arch. f. Physiol., 1885). — L. Jacobson : *Ueber die Beziehungen des Hörnerven zum Gleichgewicht* (Arch. f. Ohrenheilk., XXII). — Y. Delage : *Sur la fonction des canaux demi-circulaires* (C. rendus, CIII). — L. Eckart : *Zur Function der halbzirkelförmigen Canäle* (Correspbl. d. Schweizer Ærzte, 1886). — W. Preyer : *Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge* (A. de Pfl., XL). — Y. Delage : *Sur la fonction des canaux demi-circ. de l'oreille interne* (C. rendus, CIII, 1886). — Id. : *Sur une nouvelle fonction des otocystes chez les invertébrés* (id.). — Id. : *Sur les fonctions des canaux demi-circulaires* (Arch. de zool. expér. 1887). — C. Viguier : *Sur les fonctions des can. demi-circulaires* (C. rendus, CIV, 1887). — Steiner : *id.* (id.). — R. Ewald : *Zur Physiol. der Bogengänge* (A. de Pfl., XLI, 1887). — W. Reyer : *Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge* (id.). — A. v. Koranyi : *Beitr. zur Lehre vom exp. Nystagmus* (Ungar. Acad. et Cbl. f. Physiol., 1887). — Engelmann : *Ueber die Function der Otolithen* (Zool. Anzeig., 1887). — E. Kny : *Unt. üb. das galvan. Schwindel* (Arch. f. Psych., XVIII, 1887). —

A. v. Koranyi : *Consid. théoriq. sur la coordinat. et l'ataxie* (Orvos. Hetilap : en hongrois, 1887) (1).

## Article VII. — Physiologie des tubercules quadrijumeaux.

**Résumé anatomique.** — A. Le *tubercule quadrijumeau antérieur* est en connexion : 1° avec la *bandelette optique* et avec le *corps genouillé externe;* après la destruction du nerf optique, il s'atrophie (spécialement son noyau gris central et la couche médullaire superficielle); 2° avec l'*écorce du lobe occipital;* la destruction du lobe occipital détermine l'atrophie du tubercule quadrijumeau et du corps genouillé externe (et d'une partie de la couche optique) du même côté; 3° avec les *cordons postérieurs de la moelle* par la partie moyenne du ruban de Reil; 4° avec les *noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil;* 5° avec la *racine sensitive du trijumeau* (Mathias Duval); cependant, d'après quelques auteurs, cette racine sensitive ne ferait que passer dessous sans entrer en connexion avec lui; 6° par des fibres commissurales, avec le *tubercule du côté opposé*.

B. Le *tubercule quadrijumeau postérieur*, dont les connexions sont plus obscures, est en relation avec : 1° la *racine interne du nerf optique* et le *corps genouillé interne;* 2° avec la *substance corticale du cerveau;* 3° avec les parties situées au-dessous (*moelle allongée*) et spécialement avec la région de l'acoustique, par la partie externe du ruban de Reil.

Chez la grenouille, comme du reste chez tous les vertébrés, à l'exception des mammifères, les tubercules quadrijumeaux sont représentés par deux renflements seulement, *tubercules bijumeaux* ou *lobes optiques*.

L'*excitation* des tubercules quadrijumeaux s'accompagne de cris, d'agitation et de signes indubitables de douleur, sauf peut-être pour la partie superficielle de ces tubercules. Cette excitation provoque en outre des mouvements qui portent spécialement sur les muscles du globe oculaire, de la tête et des membres et qui seront étudiés plus loin. D'après Ferrier, et j'ai constaté le même fait sur des lapins, les tubercules quadrijumeaux sont sensibles aux excitations mécaniques; j'ai pu ainsi par la simple piqûre déterminer des mouvements des yeux identiques à ceux qu'on détermine par l'électrisation; seulement ces résultats ne sont pas constants et il m'a fallu dépasser la couche superficielle sans cependant arriver jusqu'aux parties profondes. Il m'a été impossible de déterminer la moindre contraction par les excitants chimiques (sel marin, acide acétique). J'étudierai successivement les rapports des tubercules quadrijumeaux avec la vision, avec les mouvements de la pupille, avec les mouvements du globe oculaire, avec les mouvements d'expression.

1° *Vision.* — L'ablation des tubercules quadrijumeaux antérieurs produit la cécité immédiate, avec dilatation et immobilité de la pupille (Flourens); si au contraire on enlève sur un pigeon toutes les parties situées en avant des tubercules en respectant ces derniers, l'animal suit de l'œil et de la tête une lumière qu'on fait mouvoir devant lui. Les mêmes phénomènes ont été observés par Ferrier chez le singe. Si au lieu d'enlever les deux tubercules, on en enlève un seul, la cécité a lieu du côté opposé seulement. Cependant, d'après Bechterew, il n'en serait pas ainsi chez le chien; la cécité ne serait complète dans aucun des deux yeux; si le

(1) *A consulter :* Flourens : *Rech. exp.*, 1828 et 1842. — Purkinje : *Beitr. zur näheren Kenntniss des Schwindels* (B. d. schles. Ges., 1825-1826). — Mach : *Physik. Vers. üb. den Gleichgewichtssinn des Menschen* (Wien. Akad., 1873-1874). — E. Cyon : *Ueber die Function der halbcirkelförmigen Kanäle* (Arch. de Pflüger, t. VIII). — Breuer : *Ueber die Function der Bogengänge* (Wien. med. Jahrb., 1874).

tubercule gauche, par exemple, est enlevé, il y aurait perte du champ visuel dans la moitié gauche des deux rétines; les fibres provenant de la partie interne des deux rétines subiraient seules un croisement et se rendraient au tubercule quadrijumeau du côté opposé. Chez les grenouilles et les poissons, c'est le toit des tubercules bijumeaux qui représente le centre visuel dont la destruction produit la cécité (Steiner). Les lésions des tubercules quadrijumeaux postérieurs ne produisent que des troubles plus légers et plus fugaces de la vision.

2° *Mouvements de la pupille.* — Flourens place dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs le centre constricteur de la pupille en se basant principalement sur les expériences d'ablation des tubercules quadrijumeaux qui, comme on l'a vu plus haut, produisent la dilatation et l'immobilité pupillaires. Cependant l'excitation directe des tubercules quadrijumeaux produit la plupart du temps la dilatation pupillaire, sauf dans les cas où cette excitation provoque la convergence des deux yeux. D'après Knoll, le centre dilatateur de la pupille se trouverait dans les tubercules antérieurs ; leur irritation élargirait la pupille des deux côtés et surtout du côté excité, action qui ne se produirait plus après la section des sympathiques. D'après les expériences de Ferrier sur le singe, le chien, le lapin, le pigeon, etc., pour les tubercules antérieurs comme pour les postérieurs, la dilatation aurait lieu d'abord sur la pupille du côté opposé et seulement après sur la pupille du même côté.

Stefani, Darkschewitsch, Bechterew, nient au contraire toute influence directe des tubercules quadrijumeaux sur la pupille et mes expériences me porteraient à me ranger à cette opinion.

3° *Mouvements des yeux.* — Les tubercules quadrijumeaux servent de centres pour les mouvements du globe oculaire. D'après Adamück l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur droit produit la rotation à gauche des deux yeux; si la partie antérieure est seule excitée, les lignes de regard se dirigent horizontalement; si c'est la partie moyenne, les deux lignes de regard se dirigent en haut et la pupille devient plus large ; si l'excitation porte plus en arrière, cette position s'unit avec la convergence des deux yeux; enfin si la partie postérieure est excitée, la convergence augmente, les lignes de regard se dirigent en bas et la pupille se rétrécit.

Dans un certain nombre de recherches faites sur des chiens, des chats et des lapins, j'ai constaté les faits suivants qui confirment sur plusieurs points les résultats d'Adamük. L'excitation des *tubercules quadrijumeaux antérieurs* (courants d'induction) produit cinq sortes de mouvements de l'œil suivant les points excités : 1° par l'excitation du tubercule *droit* par exemple, les deux yeux se dirigent à *gauche*, et cette action est d'autant plus marquée qu'on se rapproche de la partie antérieure et de la ligne médiane; si on fait la section médiane et antéro-postérieure des tubercules quadrijumeaux, l'œil du côté excité participe seul au mouvement; 2° par l'excitation de la partie moyenne les deux yeux se portent *en haut*, même quand un seul tubercule est excité; 3° l'excitation de la partie postérieure et externe produit la *convergence* des deux yeux; cette action est due probablement à l'excitation transmise aux tubercules postérieurs ; 4° et 5° enfin l'excitation électrique (et dans quelques cas l'excitation mécanique) ont déterminé, suivant les points, la *projection en avant* (1) ou la *rétraction en arrière* des globes oculaires; il m'a semblé que le point dont l'irritation produit la rétraction était situé plus en arrière que l'autre. Cette rétraction se produisait du reste pour les deux yeux par l'irrita-

(1) J'ai observé, en effet, de l'exophthalmie dans plusieurs cas de lésion des tubercules quadrijumeaux.

tion d'un seul tubercule. Ces divers mouvements peuvent s'associer et se combiner entre eux de différentes façons.

L'excitation des *tubercules quadrijumeaux postérieurs* peut déterminer quatre sortes de mouvements : 1° et 2°, la *convergence des deux yeux avec rotation en dedans;* c'est là le mouvement dominant; cette action se produit dans les deux yeux par l'excitation d'un seul tubercule et disparaît pour l'œil opposé par la section médiane antéro-postérieure; 3° mouvement *en bas* des deux yeux; ce mouvement est ordinairement associé au mouvement précédent; 4° par l'excitation de la partie interne d'un tubercule postérieur, le gauche par exemple, les deux yeux regardent à gauche, par conséquent *du même côté* (1).

Un fait à mentionner et que j'ai constaté à plusieurs reprises, c'est que ces mouvements des globes oculaires par l'excitation des tubercules quadrijumeaux se produisent aussi bien chez les *nouveau-nés* (chiens, chats) dès les premiers jours de la naissance, que chez les animaux adultes.

L'excitation de la substance cérébrale, immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux (sur une coupe du cerveau), détermine aussi des mouvements des globes oculaires; il m'est impossible du reste de dire s'ils tiennent à des courants dérivés ou à l'excitation de fibres en connexion avec les tubercules quadrijumeaux (Voir : *Localisations cérébrales*).

Chez le lapin j'ai constaté, en employant les courants d'induction et après la cessation des excitations, un mouvement oscillatoire du globe oculaire n'atteignant pas cependant la fréquence des mouvements du nystagmus, mouvement oscillatoire qui s'arrêtait dans quelques cas par l'excitation de la cornée et qui s'arrêtait à coup sûr par la section médiane et antéro-postérieure des tubercules quadrijumeaux. Les lésions des tubercules quadrijumeaux peuvent, comme je l'ai constaté, s'accompagner de nystagmus. Ce nystagmus, dont j'ai cherché à déterminer les conditions expérimentales, peut présenter toutes les formes observées en clinique (transversale, oblique, verticale, rotatoire) (Voir : *Soc. de biol.*, 1888, n° 5).

4° *Mouvements de la tête.* — Les mouvements de la tête suivent habituellement les mouvements des yeux ; si les yeux se portent à gauche, la tête fait souvent le même mouvement; mais en général il faut pour qu'il se produise augmenter l'intensité de l'excitation. Cependant les deux phénomènes ne sont pas liés d'une façon absolue, car dans certains cas j'ai pu obtenir des mouvements de la tête sans production de mouvement des globes oculaires. Il semble donc que les centres des mouvements de la tête coexistent avec les centres moteurs oculaires dans les tubercules quadrijumeaux et leur sont juxtaposés; seulement leur excitabilité serait plus faible que celle de ces derniers. Outre ces mouvements de totalité de la tête, on observe des mouvements partiels, décrits déjà par Ferrier, élévation des sourcils et des paupières, mouvement des oreilles (rétraction, élévation, abaissement), constriction des dents, etc. J'ai constaté plusieurs fois chez le chien un retroussement de la lèvre supérieure (mouvement très commun chez le chien, dans la colère par exemple) et l'abaissement de la mâchoire inférieure. J'ai vu aussi chez le chien l'oreille se dresser par l'excitation mécanique de la profondeur des tubercules à la limite des tubercules antérieurs et postérieurs.

5° *Équilibre du corps.* — Serres considérait les tubercules quadrijumeaux comme intervenant dans l'équilibration des mouvements. Goltz a vu, chez la grenouille, que les mouvements pour rétablir l'équilibre du corps se faisaient encore après

(1) D'après Knoll, les mouvements des yeux qui succèdent à l'excitation des tubercules quadrijumeaux seraient trop variés et trop irréguliers pour en tirer des conclusions. Mes expériences m'ont conduit à un résultat différent.

l'ablation des hémisphères cérébraux, mais que ces mouvements ne pouvaient plus se faire dès que les lobes optiques (tubercules quadrijumeaux) étaient détruits. Les mêmes faits ont été observés par M. Kendrick chez les oiseaux et les lapins, par Margarethe Traube-Mengarini sur les poissons. D'après Bechterew et Steiner au contraire, les tubercules quadrijumeaux (bijumeaux; grenouille, poissons) n'interterviendraient en rien dans l'équilibre.

6° *Locomotion.* — D'après Steiner, les tubercules bijumeaux (partie basilaire) serviraient à la coordination des mouvements de locomotion et de nage (poissons, grenouilles). Après leur ablation les mouvements sont plus lourds, mal coordonnés. Mais ces troubles des mouvements ne tiennent pas à la destruction d'un véritable centre moteur. Ces tubercules centraliseraient l'ensemble des excitations (tactiles) qui déterminent les mouvements de locomotion. Cependant Marg. Traube-Mengarini admet un véritable centre coordinateur des mouvements. Une section transversale de la partie postérieure des tubercules bijumeaux chez la grenouille produit une tendance au recul assez difficile à expliquer (Steiner). Après l'ablation d'un seul tubercule bijumeau, la grenouille exécute des mouvements de manège vers le côté sain; quelquefois, comme l'a vu Renzi, le mouvement de manège se fait vers le côté sain, quand l'ablation n'a pas été totale et a laissé une petite partie de la base du tubercule (Steiner). On observe parfois par la lésion des tubercules quadrijumeaux des mouvements de rotation sur l'axe.

7° *Mouvements expressifs.* — On a vu plus haut que les tubercules quadrijumeaux étaient sensibles. D'après Ferrier, l'irritation des tubercules postérieurs détermine, ce qui n'arriverait pas pour les antérieurs, la production de cris de caractère variable; aussi leur fait-il jouer un certain rôle dans l'expression des émotions. Pour lui la plupart des mouvements produits par l'excitation des tubercules quadrijumeaux rentreraient dans la catégorie des mouvements expressifs; ils seraient de nature réflexe et dépendraient de la propagation de l'irritation des centres sensitifs aux centres et aux tractus moteurs.

D'après mes expériences sur ces organes, les *tubercules quadrijumeaux antérieurs* me paraissent être en rapport avec *certains mouvements des membres antérieurs.* Ainsi chez le chat, l'excitation d'un tubercule antérieur détermine un soulèvement de la patte de devant du côté opposé qui se porte en avant et un peu en dedans comme pour saisir un objet; cette action croisée ne disparaît pas par la section des tubercules quadrijumeaux sur la ligne médiane; mais elle disparaît quand on prolonge cette section en arrière de façon à atteindre le cervelet et la protubérance; le croisement se fait donc probablement dans la protubérance.

*En résumé*, les tubercules quadrijumeaux me paraissent être des centres pour les mouvements qui sont en relation avec les impressions visuelles; ces relations sont très étroites pour les mouvements des globes oculaires, un peu moins étroites pour les mouvements de la tête; cette influence est encore plus faible pour les mouvements des membres, cependant elle se montre avec une certaine force dans les mouvements des membres antérieurs (préhension) et n'intervient que plus faiblement dans les mouvements généraux de la station et de la progression. Mais ce n'est pas là évidemment le seul rôle des tubercules quadrijumeaux et ils doivent certainement établir une relation entre les mouvements indiqués plus haut et *d'autres* impressions sensitives que les impressions visuelles; ainsi chez la taupe, chez laquelle la vision et les organes visuels manquent complètement, les tubercules quadrijumeaux sont bien développés et on a vu plus haut qu'une racine sensitive du trijumeau, racine très grosse chez la taupe (M. Duval), prend naissance dans le tubercule quadrijumeau antérieur. Enfin, d'après les expériences de Ferrier, peut-

être faudrait-il voir dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs des centres réflexes des mouvements émotionnels et on s'expliquerait ainsi leur absence chez les vertébrés inférieurs.

G. Fano, d'après ses expériences sur la tortue palustre, croit que les lobes optiques, et spécialement leur partie basilaire, exercent une action *tonique, inhibitrice*, sur les centres automatiques du bulbe; après leur extirpation, les tortues présentent une vivacité inaccoutumée. G. Fano rattache du reste cette action inhibitrice tonique à la fonction d'expression émotionnelle de ces organes.

Danilewsky, par l'excitation électrique des tubercules quadrijumeaux, a constaté une augmentation de pression sanguine, du ralentissement du pouls qui devient plus ample, une inspiration profonde et des efforts respiratoires prolongés. Christiani admet un *centre expirateur* dans le tubercule quadrijumeau antérieur, centre qui serait associé au centre constricteur pupillaire. Budge et Valentin ont vu des contractions (réflexes ?) de la vessie, de l'estomac et de l'intestin. Hlasko place dans les tubercules quadrijumeaux les centres de contraction de l'estomac et du cardia. L'apomorphine en injection intra-veineuse (chien) ne produit plus de vomissements quand les tubercules quadrijumeaux sont détruits.

Les fonctions de la *valvule de Vieussens* sont encore peu connues. Tout ce qu'on sait, c'est que c'est dans son intérieur que se fait le croisement du pathétique, comme l'ont démontré, contrairement aux expérienees d'Exner les recherches anatomiques de Mathias-Duval.

**Bibliographie.** — A. Högyes : *Sur le mécanisme nerveux des mouvements associés involontaires des yeux* (Orvosi Hetilap; en hongrois ; 1880). — Ganser : *Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern*, etc. (Arch. f. Psych., XIII, 1882). — L. Ranney : *The corpora quadrigemina*, etc., 1883. — Bechterew : *Exp. Ergebnisse üb. die Kreuzung der Schnervenfasern*, etc. (Neur. Cbl., 1883). — W. Bechterew : *Ueber die Function der Vierhügel* (A. de Pfl., XXXIII, 1884). — G. Fano et S. Lourie : *Contrib. sper. alla psico-fisiologia dei lobi ottici*, etc. (Rev. sper. di freniatria, etc., 1885). — B. Hlasko : *Beitr. zur Beziehung des Gehirns zum Magen*, Diss. Dorpat, 1878. — H. Beaunis : *Du nystagmus experimental* (Soc. de biol., 1888) (1).

## Article VIII. — Physiologie de la couche optique.

**Résumé anatomique**. — La substance grise de la couche optique peut être considérée comme la continuation de la masse grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius. On peut lui rattacher la commissure molle et la substance grise du plancher du troisième ventricule. La substance grise de la couche optique est divisée par des lames de substance blanche (lames médullaires) en trois centres ou noyaux, un antérieur, plus petit, un interne et un externe. — La couche optique est rattachée par des faisceaux plus ou moins volumineux : 1° à l'écorce des lobes cérébraux, lobes frontaux, pariétaux, occipitaux et temporaux (pédoncule inférieur de la couche optique); 2° au corps strié; 3° à la substance grise du troisième ventricule, au pédoncule inférieur de la glande pinéale, aux tubercules maxillaires et au trigone; 4° à la racine externe du nerf optique et au corps strié; 5° aux tubercules quadrijumeaux antérieurs; 6° au cervelet du côté opposé par les pédoncules cérébelleux supérieurs; 7° à la couche optique du côté opposé; 8° à l'étage supérieur des pédoncules cérébraux (noyaux de cet étage) et par son intermédiaire à la moelle. On voit en somme combien sont étendues et multipliées les relations de la couche optique avec les diverses parties de l'encéphale, de la moelle allongée et de la moelle.

La physiologie des couches optiques est encore moins connue que celle des corps striés. Contrairement à l'opinion de quelques physiologistes, leur

(1) *A consulter :* Knoll : *Beitr. zur Physiol. der Vierhügel* (Eckhard's Beitr., 1869). — Adamük : *Ueber die Innervation der Augenbewegungen* (Centralbl., 1870). — Kohts : *Zur Lehre von den Functionen der Corpora quadrigemina* (Virchow's Arch., t. LXVII).

*excitation* ne détermine ni douleur ni troubles spéciaux de motilité; les troubles observés dans quelques cas paraissent tenir à l'excitation des pédoncules cérébraux ou des tubercules quadrijumeaux antérieurs. La *destruction* et l'*extirpation* des couches optiques ont donné des résultats très variables suivant les expérimentateurs, ce qui rend très difficile l'appréciation de leurs fonctions.

Pour les uns, comme Meynert, elles auraient surtout des fonctions motrices, tandis que Luys en fait des centres de sensibilité. D'après Nothnagel, la destruction des deux couches optiques n'abolit pas les mouvements volontaires; il n'y a ni paralysie ni anesthésie; le seul phénomène observé serait une situation anormale des extrémités; mais il se rattache à l'opinion de Meynert, d'après lequel les couches optiques représenteraient les centres des mouvements combinés qui se produisent inconsciemment et par action réflexe par suite des impressions qui partent des surfaces sensibles périphériques et qui vont aboutir à ces couches. Wundt *(Psychologie physiologique)* adopte à peu près la même opinion. Les couches optiques se comporteraient avec la surface sensible tactile comme les tubercules quadrijumeaux avec le nerf optique; elles seraient les centres de relation des impressions tactiles et des mouvements de locomotion. Les impressions tactiles (et musculaires?) ainsi transmises à la couche optique seraient inconscientes et provoqueraient seulement, par action réflexe, des mouvements de certains groupes de muscles (1). Les transmissions motrices qui partent de la couche optique paraissent subir un croisement partiel; d'après les déviations que subissent les diverses parties du corps après la lésion d'une seule couche optique, on peut admettre que les fibres pour les inspirateurs et les extenseurs sont croisées, et qu'il n'y a pas de croisement pour les rotateurs de la colonne vertébrale, les pronateurs et les fléchisseurs; la couche optique droite contiendrait alors les centres pour les fléchisseurs et les pronateurs du côté droit, les centres pour les extenseurs et les inspirateurs du côté gauche. La lésion des couches optiques peut produire des mouvements de manège; la rotation se fait du côté sain (concavité du corps tournée du côté opposé à la lésion), si la partie postérieure est lésée, du côté opéré, si c'est la partie antérieure (Schiff); il se pourrait cependant que ces phénomènes fussent dus à la lésion des pédoncules cérébraux ou de leur prolongement. D'après Bechterew, ils seraient dus à la lésion du troisième ventricule. On a observé aussi par leur lésion, des troubles de l'équilibre que Bechterew explique de la même façon. Serres plaçait dans les couches optiques les centres des mouvements des membres antérieurs. Pour Lussana et Lemoigne, les couches optiques seraient le siège des *mouvements de latéralité* des membres antérieurs et des mouvements des doigts du côté opposé. La lésion d'une couche optique paralyserait l'adduction du membre antérieur correspondant et l'abduction du membre antérieur opposé; les mouvements de flexion et d'extension des membres antérieurs, les mouvements des membres postérieurs, du tronc, de la tête et du cou resteraient libres. Après la lésion des deux couches optiques, les troubles fonctionnels s'équilibrant, l'animal marche droit.

D'après Bechterew, les couches optiques représenteraient les centres des mouvements d'expression (expression des émotions, mimique faciale, cris, etc.). Après l'ablation des hémisphères cérébraux, ces mouvements se produisent facilement et ne peuvent être arrêtés, tandis que les mouvements volontaires sont abolis; après la destruction des couches optiques avec conservation des hémisphères cérébraux

(1) D'après ses expériences sur la grenouille, Steiner croit que la couche optique centralise plutôt les impressions musculaires et articulaires.

ces mouvements d'expression sont abolis, tandis que les mouvements volontaires persistent. L'action de la couche optique serait croisée.

Luys, s'appuyant surtout sur des faits anatomiques et pathologiques, considère la couche optique comme un véritable *sensorium commune;* elles seraient « les véritables centres de réception pour les impressions sensorielles et l'avant-dernière « étape où elles sont concentrées avant d'être irradiées vers la périphérie corticale. » Les impressions tactiles, dolorifères, optiques, acoustiques, olfactives, gustatives, génitales, viscérales, arriveraient ainsi à des amas de substance grise dont la localisation dans la couche optique a été faite par Luys pour quelques-uns d'entre eux; le centre tactile, le plus volumineux, occuperait la partie centrale de la couche optique; les centres olfactifs, optiques, acoustiques, seraient échelonnés d'arrière en avant en dedans du centre tactile. Ces impressions seraient, non seulement concentrées dans la couche optique, elles y seraient modifiées; elles subiraient là un nouveau temps d'arrêt et une « nouvelle élaboration sur place; elles se dépouille« raient de plus en plus du caractère d'ébranlements purement sensoriels, pour « revêtir, en se métamorphosant, une forme nouvelle; se rendre en quelque sorte « plus assimilables pour les opérations cérébrales ultérieures et devenir ainsi pro« gressivement les agents *spiritualisés* (?) de l'activité des cellules cérébrales. » (Luys, *Système nerveux cérébro-spinal*, page 265.) Ferrier se rattache à l'opinion de Luys. Il a vu chez le singe, après la destruction de la couche optique à l'aide d'un stylet, de l'hémianesthésie du côté opposé, de la cécité, de la dilatation pupillaire, sans paralysie motrice. Il en conclut que les couches optiques sont des centres de convergence ou des ganglions interrupteurs des tractus sensitifs; elles joueraient, vis-à-vis des *centres sensitifs* des hémisphères (Voir : *Localisations cérébrales*), le même rôle que les corps striés vis-à-vis des centres moteurs corticaux; mais elles ne sont pas les vrais centres de l'activité consciente.

Je ne ferai que mentionner l'opinion de Luciani et Tamburini d'après laquelle les couches optiques auraient des fonctions identiques à celles de l'écorce des hémisphères et seraient en relation avec les mouvements volontaires, opinion à laquelle paraît se rattacher G. Fano.

Les rapports de la couche optique avec la vision ont été mentionnés par un certain nombre d'auteurs. Panizza avait déjà constaté l'atrophie de la couche optique à la suite de l'extirpation de l'œil du côté opposé. Monakow a observé aussi après cette opération des altérations de la substance grise du corps genouillé externe et de la partie avoisinante de la couche optique. On a vu plus haut les lésions de la vue déterminées par la lésion de la couche optique; d'après Bechterew, les lésions de la partie postérieure s'accompagneraient seules de troubles persistants de la vue, de sorte que ces troubles pourraient bien tenir à la lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs ou des voies de transmission optiques (Voir : *Tubercules quadrijumeaux*).

Christiani a décrit récemment dans la couche optique un *centre inspirateur* qui serait situé près des tubercules quadrijumeaux et du plancher du quatrième ventricule. L'excitation de ce point détermine un arrêt de respiration en inspiration ou une inspiration profonde suivie d'une respiration accélérée. J'ai constaté en effet chez le lapin et fait constater, dans mes conférences pratiques, à quelques élèves, que l'excitation électrique de la région de la couche optique détermine une suspension prolongée de la respiration; mais il m'a semblé qu'il s'agissait plutôt d'un phénomène réflexe que de l'excitation d'un véritable centre inspirateur.

Balogh a vu une accélération du cœur par l'excitation de la partie supérieure de la couche optique, un ralentissement par celle de la partie inférieure; Bechterew

a vu son excitation produire des variations de réplétion des vaisseaux du côté opposé du corps.

Ott a constaté une augmentation de température par la piqûre de la couche optique et surtout de sa partie antérieure. Le même auteur admet dans la base de la couche optique un centre d'arrêt pour les contractions du sphincter de l'anus et du vagin.

D'après les recherches d'Albertoni sur la tortue, la couche optique représenterait un centre d'arrêt pour les mouvements qui chez le mâle déterminent l'accouplement. Le plus léger contact de la couche optique au moment de l'accouplement suffit pour que le mâle se détache immédiatement de la femelle. Chez la grenouille, la couche optique paraît être en rapport avec la coloration de la peau d'après les expériences de Steiner (fonction d'expression (?).

Les lésions pathologiques de la couche optique fournissent peu d'indications sur ses fonctions. On a noté des troubles sensitifs et en particulier des troubles de la vue, des troubles moteurs (marche, équilibre), la perte de la mémoire, etc. Mais ses lésions circonscrites ne déterminent jamais ni paralysie motrice, ni perte de sensibilité.

**Troisième ventricule.** — La physiologie du troisième ventricule peut se rattacher à celle de la couche optique. D'après Bechterew qui a fait une série de recherches sur ce sujet les lésions des différentes parties du plancher du troisième ventricule produisent des troubles divers dans les mouvements des yeux (1), de la dilatation de la pupille, des mouvements irrésistibles, des troubles de l'équilibre, en un mot les mêmes phénomènes à peu près que ceux qui succèdent à la section des canaux demi-circulaires. Il considère la substance grise centrale du troisième ventricule comme un des organes périphériques du sens de l'équilibre d'où partiraient à l'état normal des excitations continues qui se transmettent au cervelet et du cervelet aux muscles. Ces excitations seraient produites par les variations de pression du liquide contenu dans la cavité du ventricule sous l'influence des mouvements brusques de la tête.

Christiani place dans le plancher du troisième ventricule, à côté de son centre inspirateur, déjà vu à propos de la couche optique, un *centre des réflexes généralisés* et un *centre de coordination* pour les mouvements de locomotion et l'équilibre du corps.

**Commissure postérieure.** — D'après Darkschewitsch, la commissure postérieure (partie ventrale) servirait de voie de transmission aux excitations qui vont de l'écorce cérébrale aux muscles de l'œil et aux fibres qui unissent la bandelette optique au moteur oculaire commun. Chez le lapin, sa section sur la ligne médiane produit une forte dilatation pupillaire des deux côtés, sa section à côté de la ligne médiane une forte dilatation de la pupille du même côté et une diminution des réactions pupillaires du côté opposé.

**Bibliographie de la couche optique.** — Christiani : *Erregung der Medulla oblongata vom Nervus opticus aus* (Arch. f. Physiol., 1880). — Id. : *Ein Athmungscentrum am Boden des dritten Ventrikels* (Med. Cbl., 1880). — Id. : *Ueber Athmungscentren* (Berl. Acad., 1881). — C. v. Monakow : *Ueber einige durch Exstirpation circumscript. Hirnrindenregionen bedingte Entwickelungshemmungen des Kaninchengehirns* (Arch. f. Psych., XXII, 1882). — Bechterew : *Ueber die Function der Schhügel* (Neur. Cbl., 1883).

(1) Hensen et Völkers avaient déjà constaté l'influence du troisième ventricule sur les mouvements des yeux. L'excitation à la limite de l'aqueduc et du plancher du troisième ventricule produisait une contraction du droit interne, celle du reste de l'aqueduc des contractions des droits supérieur et inférieur, de l'oblique inférieur et du releveur de la paupière supérieure.

— J. Ott : *The heat-centre in the brain* (Journ. of nerv. and ment. dis., 1887). — W. Bechterew : *Die Bedeutung der Sehhügel*, etc. (Arch. de Virchow, CV, 1887 et CX. 1888). — Peyrani : *Contr. allo studio delle funzioni del talamo ottoci*, 1887.

**Bibliographie du troisième ventricule.** — W. Bechterew : *Zur Physiologie des Körpergleichgewichts* (A. de Pfl., XXXI, 1883). — Id. : *Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern*, etc. (id.). — Id. : *Die Bedeutung der Trichterregion des dritten Ventrikels für die Erhaltung des Körpergleichgewichts* (Petersb. m. W. S. 1883). — L. Darkschewitsch : *Ueber die Bedeutung der hinteren Commissur* (Arch. de Pfl., XXXVI, 1885). — Id. : *Vers. üb. die Durchschneidung der hinteren Gehirncommissur*, etc. (id., XXXVIII). — Bechterew : *Rétrécissement réflexe de la pupille par la lumière* (Arch. sl. de biol., 1886).

## Article IX. — Physiologie des corps striés.

**Résumé anatomique.** — Le *corps strié* se compose de deux parties distinctes, séparées par la capsule interne : 1° une *partie antéro-interne, noyau intra-ventriculaire, noyau caudé;* 2° une *partie postéro-externe, noyau extra-ventriculaire, noyau lenticulaire*, composé lui-même de trois segments de coloration différente, un segment interne, un segment moyen et un segment externe; ce dernier est séparé de la substance grise de l'*avant-mur* par la lame blanche qui constitue la *capsule externe.* Le noyau caudé et le segment externe du noyau lenticulaire ont la signification de la substance corticale du cerveau. Les fibres qui partent de ces points traversent les deux segments internes du noyau lenticulaire et sont les homologues de la couronne rayonnante de Reil. Elles se rendent à l'étage supérieur des pédoncules cérébraux et à leur pied et à la protubérance. Les deux noyaux du corps strié sont en outre en rapport avec l'écorce des hémisphères et avec le cervelet. Dans les arrêts de développement du cervelet, on constate une atrophie du corps strié et spécialement du noyau lenticulaire.

L'*excitation des corps striés* ne s'accompagne d'aucun signe de douleur. D'après Longet et la plupart des physiologistes, leur excitation électrique déterminerait des phénomènes de motilité et spécialement des contractions généralisées du côté opposé du corps. Cependant Gliky et François-Franck et Pitres sont arrivés à des résultats opposés; d'après ces expérimentateurs, les mouvements violents qu'on observe sont dus à l'excitation des faisceaux blancs de la capsule interne, et l'irritation, limitée à la substance grise seule, ne produirait pas de contractions. Minor arrive aux mêmes conclusions.

L'*extirpation* des corps striés n'a donné que des résultats contradictoires, bien concevables du reste puisqu'il est impossible de les extirper sans détruire la capsule interne. Cependant toutes les expériences s'accordent pour en faire des centres de motilité d'ordre supérieur et plus élevés physiologiquement que les centres moteurs de la moelle allongée et de la moelle épinière. Leur action s'exerce au moins chez l'homme sur le côté opposé du corps.

Chez l'homme, la lésion d'un corps strié s'accompagne toujours d'une paralysie du mouvement du côté opposé avec conservation de la sensibilité, et suivant l'étendue et la place de la lésion, la paralysie atteint plus ou moins complètement certaines catégories de muscles (extrémités postérieures ou antérieures, facial, etc.); quand la lésion (le plus souvent une hémorrhagie) n'atteint pas la capsule interne, la paralysie motrice est le plus habituellement passagère, ce qui semblerait indiquer la possibilité d'une suppléance fonctionnelle, soit par les parties restées intactes du corps strié, soit par des centres moteurs situés dans d'autres régions cérébrales. Chez le lapin, l'ablation d'un corps strié ne produit pas de paralysie; l'ablation des deux corps striés abolit les mouvements volontaires, probablement

par suite de la lésion de la capsule interne, mais les mouvements de la marche et de la course sont encore possibles. D'après Carville et Duret, chez le chien, l'ablation complète du noyau caudé rend impossibles les mouvements de progression; l'animal décrit alors un mouvement de manège en pivotant sur les pattes du côté opposé à la lésion; quand l'expansion pédonculaire est détruite en même temps, il y a paralysie complète des deux membres du côté opposé; une lésion légère du noyau caudé produit seulement un peu de raideur des deux pattes opposées et surtout de la raideur dans la progression. Pour ces auteurs le noyau caudé présiderait aux mouvements généraux des membres et surtout aux mouvements de progression. D'après Nothnagel, il existerait dans le corps strié du lapin un point, *nodus cursorius*, dont l'excitation déterminerait chez l'animal un mouvement de course irrésistible, et mes expériences d'injections interstitielles me portent à admettre aussi dans le corps strié l'existence de ce centre. Il est impossible, quand on ne l'a pas vu, de se rendre compte de la violence avec laquelle l'animal se lance en avant. Le même auteur a observé, après la destruction d'un seul noyau lenticulaire, les phénomènes suivants : la patte du côté opposé était déviée vers la ligne médiane; la patte du même côté était déviée en dehors; le rachis était incurvé, la convexité répondant au côté opposé à la lésion; après la destruction des deux noyaux lenticulaires, l'animal reste immobile comme après l'ablation des hémisphères, et les parties conservent la position qu'on leur donne; les noyaux lenticulaires serviraient donc à transmettre les impulsions motrices volontaires parties de la substance corticale du cerveau. Pour Carville et Duret, les phénomènes attribués par Nothnagel à la lésion du noyau lenticulaire devraient être rapportés à celle de la capsule interne. D'après Nothnagel, le noyau caudé serait en relation avec ces espèces de mouvements combinés qui, provoqués primitivement par une impulsion psychique, continuent automatiquement à s'accomplir sans nouvelle impulsion volontaire. Ferrier a observé, par l'excitation galvanique des corps striés, un pleurosthothonos très intense (l'incurvation vertébrale est telle quelquefois que la tête touche la queue), des contractures des muscles de la face et du cou et des muscles fléchisseurs; il n'a pas observé de mouvements individuels localisés. Lussana et Lemoigne considèrent les noyaux caudés comme les centres des mouvements de progression conjointement avec le pied du pédoncule cérébral. L'hypothèse de Nothnagel me paraît la plus probable. Baginski et Lehmann ont constaté par la lésion du corps strié (aspiration interstitielle; lapin), de l'excitabilité de l'animal et une tendance des extrémités du côté opposé à prendre une position peu naturelle.

Les lésions pathologiques, surtout du noyau lenticulaire, produisent aussi des troubles moteurs persistants (Silvio Tommini).

Magendie admettait dans les corps striés un centre dont l'excitation déterminerait chez les animaux un mouvement de recul; après leur ablation, il y aurait une impulsion irrésistible poussant le corps en avant, impulsion qui serait due à l'action du cervelet que ne contre-balance plus l'action de recul du corps strié. Richardson et Mittchel ont vu des mouvements en avant très marqués par le refroidissement des corps striés. D'après ce qui a été dit plus haut, je crois que, dans ces cas, il y a excitation du corps strié plutôt qu'abolition de fonction.

Katschanoswky a vu, par l'excitation de la tête du corps strié chez le chien, se produire les mêmes phénomènes que par l'excitation du gyrus sigmoïde (ouverture des paupières, exophthalmie, rotation du globe oculaire du côté opposé, dilatation pupillaire).

Danilewsky, en excitant la queue du corps strié chez des chiens curarisés, a constaté une augmentation de pression sanguine et du ralentissement du pouls, pré-

cédé habituellement d'une accélération passagère. Stricker a observé les mêmes faits et admet dans le corps strié des centres vaso-moteurs. Balogh a observé une accélération du cœur. Minor a vu au contraire la dilatation des vaisseaux de l'oreille du côté opposé succéder à l'excitation de la queue du noyau caudé. Le corps strié aurait aussi, d'après un certain nombre d'auteurs, des relations avec la production et la régularisation de la chaleur animale. Ch. Richet, Ott, Frédéricq, Aronsohn et Sachs, ont observé des augmentations de la température de l'organisme à la suite des lésions ou de l'excitation du corps strié. Sawidowska, dans ses recherches sur le mode d'action de l'antipyrine, admet que la partie antérieure du corps strié contient les centres vaso-moteurs des vaisseaux de la peau et que dans la partie postérieure se trouvent les centres thermiques proprement dits, producteurs de la chaleur. Les lésions pathologiques du corps strié s'accompagnent parfois d'un abaissement de température (Kraemer).

**Bibliographie.** — J. Ott : *The relation of the nervous system to the temperature of the body* (Journ, of nerv. and ment. diss., 1884). — A. Baginski et C. Lehmann : *St. üb. die Function des Corpus striatum* (Arch. f. Physiol., 1886). — Id. : *Zur Function des Corpus striatum* (Arch. f. pat. Anat., CVI, 1886) (1).

## Article X. — Physiologie des hémisphères cérébraux.

**Procédés d'excitation de la substance corticale des hémisphères.** — 1° *Électrisation.* — L'excitation de la substance corticale des hémisphères peut être faite soit avec des courants constants (Fritsch et Hitzig), soit avec des courants induits (Ferrier), ce qui vaut mieux, car on évite ainsi les phénomènes d'électrolyse. L'animal doit être endormi par l'éther, le chloroforme, le chloral; mais l'anesthésie ne doit pas être poussée jusqu'à l'anesthésie complète, sans cela les réactions motrices ne se produiraient pas; elle doit cependant être poussée assez loin pour abolir les réactions dues à la douleur qui masqueraient les phénomènes moteurs. Le courant doit être juste assez intense pour déterminer des mouvements localisés; trop intense, il se transmet aux parties voisines et détermine des mouvements complexes et même des accès épileptiformes; en général, le courant doit être supportable à la pointe de la langue. Au lieu des courants induits, François-Franck et Pitres ont employé les décharges du condensateur, dont il est facile de mesurer l'intensité. Le procédé expérimental consiste à ouvrir le crâne avec une couronne de trépan dans la région qu'on veut explorer et à inciser la dure-mère pour mettre à nu la surface du cerveau. Chez le chien la zone motrice excitable, qui occupe la région du sillon crucial (fig. 583), correspond sur le crâne à un point situé un peu en dehors de la crête temporale, à un travers de doigt en arrière de l'apophyse orbitaire externe et à un centimètre en dehors de la ligne médiane (chiens de taille moyenne). Le cerveau une fois mis à nu, on applique les électrodes, dont l'extrémité doit être mousse pour ne pas léser la substance cérébrale. On peut employer avec avantage l'*excitateur* imaginé par François-Franck et que représente la figure 576. L'excitateur, dont les deux pièces sont mobiles à volonté à l'aide du bouton D, est réuni par une articulation à genou V, mobile dans tous les sens, à une tige P qui se visse dans le crâne où elle est fixée par l'écrou E. La figure 577 représente, d'après le même auteur, la disposition de l'expérience pour inscrire les mouvements localisés produits sur une patte par l'excitation du cerveau. Dans ces expériences, il faut éviter autant que possible des hémorrhagies qui diminuent l'excitabilité.

*Diffusion des courants.* — Une question de la plus grande importance est celle de savoir jusqu'à quelle distance les courants diffusent dans la substance cérébrale et par conséquent jusqu'à quel point on peut localiser les excitations électriques de la substance corticale. Dupuy, à l'aide de la patte galvanoscopique, Carville et Duret, à l'aide du galvanomètre, ont constaté cette diffusion des courants. Ces derniers auteurs ont vu des déviations assez fortes du galvanomètre se produire même pour des courants faibles pour des distances

(1) *A consulter :* Magendie : *Sur les fonctions des corps striés et des tubercules quadrijumeaux* (Journ. de phys., 1823). — Nothnagel : *Die Exstirpation beider Nuclei lenticulares* (Centralbl., 1873). — Fr. Frank et Pitres : *Sur l'inexcitabilité du noyau intra-ventriculaire du corps strié* (Soc. de biol., 1878).

allant jusqu'à 5 et 6 centimètres pour la surface du cerveau, et 5 millimètres pour la profondeur. Weliky et Schepowalow ont observé aussi, à l'aide du galvanomètre, la diffusion des courants ; mais, d'après eux, quand ces courants sont faibles, ils ne dépassent pas un rayon de 3 millimètres. Dans une série de recherches que j'ai faites sur ce sujet en employant comparativement le téléphone et la patte galvanoscopique, qui donnent, du reste, en général, des résultats analogues, j'ai constaté les faits suivants. Il y a très peu de différence au point de vue de la diffusion des courants entre le cerveau mort et le cerveau vivant. Avec un courant constant de quatre éléments de grandeur moyenne au bioxyde de manganèse et au chlorhydrate d'ammoniaque, la diffusion du courant ne dépasse guère 6 millimètres ; elle est plus étendue sur la même circonvolution que d'une circonvolution à la circonvolution voisine, à la surface que dans la partie blanche sous-jacente. Les courants induits donnaient à peu près les mêmes résultats. Un fait à men-

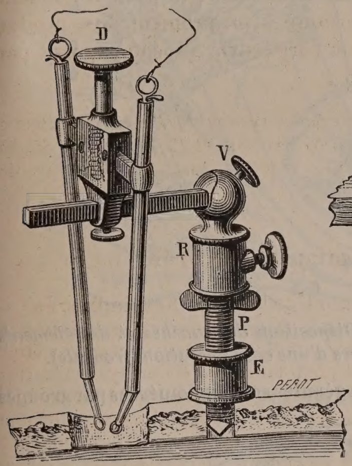



Fig. 576. — *Excitateur fixe se vissant au crâne.*

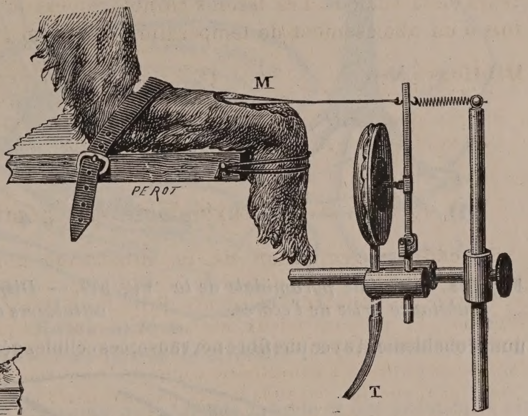



Fig. 577. — *Disposition de l'expérience pour inscrire les mouvements localisés produits par l'excitation du cerveau* (François-Franck) (*).

tionner, c'est que la diffusion du courant se fait dans une bien plus grande étendue le long d'un nerf ou d'un vaisseau ; ainsi, dans un cas, la patte galvanoscopique, qui se contractait à 5 millimètres de distance seulement sur la substance cérébrale, se contractait encore à 6 et 7 centimètres de distance des électrodes sur le nerf sciatique ou la veine saphène.

Il y a là un fait pratique très important à connaître ; dans les expériences sur les localisations cérébrales, il faut éviter avec soin de placer les électrodes à proximité d'un vaisseau. En résumé, d'après mes expériences, en n'employant pas des courants trop forts et en prenant les précautions nécessaires, la diffusion des courants ne doit guère dépasser 2 à 3 millimètres.

2° *Excitation mécanique.* — A l'état normal, l'excitation mécanique de l'écorce cérébrale ne détermine en général pas de réaction motrice ou sensitive ; cependant, dans certaines conditions (cerveau enflammé, Couty), ce mode d'excitation a pu déterminer des phénomènes de motricité quoique le fait ait été nié par Vulpian. Luciani qui a étudié spécialement cette question a vu que l'excitation mécanique réussissait quand elle était portée sur la partie profonde du sillon croisé (chien). Si elle ne produit rien sur les parties superficielles, c'est que celles-ci perdent très vite leur excitabilité.

3° *Excitation chimique.* — Eulenburg et Landois ont observé des mouvements des extrémités par l'excitation chimique de la substance corticale (sel de cuisine).

**Résumé anatomique de la structure des hémisphères cérébraux.** — 1° *Substance grise corticale.* La substance grise corticale se compose des couches suivantes, en allant de la superficie à la profondeur (fig. 579) : 1° une couche hyaline, 1, formée probablement de névroglie ; 2° une deuxième couche, 2, qui présente de petites cellules

(*) M, tendon du muscle. — T, tambour à levier.

pyramidales disposées en plusieurs rangées ; 3° une troisième couche, plus épaisse, 3, formée par de grandes cellules pyramidales (fig. 578), *cellules géantes*, *cellules motrices* ; ces cellules, décrites d'abord par Betz dans le lobule paracentral, présentent des prolongements, *a*, dont l'un, le prolongement cylindre-axile, *c*, reste indivis et se conti-

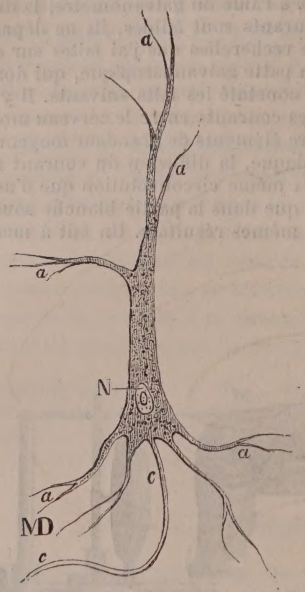



Fig. 578. — *Cellule pyramidale de la substance grise de l'écorce.*

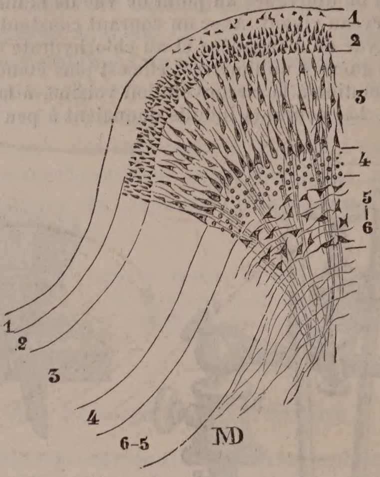



Fig. 579. — *Disposition des couches et des éléments cellulaires d'une circonvolution (frontale).*

nue probablement avec une fibre nerveuse; ces cellules géantes sont agglomérées par groupes

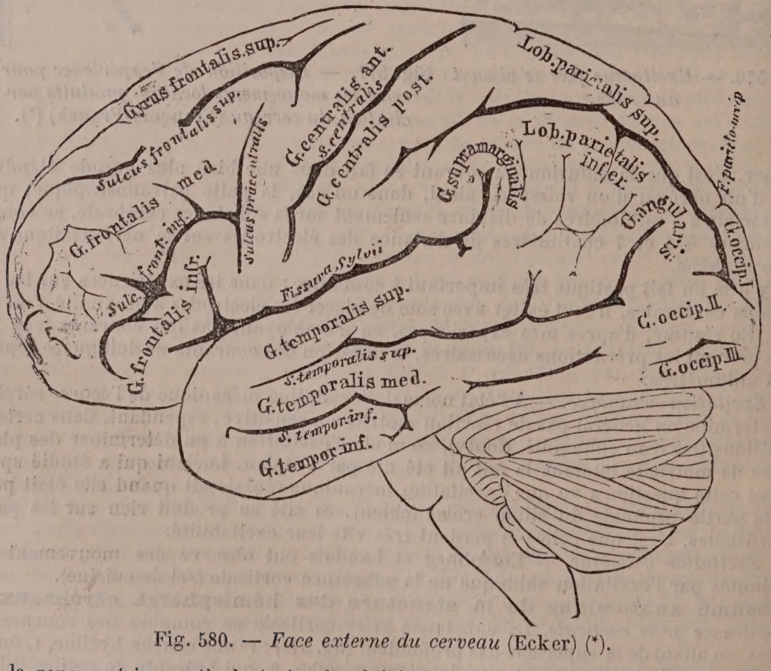



Fig. 580. — *Face externe du cerveau* (Ecker) (*).

dans la zone motrice corticale (voir plus loin) et manquent dans la zone latente (partie

(*) Les circonvolutions (*gyri*) et les lobules sont indiqués en caractères ordinaires, les sillons (*sulci*) et les scissures (*fissuræ*) en italiques (noms latins).

occipitale, etc.) ; 4° une couche granuleuse, 4, de petites cellules irrégulières; 5° une couche de cellules assez volumineuses, fusiformes, 5-6 (*cellules volumineuses* de la volition de Robin). En outre, l'écorce cérébrale renferme un réseau de fibrilles nerveuses très fines. Les connexions de ces divers éléments sont encore indéterminées. — 2° *Substance blanche*. La substance corticale des hémisphères est rattachée : 1° aux ganglions de la base du cerveau (corps striés, couches optiques, tubercules quadrijumeaux, etc.) par des fibres de la couronne rayonnante de Reil ; 2° à la périphérie motrice et sensitive par

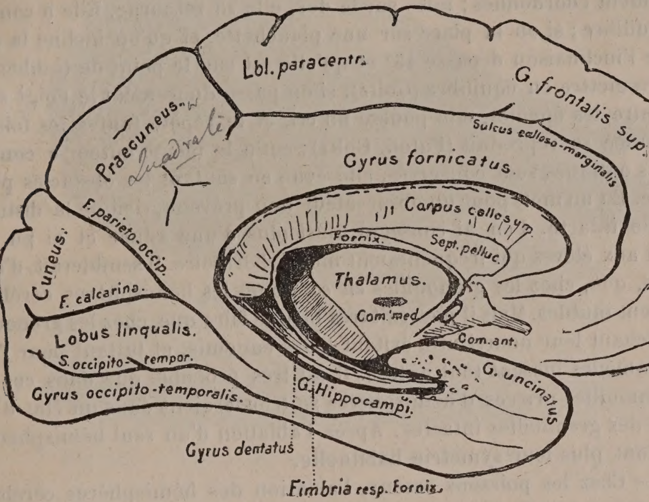



Fig. 581. — *Face interne du cerveau* (*).

des faisceaux directs constituant une partie de la capsule interne et des pédoncules cérébraux et formant pour certains sens spéciaux des tractus particuliers (nerf olfactif, etc.) ; 3° au cervelet; 4° à la substance corticale de l'hémisphère opposé (commissures interhémisphériques ; corps calleux, commissures antérieure et postérieure) ; 5° à la substance corticale du même hémisphère (fibres d'association). Les fibres qui vont à la périphérie motrice et sensitive ont une action croisée. Les figures 580 et 581 représentent les faces externe et interne du cerveau pour montrer la disposition des circonvolutions et permettront de s'orienter dans l'étude des localisations.

Les hémisphères cérébraux représentent les centres des perceptions, des mouvements volontaires, d'une partie des actes instinctifs et des actes psychiques ; malheureusement, malgré des recherches nombreuses, on est encore très peu avancé sur le fonctionnement des diverses parties des hémisphères cérébraux, et si des méthodes nouvelles d'expérimentation permettent d'entrevoir le moment où les recherches aboutiront à des conclusions précises, ce moment n'est pas encore venu, et les conclusions des travaux récents publiés sur ce sujet ne peuvent être admises jusqu'ici qu'avec une extrême réserve.

L'ablation des hémisphères cérébraux, telle qu'elle était pratiquée par Flourens, Longet, Vulpian, Voit, etc., donne des résultats intéressants au point de vue des fonctions générales des hémisphères. Cette ablation peut être exécutée sur des grenouilles, des oiseaux, de jeunes mammifères, et dans tous ces cas les phénomènes observés sont parfaitement concordants.

(*) Coupe longitudinale et médiane du cerveau. Même remarque que pour la figure précédente.

**Grenouille.** — La grenouille a l'attitude normale ; elle conserve seulement l'immobilité ; elle ne fait d'autres mouvements que ceux qui sont sollicités par une provocation extérieure ; elle ne mange pas seule et ne cherche pas à saisir les insectes qu'on place à sa portée ; mais si on introduit un peu de viande dans le pharynx, elle l'avale immédiatement ; si on pince le pourtour de l'anus, elle saute en avant ou fuit en rampant ; placée dans l'eau, elle exécute des mouvements de natation parfaitement coordonnés ; mise sur le dos, elle se retourne. Elle a conservé le sens de l'équilibre ; si on la place sur une planchette, et qu'on incline la planchette, dès que l'inclinaison dépasse 45° et qu'elle est sur le point de tomber, elle saute pour se remettre en équilibre (Goltz) ; si on passe doucement le doigt sur la peau du dos entre les épaules, elle pousse un cri, et le répète toutes les fois que l'excitation cutanée se reproduit (Paton, Goltz) ; enfin le même auteur a constaté que, si les nerfs optiques sont conservés, elle évite en sautant les obstacles placés au devant d'elle. En un mot, pour un observateur non prévenu, rien ne la distingue d'une grenouille intacte. J'en ai conservé ainsi plus d'une année et ai pu faire constater le fait aux élèves qui fréquentaient mon laboratoire. Il semblerait, d'après ces expériences, que, chez les grenouilles *en captivité*, les hémisphères cérébraux soient absolument inutiles. Mais il pourrait très bien se faire que, chez les grenouilles en liberté, cherchant leur nourriture, évitant leurs ennemis, et luttant pour l'existence, les phénomènes fussent tout autres. Il est très probable que dans ces conditions, les grenouilles privées d'hémisphères se trouveraient dans un état d'infériorité vis-à-vis des grenouilles intactes. Après l'ablation d'un seul hémisphère les mouvements n'ont plus leur symétrie habituelle.

**Poissons.** — Chez les poissons osseux, l'ablation des hémisphères cérébraux n'abolit ni les mouvements volontaires ni les mouvements instinctifs (Vulpian, Steiner). Il n'en serait pas de même, d'après Steiner, chez les poissons cartilagineux ; ils ne peuvent plus saisir spontanément leur nourriture ; mais les phénomènes seraient dus dans ce cas à la perte des nerfs olfactifs.

**Tortue.** — Après l'extirpation des hémisphères cérébraux chez la tortue palustre, G. Fano a constaté la conservation de tous les mouvements volontaires ; il y a seulement un peu plus de lenteur et d'indécision dans les mouvements.

**Pigeons.** — Chez les pigeons, l'ablation est suivie d'un état soporeux, d'une sorte de sommeil (fig. 582) ; ils restent perchés dans l'immobilité la plus complète, sauf les mouvements respiratoires ; si on les irrite, ils paraissent s'éveiller, ils ouvrent les yeux, agitent leurs ailes, se remuent un peu, puis retombent dans leur sommeil ; jetés en l'air, ils volent ; ils marchent quand on les pousse ; ils ne peuvent manger seuls ; en un mot, les sensations paraissent conservées comme les mouvements ; seulement les perceptions et la volonté sont abolies. Les pigeons ainsi opérés peuvent vivre longtemps si on prend soin de les nourrir ; Voit en a conservé plus de cinq mois et aurait même vu une sorte de régénération nerveuse au bout de ce temps. Stephani a vu chez des pigeons ainsi opérés, la torpeur disparaître en partie au bout de quelques mois et les animaux essayer de secouer leurs ailes, de piquer des graines, etc.

**Mammifères.** — Chez les mammifères, les mêmes phénomènes sont observés, seulement l'opération est chez eux beaucoup plus grave, et les désordres produits ne tardent pas à amener la mort de l'animal.

En résumé, les mouvements spontanés et volontaires ont disparu, et les seuls mouvements qui se produisent sont ceux qui sont dus à des excitations extérieures ; en outre, comme le fait remarquer Onimus, les mouvements ont un caractère de nécessité, de fatalité, pour ainsi dire, qui manque aux mouvements, toujours un

peu capricieux, de l'animal intact; leur type est plus normal, plus régulier, se rapproche plus d'un pur mécanisme. Il y aurait peut-être lieu cependant de faire à ce sujet certaines réserves. Ainsi Christiani, après avoir extirpé chez des lapins les hémisphères cérébraux en respectant les couches optiques, a vu ces animaux

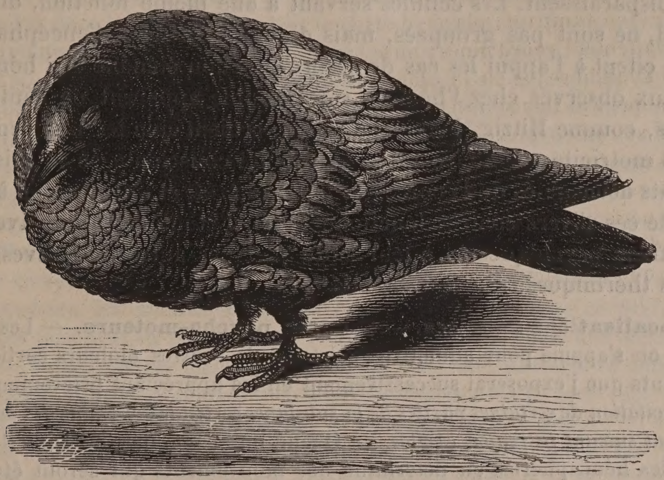


Fig. 582. — *Pigeon après l'ablation des lobes cérébraux* (Dalton).

conserver des mouvements spontanés et se distinguer à peine des lapins normaux. Gudden, après l'ablation des hémisphères cérébraux chez des chiens et des chats nouveau-nés, n'a observé aussi ni troubles de la sensibilité, ni troubles du mouvement, mais seulement de l'idiotie.

L'anesthésie localisée des hémisphères produit le même effet que leur ablation.

Goltz a constaté les faits suivants sur les chiens dont la substance corticale était *décortiquée* par son procédé. Après la lésion d'un seul hémisphère, la sensibilité était diminuée du côté opposé du corps, aussi bien pour la sensibilité générale que pour la sensibilité spéciale, à l'exception de l'ouïe et de l'odorat; la motricité était paralysée ou affaiblie du côté opposé; puis, au bout de quelque temps, ces symptômes disparaissaient, mais il restait toujours certains troubles fonctionnels; l'attitude des pattes était différente de ce qu'elle était à l'état normal; la sensibilité était plus obtuse : l'animal, quand on lui couvrait l'œil du côté lésé, se comportait comme si tous les objets étaient pour lui dans le brouillard et comme s'il ne distinguait plus les couleurs, etc., etc. D'après Loeb, les troubles élémentaires qui se produisent après l'extirpation de l'écorce cérébrale d'un côté sont soumis à deux lois : 1° si deux excitations également fortes atteignent en même temps deux points symétriques des deux rétines ou de la peau, l'excitation a moins d'effet du côté opposé à la lésion; 2° l'excitation croisée produit une réaction plus lente et plus tardive que l'excitation qui atteint le côté de la lésion. Quand les deux hémisphères sont décortiqués, la diminution de la sensibilité existe des deux côtés, les attitudes et les mouvements sont anormaux; la marche est automatique; les animaux sont paresseux, peu intelligents; ils ne savent plus retrouver leur niche, leurs petits, etc. Enfin ils offrent un ensemble de caractères physiologiques très intéressants et analysés avec la plus grande sagacité par Goltz et par Loeb, mais pour les détails et l'interprétation desquels je ne puis que renvoyer aux mémoires originaux.

**Localisations cérébrales.** — Deux théories sont en présence sur le mode de fonctionnement des hémisphères. Pour les uns, tels que Flourens, Brown-Séquard, Goltz, etc., il n'y a pas de sièges distincts ni pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions; dès qu'une faculté disparaît, toutes disparaissent. Les cellules servant à une même fonction, dit Brown-Séquard, ne sont pas groupées, mais disséminées dans l'encéphale, et ces auteurs citent à l'appui les cas de désorganisation étendue des hémisphères cérébraux observés chez l'homme sans trouble apparent de l'intelligence, D'autres, comme Hitzig, Ferrier, Charcot, croient que les différentes fonctions de motricité volontaire et de sensibilité consciente se localisent dans des points déterminés de l'écorce des hémisphères, et ont cherché à préciser le lieu de ces divers centres fonctionnels (1). J'étudierai successivement les localisations psychiques et à leur suite quelques autres tentatives de localisations thermiques, sécrétoires, etc.

A. **Localisations motrices. — Centres psycho-moteurs.** — Les faits sur lesquels on s'appuie pour admettre l'existence de centres moteurs corticaux sont les suivants que j'exposerai successivement en les appréciant brièvement.

1° *L'excitation de certaines parties de la substance corticale détermine des mouvements qui varient suivant la région excitée.* — Quand on excite chez un animal certaines régions des hémisphères, on détermine des mouvements qui seront étudiés plus loin; cette région qui avoisine la scissure de Rolando (*zone rolandique*) et le sillon crucial (*zone sigmoïdienne*, fig. 583) a reçu le nom de *zone motrice*, et on a donné le nom de *zone latente* aux régions (lobe occipital, etc.) dont l'excitation ne provoque aucun phénomène moteur. L'existence de ces mouvements a été constatée par tous les physiologistes et ne peut être mise en doute; mais il n'en est pas de même de leur interprétation. On a fait à ce point de vue les objections suivantes :

*a.* On a prétendu d'abord que la substance grise était inexcitable par l'électricité; quoique cette excitabilité ne puisse guère être mise en doute. Cependant, d'après un certain nombre d'auteurs, elle ne ferait que transmettre l'excitation aux parties sous-jacentes. J'ai parlé plus haut (p. 748) des phénomènes de *diffusion* ou de *dérivation* des courants et de la distance à laquelle ces courants peuvent agir; je n'y reviendrai pas. Pour les uns, ces parties excitées par les courants dérivés seraient les ganglions de la base et en particulier les corps striés; mais on peut objecter à cela en premier lieu que les mouvements qui succèdent à l'excitation de ces parties sont bien différents des mouvements que produit l'excitation corticale, et, en second lieu, que la faible intensité des courants employés en empêche la diffusion jusqu'à cette profondeur et enfin que la destruction du noyau caudé n'empêche pas les mouvements de se produire tandis que la section de la capsule interne seule suffit pour les empêcher. D'autres comme Bochefontaine, et c'est l'opinion admise par Vulpian, croient que l'excitation porte sur les faisceaux blancs sous-jacents à la substance corticale sur laquelle sont appliquées les électrodes. Cette objection est beaucoup plus sérieuse que la précédente; en effet, les fibres blanches, comme l'a montré Bochefontaine, envoient des tractus à travers la substance corticale jusque près de la surface des hémisphères et sont très probablement atteintes par le courant (2). En outre, les expériences de Carville et Duret, et de beaucoup d'autres

(1) Ces localisations ne doivent pas être confondues avec les localisations phrénologiques de Gall, qui ne reposent sur aucune base scientifique.

(2) Putnam a cherché à démontrer que les courants faibles ne dépassaient pas l'écorce grise; après avoir recherché un centre moteur, il l'isole par une section de la substance

physiologistes, ont prouvé que l'excitation de la substance blanche *seule*, après l'ablation de la substance grise, provoque les mêmes effets que l'excitation de la substance grise ; si on transforme la substance grise en eschare par le fer rouge et qu'on excite l'eschare, les mouvements ne s'en produisent pas moins (Carville et Duret) ; il en est de même quand, après l'ablation de la substance grise, on plonge les électrodes dans le sang qui remplit la perte de substance (Hermann). Il faut cependant remarquer qu'il faut, pour exciter les faisceaux blancs, des courants plus forts que pour exciter la substance corticale, et que par conséquent celle-ci peut être excitée isolément. En outre François-Franck et Pitres ont montré que l'excitation des fibres blanches et celle de la substance grise présentent des caractères différents ; l'irritation de la substance blanche ne provoque pas les accès convulsifs qui se produisent avec la substance grise. Enfin les mêmes auteurs ont montré que le *temps perdu* (*période d'excitation latente*) était plus considérable pour l'excitation des fibres blanches sous-jacentes.

Il n'y a rien d'étonnant du reste à ce que l'excitation des faisceaux blancs sous-jacents produise les mêmes effets que l'excitation de la zone corticale motrice puisque ces faisceaux en proviennent ; François-Franck et Pitres ont même montré qu'on peut subdiviser ces faisceaux blancs en fascicules distincts et indépendants correspondant aux divers centres secondaires compris dans la zone motrice, fascicules qui s'amincissent de plus en plus et se condensent à mesure qu'on se rapproche du pied de la couronne rayonnante de Reil et de la capsule interne.

*b*. D'après Schiff, les mouvements obtenus par l'excitation de la substance grise seraient de nature réflexe, et un certain nombre de physiologistes se sont rangés à cette opinion. Schiff appuie son opinion sur les raisons suivantes : 1° quand un animal est anesthésié profondément et ne présente plus de mouvements réflexes, l'excitation d'un centre moteur produit encore des mouvements ; s'il y a des centres moteurs dans le cerveau, ils feraient donc exception à cette règle générale, puisque dans l'anesthésie complète l'excitation du cerveau ne produit rien ; mais il peut n'y avoir là qu'une différence d'excitabilité, et d'ailleurs, comme le font remarquer Krawzoff et Langendorff, les réflexes cérébraux, tels que le clignement, sont conservés dans l'éthérisation ; 2° dans l'apnée, il n'y a plus de réflexes du tout et l'excitabilité des nerfs moteurs est conservée ; or l'excitation du cerveau ne produit plus rien ; on peut faire à ce propos la même remarque que précédemment ; il n'y a peut-être là qu'une affaire d'excitabilité ; 3° les courants d'induction ne produisent pas sur les centres moteurs corticaux un véritable tétanos, comme cela devrait être ; mais précisément François-Franck et Pitres ont observé ce tétanos et constaté de plus qu'il faut le même nombre d'excitations pour provoquer le tétanos chez un même animal, que l'on agisse sur le cerveau, sur le nerf moteur ou sur le muscle ; 4° les effets des chocs d'induction invoqués aussi par Schiff me paraissent trop variables pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives ; j'ai constaté moi-même dans certains cas que le courant de rupture agissait seul ; 5° quant à l'objection tirée du temps perdu, qui a beaucoup plus de durée que la période latente par l'excitation d'un centre moteur, elle a une certaine valeur ; mais si elle suffit pour établir une différence entre les centres moteurs corticaux et les centres moteurs ordinaires, elle ne suffit pas pour assimiler les mouvements qu'ils produisent à des mouvements réflexes. Il y a cependant parmi les mouvements décrits par les expérimentateurs et en particulier par Ferrier un certain nombre de mou-

blanche sous-jacente et rétablit le lambeau dans sa situation primitive. Dans ces conditions l'électrisation ne produirait plus de mouvements, à moins d'employer des courants plus forts. Carville et Duret, Burdon-Sanderson ont obtenu des résultats contraires.

vements qui sont évidemment de nature réflexe, mais malgré cela il me paraît impossible de généraliser l'assertion de Schiff.

*c.* Les mouvements sont dus à l'excitation des nerfs vaso-moteurs qui pénètrent dans la substance cérébrale avec les vaisseaux de la pie-mère. Mais ces filets vaso-moteurs n'ont jamais été démontrés.

*d.* Les effets des excitations sont trop variables pour qu'on puisse en conclure quelque chose. On observe des variations d'un moment à l'autre ; l'excitation de la même région peut donner des mouvements différents, et les mêmes mouvements peuvent être produits par l'excitation de régions différentes (Couty). Ces faits sont exacts, quoiqu'ils représentent l'exception, mais ils tiennent sans doute à ce que les conditions de l'expérience sont encore mal déterminées (1). C'est ainsi, comme je l'ai observé plusieurs fois, que l'excitation de la dure-mère produits des effets analogues à ceux de l'excitation directe des centres (E. Dupuy).

*e.* Les points excitables de la zone dite motrice peuvent *se déplacer* (Bochefontaine); tel point qui déterminait des mouvements à la suite d'une excitation n'en donne plus au bout d'un certain temps, tandis que l'excitation d'un point quelquefois assez éloigné détermine des mouvements identiques. Ces phénomènes n'ont pas été observés par la plupart des physiologistes et sont en tout cas exceptionnels.

*f.* Les effets des excitations corticales sont décrits d'une façon différente par les divers expérimentateurs. Mais ces divergences, signalées surtout par Goltz, s'expliquent par la variabilité même des phénomènes suivant l'animal employé et les conditions multiples dans lesquelles il se trouve.

On voit qu'on peut répondre victorieusement aux objections tirées des expériences d'excitation. Un fait en faveur des localisations motrices, fait qui a frappé tous ceux qui ont fait des expériences sur ce sujet, c'est le suivant. Quand on a trouvé par tâtonnement un centre de mouvement bien localisé, il suffit de déplacer les électrodes de 1 ou 2 millimètres pour que l'excitation reste sans effet et cependant, à une si faible distance, on devrait s'attendre à avoir une diffusion du courant. C'est là certainement un des plus forts arguments en faveur des centres moteurs corticaux. Enfin, fait qui me paraît sans réplique, l'excitation mécanique peut, dans certaines conditions, produire, comme on l'a vu, des mouvements déterminés.

*Excitabilité de la zone corticale motrice.* — L'excitabilité de la substance grise corticale dans la zone motrice semble démontrée par les expériences qui précèdent. Cette excitabilité est diminuée ou abolie par l'épuisement, l'asphyxie, l'anesthésie profonde, l'apnée, l'anémie, la réfrigération locale, le chloral, le bromure de potassium, l'alcool, la cocaïne, etc, ; elle est augmentée par la chaleur, la strychnine, l'atropine, la cinchonidine, etc. Elle est souvent inégale à droite et à gauche et inégale aussi d'un centre à l'autre dans la même zone motrice ; aussi en général on a la série suivante, en allant du plus au moins d'excitabilité : centres des mouvements des membres antérieurs, centre des mouvements des membres postérieurs, centres des mouvements de la face (chien).

D'après Gerber les courants d'induction sont plus efficaces quand ils sont superposés à un courant constant de même direction. Quand on explore la sensibilité de l'écorce cérébrale couche par couche, on voit que le maximum d'excitabilité se trouve dans la partie la plus profonde de la substance grise à la limite de la substance blanche (Asch et Neisser). L'excitabilité de la substance grise corticale diminue à mesure qu'on descend dans la série animale.

(1) Il est positif que dans certains cas on observe des phénomènes très singuliers et tout à fait inexplicables. Je ne puis entrer ici dans les détails, qui seront exposés dans un travail spécial.

*Phénomènes généraux de l'excitation des centres moteurs.* — Ces phénomènes ont été bien étudiés par François-Franck et Pitres. Les mouvements localisés produits par l'excitation de la zone motrice présentent des caractères variables qui dépendent du nombre et de la rapidité des excitations employées ; lentes, elles provoquent des secousses dissociées ; rapides, elles déterminent la fusion des secousses et le tétanos musculaire. Ces mouvements, de même que ceux qui sont produits par l'excitation d'un nerf moteur, présentent un retard (temps perdu), qui varie entre $\frac{5}{100}$ et $\frac{11}{100}$ de seconde (chien de taille moyenne, patte antérieure), y compris le temps perdu du muscle et la transmission dans les nerfs moteurs et dans le moelle. Les mouvements produits par l'excitation d'un centre cortical se font habituellement du côté opposé du corps, mais dans certains cas on peut avoir des mouvements bilatéraux sous l'influence d'une excitation unilatérale, mais dans ce cas le mouvement du même côté débute un peu après le mouvement du côté opposé. En général, pour les membres et une partie de la face, les mouvements sont croisés tandis qu'ils sont bilatéraux pour les mâchoires et la langue. Il arrive souvent que pendant les expériences d'excitation de l'écorce cérébrale les animaux sont pris d'*accès convulsifs épileptiformes* à forme essentiellement clonique, accès qui tantôt sont limités au membre correspondant au centre excité (épilepsie partielle), tantôt s'étendent à la moitié opposée du corps (accès hémiplégique), ou à tous les muscles des membres, de la tête et du tronc (épilepsie généralisée). L'attaque peut persister après l'excitation. Albertoni admet une zone spéciale *épileptogène*, mais tous les points de la zone motrice peuvent produire l'épilepsie, il suffit pour cela d'augmenter l'intensité des courants.

En dehors de la zone motrice les accès ne se produisent que par diffusion des courants (épilepsie occipitale ; Danillo). L'extirpation des centres moteurs empêche l'épilepsie de se produire ou l'enraye quand elle a commencé. Cette extirpation empêche aussi la production des accès épileptiformes par les substances épileptogènes (essence d'absinthe, picrotoxine, etc.) L'excitation du centre ovale ne détermine pas d'épilepsie (François-Franck et Pitres) ; on n'observe parfois que des secousses ou des contractures isolées, ou bien un tétanos violent quand l'excitation atteint la capsule interne, tétanos qui disparaît avec l'excitation. Les accès épileptogènes ne se produisent pas avec le même facilité chez tous les animaux ; ils se rencontrent surtout chez le chien, le chat, le singe ; ils ont été observés chez l'homme (voir plus loin). Les excitations chimiques déterminent aussi chez le lapin des convulsions cloniques (Landois). L'analyse des phénomènes épileptiques de l'excitation corticale a été faite d'une façon détaillée par François-Franck dans ses *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau* auxquelles je ne puis que renvoyer.

Les effets des excitations corticales ne consistent pas seulement en réactions motrices du côté des muscles volontaires ; on observe encore des *réactions des muscles organiques*, réactions qui ont été étudiées principalement par François-Franck dans l'ouvrage que je viens de citer. C'est ainsi qu'on constate des variations d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires, des effets cardiaques et vaso-moteurs variables, des réactions oculo-pupillaires, sécrétoires, etc., enfin toute une série de phénomènes moteurs dans la sphère de la vie végétative et de l'innervation involontaire, mais qui ne peuvent se rattacher comme les mouvements des muscles volontaires à des centres moteurs distincts et indépendants. Soltmann a constaté le premier que chez les *nouveau-nés* (chien, chat, lapin) l'excitation des centres corticaux ne produit aucun mouvement ; ces mouvements n'apparaissent que vers le onzième ou le douzième jour ; l'extirpation de la substance corticale n'est suivie du reste chez eux d'aucun trouble de la motilité (les

animaux ont été observés pendant huit semaines). Les faits avancés par Soltmann ont été confirmés par tous les physiologistes presque sans exception (1). Ces centres se développent peu à peu ; le premier qui paraît est le centre des mouvements des extrémités antérieures (10e jour) ; ils sont d'abord plus étendus, comme diffus, puis se localisent et se rétrécissent. Cette absence de mouvements tient à l'imperfection des centres moteurs qui ne sont pas encore développés ; les nerfs de la couronne rayonnante (lapin) n'ont pas encore leur couche de myéline et les cellules nerveuses des circonvolutions motrices ne sont pas encore formées (Tarchanoff). Chez certains animaux au contraire, comme le cobaye, qui marche de suite après sa naissance, l'excitation des centres corticaux détermine les mêmes effets que chez l'adulte : et Tarchanoff a trouvé que chez cet animal, dès la naissance, les nerfs de la couronne rayonnante ont leur gaine de myéline et que les cellules motrices ont acquis leur développement normal. Le même auteur a étudié les conditions de développement des centres corticaux moteurs chez le nouveau-né ; il a vu que l'apparition de ces centres était accélérée par l'hyperhémie cérébrale (animal maintenu la tête en bas pendant trois quarts d'heure à une heure tous les jours) ou par le phosphore, qu'elle était retardée au contraire par l'alcool ou l'attitude verticale (tête élevée). Les faits observés sur les animaux nouveau-nés concordent avec les recherches faites par Parrot sur le cerveau des enfants nouveau-nés.

Je rappellerai ici le fait mentionné plus haut page 726, qu'à l'inverse de la substance corticale des hémisphères, l'écorce grise du cervelet est excitable dès les premiers jours de la naissance.

Des excitations de la zone motrice ont été pratiquées chez l'homme et ont donné des résultats identiques à ceux qui ont été obtenus sur les animaux (2).

2° *La destruction d'un centre moteur cortical abolit le mouvement déterminé par l'excitation de ce centre.* — Pour les partisans des localisations, il y a une véritable paralysie (paralysie de la motricité corticale volontaire). Mais des objections ont été faites de plusieurs côtés.

*a.* Nothnagel croit que les lésions fonctionnelles observées après l'extirpation des centres moteurs sont dues à la perte du sens musculaire ; il en est de même de Hitzig. Cette opinion est réfutée par les expériences de Tripier qui, après la section des racines postérieures (contenant les filets sensitifs musculaires), a vu se produire des troubles de motilité d'un caractère différent de ceux que produit l'extirpation des centres moteurs. Malheureusement ces expériences, très délicates du reste, ne sont pas absolument démonstratives.

*b.* Pour Schiff, les troubles fonctionnels sont dus à la perte de la sensibilité tac-

(1) Cependant Paneth a récemment conclu à l'excitabilité de la substance corticale du nouveau-né.

(2) Je résumerai en quelques mots ces deux tentatives qu'on ne peut du reste que réprouver. La première fut faite par un chirurgien américain, Bartholow, sur une femme dont la dure-mère était à nu à la suite de l'extirpation d'un épithélioma. Cinq expériences furent faites sur cette femme en introduisant dans la substance cérébrale à travers la dure-mère deux aiguilles traversées par un courant faradique. On obtint ainsi des mouvements localisés dans les membres du côté opposé à l'excitation. Le courant augmenté d'intensité détermina (4e exp.) des convulsions épileptiformes et de la perte de connaissance. La malade mourut le lendemain de la cinquième expérience et la mort, d'après l'autopsie, ne paraît pas avoir été la suite de ces expériences. L'autopsie fit constater que les aiguilles avaient pénétré à une profondeur de plus de 2 centimètres et demi et que par conséquent l'excitation avait porté à la fois sur la substance blanche et sur la substance grise. La seconde tentative est due à un chirurgien italien, Sciamanna, et fut faite sur un homme trépané. Les centres corticaux furent excités à travers la dure-mère avec des courants induits et des courants constants et les résultats obtenus concordèrent tout à fait avec les résultats obtenus par Ferrier sur le singe.

tile et à l'ataxie qui en dépend. Mais Tripier a montré que la section des filets nerveux sensitifs de la patte chez le chien ne produit pas ces troubles fonctionnels.

c. Une objection capitale, c'est que les troubles fonctionnels et la paralysie qu'on observe après l'extirpation des centres moteurs corticaux ne sont que temporaires et finissent par disparaître au bout d'un certain temps. Le mécanisme du retour d'une fonction abolie par l'extirpation de son centre a beaucoup occupé les physiologistes,et on a cherché à l'expliquer de différentes façons : 1° le centre détruit serait suppléé par le centre correspondant de l'hémisphère opposé ; cette hypothèse est peu probable, car si on enlève les deux centres symétriques, le retour des mouvements n'en a pas moins lieu ; la section du corps calleux ne l'empêche pas non plus (Carville et Duret); les recherches d'Herzen et Löwenthal sont aussi contraires à cette hypothèse ; 2° le centre détruit est suppléé par de nouveaux centres qui se reforment auprès de celui qui a été détruit et dans la même hémisphère, c'est l'opinion à laquelle paraissent se rattacher Carville et Duret au moins pour les mouvements des membres; 3° la suppléance se fait par des centres situés plus bas dans les ganglions cérébraux (corps striés, etc.) ; cette hypothèse a été soutenue par Luciani et plusieurs autres physiologistes ; Ferrier l'adopte pour les mouvements automatiques comme la marche ; il croit du reste que ces mouvements sont les seuls qui reparaissent tandis que les mouvements acquis par l'exercice ne se rétablissent pas après l'extirpation des centres corticaux ; 4° d'après Brown-Séquard, la restitution fonctionnelle tiendrait uniquement à la disparition des influences inhibitoires qui déterminaient la paralysie ; cette interprétation est la conséquence naturelle des théories générales adoptées par l'auteur sur cette question ; 5° Goltz admet la formation d'une transmission nouvelle par des voies détournées; 6° François-Franck, et cette opinion a été soutenue aussi par Marique, croit que l'activité médullaire se perfectionne peu à peu et vient suppléer les centres corticaux ; mais cette activité supplémentaire ne va pas jusqu'à la restitution fonctionnelle de mouvements volontaires compliqués ; elle ne se montre que pour les actes musculaires relativement simples ; aussi cette réparation fonctionnelle ne se fait-elle pas ou ne se fait que d'une façon très incomplète chez l'homme et les animaux supérieurs, comme les singes, tandis qu'elle se fait complètement chez le chien et les mammifères inférieurs chez lesquels les actes moteurs sont beaucoup moins soumis à la direction cérébrale et la dissociation entre l'action cérébrale et l'activité médullaire plus marquée.

3° *L'existence d'une région motrice et de centres moteurs localisés dans l'écorce cérébrale est démontrée par les faits cliniques observés chez l'homme*, et c'est principalement à Charcot et à ses élèves que l'on doit la plus grande partie des recherches faites dans cette direction, et ces recherches donnent l'appui le plus solide à la doctrine des localisations cérébrales. Mais, depuis longtemps déjà, Bouillaud et Broca avaient ouvert la voie en localisant, comme on le verra plus loin, la faculté du langage articulé. Les faits cliniques invoqués en faveur de l'existence des centres moteurs corticaux peuvent se résumer ainsi :

*a*. La destruction limitée de certaines régions des circonvolutions produit des paralysies localisées de la motilité (*monoplégie*); on peut ainsi, en réunissant et en comparant les observations, reconnaître à la surface du cerveau une *zone motrice*, et dans cette zone motrice déterminer l'existence d'un certain nombre de centres moteurs distincts présidant à des mouvements localisés. Cette zone motrice occupe la région de la scissure de Rolando et de la branche ascendante de la scissure de Sylvius, et correspond assez exactement à la zone motrice donnée

par les expériences d'excitation chez les animaux. On verra plus loin la situation des divers centres particuliers. Dans l'étude de ces destructions limitées de l'écorce, il ne faut jamais perdre de vue le principe posé par Charcot : il faut pour que le fait ait toute sa valeur que la lésion soit destructive, unique, ancienne et bien circonscrite.

*b*. Les destructions qui portent en dehors de la zone motrice ne déterminent aucune paralysie de la motilité (*zone latente*). Là encore on a la concordance avec l'expérimentation physiologique.

*c*. L'irritation (méningite, îlots tuberculeux, etc.) de régions déterminées de la zone motrice indiquée ci-dessus peut amener des mouvements convulsifs localisés (épilepsies partielles, *épilepsie Jacksonienne, monospasmes*) ; ces faits sont moins démonstratifs que les précédents et ne peuvent être invoqués qu'avec beaucoup de réserve à cause de la facilité avec laquelle les excitations cérébrales pathologiques s'irradient dans les diverses parties des centres nerveux. Cependant il en est un certain nombre qui paraissent tout à fait démonstratifs. De plus, dans certains cas, ces épilepsies Jacksoniennes ont pu disparaître par l'ablation de la région corticale correspondante (Horsley), faits confirmatifs de ceux qui ont été observés chez les animaux.

4° *Les centres moteurs corticaux peuvent s'atrophier, par inertie fonctionnelle, à la suite soit d'ablation, soit de paralysie d'un membre.* — Ces atrophies ont été observées, dans quelques cas, à la suite d'amputations ou de malformations congénitales.

5° *Les lésions des différents points de la zone motrice sont suivies de dégénérescences descendantes.* — Ces dégénérescences descendantes ont été observées non seulement chez l'homme, à la suite de destructions partielles de l'écorce, mais encore chez les animaux, à la suite d'extirpations des centres moteurs. Ainsi Vulpian a constaté, à la suite de la destruction du gyrus sigmoïde chez le chien, une atrophie descendante du pédoncule cérébral, de la moitié de la protubérance et de la pyramide antérieure du même côté et de la partie postérieure du cordon latéral du côté opposé ; les mêmes faits ont été vus par Fr.-Franck et Pitres. On a observé aussi l'atrophie du faisceau pyramidal dans le cas d'arrêt de développement des circonvolutions antérieures (Hervouet).

6° *Les grosses cellules pyramidales découvertes par Betz ne se rencontrent que dans la zone motrice*, et même d'après Lewis et Clarke elles se groupent en amas dont la situation correspond assez exactement aux centres moteurs admis par Ferrier.

On a fait à l'hypothèse des centres moteurs corticaux quelques objections générales que je ne ferai que mentionner, telles sont les variations qui existent quelquefois d'un hémisphère à l'autre sur la situation de ces centres, le désaccord entre les différents auteurs au sujet de la place à assigner à chacun de ces centres, l'impossibilité d'appliquer à l'homme les résultats des expérimentations faites sur les animaux, etc. ; après les remarques qui précèdent je ne crois pas devoir m'y arrêter. Un fait à remarquer, c'est que d'une façon générale les cliniciens admettent l'existence des centres moteurs corticaux, tandis que beaucoup de physiologistes et des plus éminents, tels que Schiff, Brown-Séquard, Hermann, Goltz, etc., tendent à en repousser l'existence. Cette contradiction s'explique assez facilement par la variabilité des phénomènes produits par l'expérimentation et la difficulté de leur interprétation. Cependant dans leurs expériences récentes, les adversaires des localisations, tels que Goltz, Loeb, admettent que l'extirpation des parties antérieures du cerveau est suivie surtout d'effets moteurs. Malgré un grand nombre d'expériences sur ce sujet je n'ai pu encore arriver à acquérir une conviction complète sur cette question ; cependant en présence des faits cliniques

dont l'importance ne peut être contestée, il me paraît difficile de mettre en doute l'existence de centres moteurs corticaux, malgré l'incertitude sur laquelle nous sommes encore sur leur mode de fonctionnement.

La zone motrice corticale et les centres moteurs spéciaux ne paraissent pas toujours avoir la même étendue à droite et à gauche (1).

Les divers centres moteurs ne sont pas nettement circonscrits; ils empiètent les uns sur les autres, de façon qu'entre deux centres voisins, il existe une sorte de *zone intermédiaire* dans laquelle on peut obtenir par l'excitation les effets des deux centres, mais dans laquelle aussi ces effets sont plus variables et plus inconstants. Exner divise chaque centre moteur en une partie centrale (*zone absolue*) dans laquelle sont groupés la plupart des éléments nerveux d'un centre moteur et une partie périphérique très étendue (*zone relative*) dans laquelle ces éléments sont disséminés et confondus avec les éléments périphériques des centres voisins.

**Détermination des divers centres moteurs de l'écorce cérébrale chez les animaux.** — Plus on descend dans la série animale plus le nombre des centres moteurs distincts et indépendants diminue et la subdivision des régions excitables se simplifie, fait en rapport avec la part de moins en moins grande que le cerveau prend dans l'activité motrice.

1° *Chien* (fig. 583). — Le cerveau de chien présente à sa partie antérieure (face supérieure) un sillon transversal, *sillon crucial,* qui aboutit à la scissure longitudinale médiane; c'est autour de ce sillon que se trouvent principalement les centres moteurs. Sur ce cerveau on voit quatre circonvolutions marchant longitudinalement; la première située le long de la scissure médiane (1re circonvolution externe) (4, fig. 583) se recourbe en avant pour entourer le sillon crucial en constituant le *gyrus sigmoïde;* puis on trouve, en allant de dedans en dehors, la deuxième (3), la troisième (2) et la quatrième circonvolution externe (1) qui entoure la scissure de Sylvius.

Les centres localisés par Hitzig et Ferrier sont : 1° le centre des muscles de la nuque, *a;* 2° le centre pour les extenseurs et les adducteurs du membre antérieur, *b;* 3° le centre pour les fléchisseurs et les rotateurs du même membre, *c;* 4° le centre du membre postérieur, *d;* 5° le centre des mouvements de la face, *f.* Ferrier a ajouté à ces centres un certain nombre de centres nouveaux pour les

(1) On a employé plusieurs procédés pour déterminer la situation et l'étendue des divers centres moteurs chez l'homme, en dehors des procédés généraux indiqués plus haut. — 1° *Méthode des faits négatifs.* Soit à déterminer le centre moteur du membre supérieur par exemple; on rassemble toutes les observations de lésions corticales dans lesquelles la motilité du membre supérieur est restée intacte et on les superpose en noir sur un schéma du cerveau; la partie qui reste blanche représente le centre moteur. — 2° *Méthode des cas positifs.* On recueille toutes les observations dans lesquelles les mouvements du membre supérieur sont altérés et on reporte en teinte foncée les lésions sur un schéma du cerveau; ces teintes en se superposant donnent une teinte plus foncée pour les régions le plus souvent lésées; la région la plus foncée représente le centre moteur. — *Méthode du calcul pour cent.* On divise le cerveau en un certain nombre de carrés et pour chaque carré on cherche : 1° combien de fois le carré a été lésé et, 2°, combien de fois la lésion de ce carré a produit le symptôme moteur qu'on veut localiser et on prend le rapport des deux chiffres; si un carré a été lésé par exemple quatorze fois et que dans onze cas seulement le symptôme moteur cherché se soit produit, on aura pour rapport 78 p. 100; si le symptôme moteur s'est produit dans tous les cas, le rapport sera 100 pour 100. On marque alors chaque carré d'une teinte plus ou moins foncée, suivant le rapport des deux chiffres de ce carré, le noir correspondant à 100 et le blanc à zéro. On obtient ainsi un schéma du cerveau dans lequel les parties les plus foncées correspondent au centre moteur cherché. Ces procédés ont été employés par Exner dans son livre sur les localisations cérébrales.

mouvements suivants ; 6° mouvements de la queue, à l'angle de réunion de la scissure longitudinale et du sillon crucial, en arrière de ce dernier ; 7° rétraction et extension du membre antérieur, à la partie postérieure du gyrus sigmoïde ; 8° élévation de l'épaule et extension du membre antérieur (mouvement de marche), entre les centres *b* et *c* ; 9° mouvements des yeux, des paupières et de la pupille, sur la partie antérieure de la deuxième circonvolution, en avant des centres des mouvements de la face *f*. Ferrier décrit encore quelques autres centres dont l'existence est moins certaine. Les centres moteurs de Hitzig ne coïncident pas tout à fait avec ceux de Ferrier qui en admet du reste un plus grand nombre.

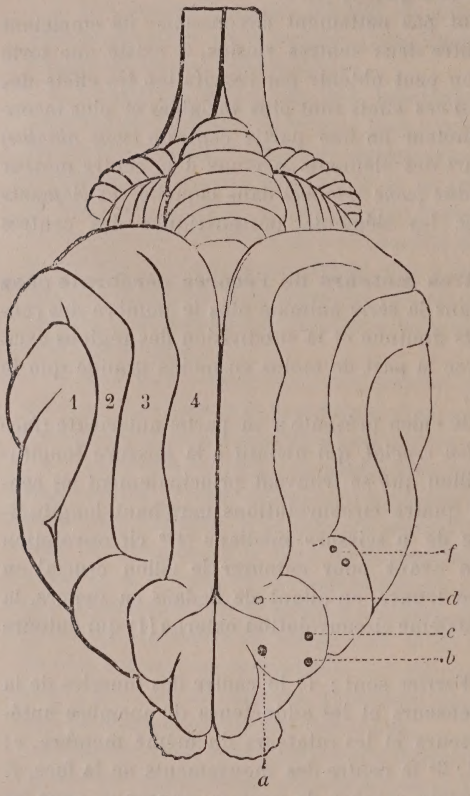


Fig. 583. — *Centres moteurs corticaux de l'hémisphère gauche du chien* (Hitzig et Ferrier).

2° *Chat.* — La disposition des circonvolutions est à peu près le même que chez le chien. La situation des centres serait, d'après Ferrier, un peu différente de ce qu'elle est chez le chien. L'extrémité antérieure de la première circonvolution contient les centres des mouvements des pattes ; l'extrémité antérieure de la deuxième, le mouvement de préhension de la patte, avec sortie des griffes (très caractéristique chez le chat) ; les mouvements de la face (bouche, langue, yeux, etc.) ont pour siège les parties antérieures et moyennes des trois dernières circonvulutions.

3° *Lapin.* — Sur le cerveau du lapin, dépourvu de circonvolutions, la délimitation des centres moteurs est plus difficile. L'électrisation provoque les mouvements suivants : projection du membre postérieur ; rétraction et adduction du membre antérieur ; soulèvement de l'épaule et projection du membre antérieur ; occlusion de l'œil ; mais la plus grande partie de la zone motrice est occupée par un centre qui commande les mouvements de la mâchoire inférieure (mastication). — Le cerveau du *cobaye* présente la même disposition et les mêmes localisations que celui du lapin. Il en est de même pour les *rats*.

4° *Agneau.* — Marcacci a trouvé en avant du sillon crucial quatre centres pour les mouvements suivants : fixation de la patte de devant ; rotation de la nuque (chez le mâle, flexion et extension subite de la tête) ; mouvements de la langue et de la face (action de lécher) ; mouvements des mâchoires ;

5° *Solipèdes.* — Arloing, sur l'âne, a constaté l'existence des centres suivants : mouvements des membres ; élévation et diduction de la mâchoire inférieure ; mouvements des nasaux et de la lèvre supérieure ; mouvements de la langue et de la joue ; écartement des mâchoires, flexion et inclinaison du cou ; clignement de l'œil

opposé; occlusion de la fente palpébrale; élévation de la paupière supérieure, adduction de l'oreille (1).

6° *Singes.* — L'excitation du cerveau des singes, faite d'abord par Hitzig, a été fréquemment pratiquée par Ferrier. Chez le singe, les régions motrices sont situées plus en arrière que les régions correspondantes des animaux inférieurs, et la scissure de Rolando de cet animal correspond au sillon crucial du chien et du chat. La disposition générale de ses circonvolutions se rapproche de celle de l'homme. Ferrier décrit chez le singe les centres moteurs suivants: 1° centre des mouvements des membres inférieurs (marche; action de se gratter) et de la queue; 2° centre des mouvements des membres supérieurs (rétraction et adduction du bras, extension en avant du bras et de la main; supination et flexion de l'avant-bras; mouvements des doitgs et du poignet; mouvements de préhension); 3° mouvements de la bouche, des lèvres et de la langue; ces trois centres ont à peu près la même situation que les centres marqués I, S et F sur le cerveau humain de la figure 585; 4° un centre par l'excitation duquel les yeux sont grands ouverts, les pupilles dilatées et les yeux et la tête dirigés du côté opposé.

Il a été fait dans ces derniers temps un certain nombre de recherches (Sháfer, Horsley, Beevor, etc.), qui ont confirmé sur la plupart des points les recherches de Ferrier en augmentant encore le nombre des centres et en précisant leur siège. Il y a du reste des variétés individuelles assez notables : il faut distinguer aussi les *mouvements primaires* et *secondaires*. Ainsi l'excitation d'un point circonscrit produira par exemple un mouvement du pouce (mouvement primaire); si on continue l'excitation au même point on aura des mouvements gagnant de proche en proche les doigts, la main, l'avant-bras, le bras (mouvements secondaires).

**Localisations motrices chez l'homme.** — La localisation des centres moteurs chez l'homme présente encore des incertitudes, et les auteurs sont loin de s'accorder sur le lieu précis de chacun de ces centres. La *zone motrice* chez l'homme peut être considérée comme représentée essentiellement par les deux circonvolutions centrales qui côtoient la scissure de Rolando (fig. 584) et par le lobule paracentral de la face interne du cerveau. On peut jusqu'à un certain point, en se basant sur l'anatomie pathologique et les expériences sur le singe, déterminer la situation d'un certain nombre de ces centres moteurs. J'énumérerai successivement ces différents centres (fig. 585) :

1° *Centre du langage articulé* (L). — Le centre des mouvements du langage articulé se trouve dans les lobes antérieurs (Bouillaud), et a été localisé d'une façon plus précise encore par Broca dans la troisième circonvolution frontale *gauche* (fig. 585) (2); il n'y a pas, du reste, dans cette région un seul centre, mais plusieurs centres voisins qui paraissent jouer un rôle dans les divers modes d'expression graphique ou verbale de la pensée; en effet, les lésions de cette circonvolution s'accompagnent, tantôt de perte de la mémoire des mots (*surdité verbale*) ou des signes graphiques qui les rendent (*cécité verbale*), tantôt d'une sorte d'ataxie motrice qui empêche le malade de prononcer ou d'écrire le mot qu'il a dans la mémoire, ou qui lui fait prononcer ou écrire un mot différent de celui qu'il a en idée, affections confondues sous le nom d'*aphasie* et d'*agraphie*. Il y aurait donc, en se basant sur l'analyse physiologique, groupés dans cet espace restreint du cerveau, des centres pour la mémoire des mots et des signes, des centres

(1) L'excitation du cerveau des *pigeons* donne des résultats presque entièrement négatifs, sauf en un point qui produit la contraction de la pupille et la rotation de la tête du côté opposé. Langendorff a constaté chez la *grenouille* l'existence d'une zone motrice sur la région pariétale des hémisphères.

(2) Dax l'avait localisé primitivement dans le lobule de l'insula.

pour les mouvements de la parole et de l'écriture, et enfin des centres ou des fibres associant l'activité fonctionnelle des premiers centres à celle des seconds. La situation de ce centre chez l'homme correspond au reste à la situation des centres des mouvements de la langue, des lèvres et de la bouche chez les animaux. Chez les gauchers on a constaté, dans quelques cas d'aphasie, que la lésion était située dans l'hémisphère droit. Il semble donc qu'originairement les deux hémisphères fonctionnent symétriquement; mais peu à peu l'un d'eux s'exercerait plus que l'autre et arriverait à fonctionner seul, l'autre restant inactif. La localisation de ce centre, la première de celles qui aient été établies d'une façon positive, est confirmée par presque toutes les observations pathologiques. La cécité et la surdité verbales se rencontrent surtout dans les lésions des sphères visuelles et auditives (voir : *Centres sensitifs*) (1).

2° *Centres des mouvements de la face.* — Ces centres sont situés au-dessus du

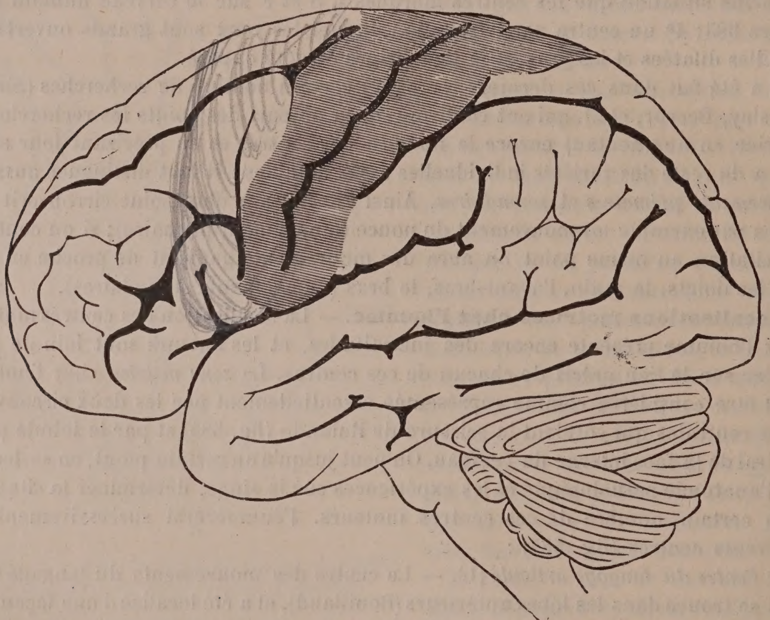


Fig. 584. — *Zone motrice chez l'homme* (*).

précédent à la partie inférieure du gyrus central antérieur (fig. 585, F). Ces centres, évidemment multiples, n'ont pu être encore délimités d'un façon précise. Une observation pathologique de Hirt tendrait à faire admettre un centre masticateur distinct, 1, au-dessous du centre des mouvements du pouce. Ces centres des mouvements de la face (nerf facial et nerf masticateur) produisent des mouvements bilatéraux, c'est-à-dire que chaque hémisphère détermine des mouvements dans les muscles des deux côtés, de sorte que leur action n'est pas croisée comme celle des centres des membres. Les centres des mouvements de la langue paraissent se confondre avec les autres centres du langage articulé.

3° *Centres des mouvements des yeux.* — Il subsiste encore du doute sur le point où

(1) Je ne puis qu'indiquer à peine ici cette question de l'aphasie dont l'analyse ne peut rentrer dans le cadre de ce livre.

(*) Vue de la face externe du cerveau. La partie ombrée représente la zone motrice (Edinger, d'après Exner).

doivent se localiser les centres des mouvements des yeux et les cas pathologiques ne permettent pas de trancher définitivement la question. Ferrier et à sa suite Bechterew, d'après les expériences sur le singe, les placent à la partie postérieure de la première circonvolution frontale, mais les recherches de Schäfer tendraient à lui assigner les deux tiers postérieurs du gyrus temporal supérieur et moyen (Y, fig. 585). Grasset et Landouzy placent dans le pli courbe le centre des mouvements des paupières.

4° *Centre des mouvements de l'oreille.* — Si l'on s'en rapporte aux expériences de Schäfer, ce centre devrait être placé à la pointe du gyrus temporal supérieur, là où se réunissent la scissure de Sylvius et la scissure temporale supérieure (fig. 585, O).

5° *Centre des mouvements de la tête et des muscles de la nuque et du cou.* — D'après un cas pathologique d'Horsley et les expériences sur les singes, ce centre serait placé à l'origine de la circonvolution frontale supérieure (fig. 585, N).

6° *Centre des mouvements du tronc.* — Ce centre, d'après Schäfer (expériences sur le singe), serait situé sur le gyrus marginal ou sus-marginal (fig. 585, T).

7° *Centres des mouvements du membre supérieur* (fig. 585, S). — Ces centres sont les mieux connus avec celui du langage articulé. Ils sont échelonnés le long de la partie inférieure et moyenne des deux circonvolutions centrales antérieure et postérieure et surtout de la première, de telle sorte que le centre des mouvements de l'épaule est le plus élevé et placé au-dessus du centre des mouvements de la tête, tandis que le centre des mouvements du pouce se trouve tout à fait en bas immédiatement au-dessus du centre des mouvements de la face, 3. Les centres des mouvements intermédiaires, avant-bras, main, doigts, s'interposent successivement entre ces centres extrêmes.

8° *Centres des mouvements du membre inférieur.* — Les centres des mouvements du membre inférieur se trouvent au-dessus des précédents à la partie supérieure des deux circonvolutions centrales et surtout sur la circonvolution centrale postérieure (fig. 585, I). On les retrouve à la face interne du cerveau sur le lobule paracentral. Le centre du gros orteil est situé à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando près du bord interne de l'hémispère, 4.

Les rapports des circonvolutions et des centres moteurs avec la surface crânienne ont été bien étudiés par Broca, Turner, Féré, etc. Sans entrer dans les détails pour lesquels je renverrai aux mémoires de ces auteurs, je me contenterai de rappeler que la zone motrice correspond à la partie antérieure de la région pariétale ; le centre du langage articulé correspond à l'angle antérieur et inférieur du pariétal gauche; en remontant en arrière s'échelonnent les centres des mouvements de la face, des membres supérieurs, des membres inférieurs qui se rapprochent de la ligne médiane ; enfin le centre des mouvements de la tête paraît occuper la partie postérieure et supérieure du front.

La manière dont fonctionnent ces centres moteurs corticaux est encore très obscure ; il semblent être spécialement en rapport avec les mouvements volontaires, d'où le nom de *centres psycho-moteurs;* la seule chose positive, c'est qu'ils ne peuvent être assimilés à des centres moteurs ordinaires, dont ils ne possèdent ni l'automatisme apparent, ni la régularité fonctionnelle ; ils sont, non seulement des centres d'impulsion des mouvements volontaires, mais encore, suivant une expression souvent employée, des centres d'*idéation motrice* dans lesquels les impulsions motrices s'enregistrent et se renouvellent.

B. **Localisations sensitives. — Centres corticaux sensoriels ou psychosensoriels.** — Ferrier et Munk ont admis, en se basant sur des expériences

d'excitation et de destruction, des *centres pour la perception des sensations*. Ces centres seraient situés dans la *zone latente* de l'écorce des hémisphères, *en arrière* des centres moteurs, et seraient en connexion avec les fibres nerveuses des organes des sens. L'excitation de ces centres pourrait déterminer des mouvements comme ceux que provoque une sensation, une douleur, mais ces mouvements, de nature réflexe, ne ressemblent aucunement à ceux que détermine l'excitation des centres psycho-moteurs. Leur destruction n'abolit pas la sensation brute, prise en elle-même, mais seulement la sensation perçue et raisonnée pour ainsi dire ; l'animal voit, entend, sent, mais il ne sait plus ce qu'il voit, ce qu'il entend, ce qu'il sent. Les faits cliniques n'ont jusqu'ici donné que peu de renseignements sur les localisations sensorielles ; ils ont du reste été peu étudiés encore à ce point de vue. Les centres sensoriels admis par Munk et Ferrier sont les suivants ; seulement les deux auteurs ne s'accordent pas toujours sur leur localisation.

1° *Centre visuel.* — Ferrier place ce centre dans la région du pli courbe chez le singe, dans la région pariétale de la deuxième circonvolution externe chez le chien et le chat. L'excitation de cette région produit un mouvement de latéralité des yeux du côté opposé et une contraction des deux pupilles, mouvements que Ferrier considère comme réflexes et dus à l'excitation par une sensation visuelle subjective. La destruction de cette région produit la cécité du côté opposé, cécité qui disparaît au bout de peu de temps ; si au contraire on a fait la destruction des deux points symétriques, la cécité est double et permanente. Chez le singe, Ferrier et Yeo ont vu des troubles de la vue du côté opposé à la suite de la lésion d'un seul pli courbe, et une cécité temporaire se produire par la destruction des plis courbes des deux côtés. La cécité n'était complète que quand on détruisait en même temps les deux lobes occipitaux, cependant la destruction des deux lobes occipitaux seuls avec intégrité du pli courbe ne déterminait pas de troubles visuels notables.

Les recherches de Munk l'ont conduit à des résultats différents de ceux de Ferrier. Il place le centre visuel plus en arrière, à la partie postérieure de la dernière circonvolution chez le chien (fig. 586, A), sur le lobe occipital chez le singe fig. 587, A) ; les lésions du pli courbe, et ses conclusions sont confirmées par Schäfer, ne détermineraient pas de perte de la vision. La destruction d'un lobe occipital chez le singe et le chien abolit la vision dans la moitié des deux rétines correspondant au côté lésé (*hémianopsie bilatérale homonyme*). La destruction des deux lobes occipitaux produit la cécité complète. D'après Munk, la cécité, dont on verra plus loin les caractères, est psychique. L'animal voit, mais ne distingue pas ; il ne reconnaît pas ce qu'il voit ; il est revenu à l'état de la première enfance ; mais il peut réapprendre de nouveau à voir et son éducation visuelle peut se refaire en quelques semaines. D'après ses recherches, les différentes parties de la rétine sont en relation directe avec les différents points de la zone visuelle, de sorte que chaque région rétinienne a son correspondant dans une région déterminée de cette zone. Ainsi, chez le chien, la partie externe de chaque rétine correspond à la partie la plus externe de la zone visuelle du même côté ; toute la partie restante (la plus considérable) de la rétine correspond à la zone visuelle du côté opposé, de telle sorte que le bord supérieur de la rétine répond au bord antérieur de la zone visuelle, le bord inférieur au bord postérieur de la zone visuelle, la partie interne de la rétine au bord interne de la zone et ainsi de suite ; on peut donc, en extirpant telle ou telle portion de la zone visuelle, abolir la vision de la région correspondante de la rétine. Chez le singe la correspondance de la rétine et de la zone visuelle serait à peu près la même avec cette seule différence qne la région externe de la rétine qui correspond à la partie externe de la zone visuelle du même

côté est beaucoup plus étendue que chez le chien. En outre la région de l'écorce occipitale qui correspond à la tache jaune serait chez le singe, comme chez l'homme du reste, largement étendue sur le lobe occipital et la région qui correspond à la fosse centrale se trouverait sur la moitié postérieure de la convexité de ce lobe, A'. L'extirpation de l'œil chez les auimaux nouveau-nés serait suivie d'une atrophie de la zone visuelle occipitale (fait contredit cependant par Gudden et Fürstner), et d'autre part, l'extirpation de la sphère visuelle déterminerait l'atrophie du corps genouillé externe, de la partie postérieure de la couche optique et du tubercule quadrijumeau antérieur (V. Monakow). D'après cet auteur même, la partie interne de la zone visuelle correspondrait à la couche optique, la partie externe au tubercule quadrijumeau.

Chez l'homme des faits semblables ont été constatés. On a vu dans quelques cas l'atrophie des voies optiques sensorielles jusqu'au nerf optique succéder à un ramollissement de l'écorce du lobe occipital, et on a constaté l'atrophie du lobe occipital à l'autopsie d'aveugles ou de borgnes. Il faut dire cependant qu'à côté de ces faits positifs se trouvent des faits négatifs qui ne permettent pas de trancher la question. Mais d'une façon générale les lésions du lobe occipital s'accompagnent assez souvent de troubles de la vision identiques à ceux que déterminent les lésions expérimentales de ce lobe chez le singe, de sorte qu'on serait en droit de localiser aussi chez l'homme le centre visuel dans le lobe occipital (fig. 585, V). La cécité produite par les lésions de ce centre est *psychique ;* les impressions visuelles sont perçues, mais le malade est dans l'impossibilité de les utiliser psychiquement ; la vision des couleurs, des formes et des contours est conservée ; mais il ne reconnaît ni les objets ni les personnes.

Luciani et Serpilli croient, d'après leurs expériences sur le chien et le singe, que la zone visuelle est plus étendue que ne l'admet Munk et occupe toute la région pariéto-occipitale. Ils admettent aussi que les troubles de la vue produits par la lésion de ces parties sont transitoires et non permanents. Féré ne place pas non plus le centre visuel au même point que Munk ; pour lui il se trouverait en arrière de la zone motrice entre le pli courbe et le sillon de Rolando. Nothnagel distingue deux zones dans la sphère visuelle : le *cuneus* et la première circonvolution occipitale seraient affectés à la perception optique proprement dite et leur lésion déterminerait soit l'hémianopsie, soit la cécité complète, suivant que la lésion existe d'un seul ou des deux côtés ; tout le reste du lobe occipital constituerait la *zone des souvenirs visuels* et sa lésion produirait la cécité psychique. On a même cherché à aller plus loin dans les localisations visuelles. Ainsi Samelsohn, en s'appuyant sur certains faits pathologiques (voir : p. 528), admet des centres distincts pour les sensations visuelles des formes et pour les sensations de couleur (1).

L'existence d'une sphère visuelle occipitale admise, comme on vient de le voir, par Munk et un grand nombre de physiologistes, a été très vivement combattue, en particulier, par Goltz, Christiani, Loeb, etc. Les arguments fondamentaux opposés à Munk peuvent se réduire à deux : 1° la sphère dite visuelle peut être détruite sans qu'il y ait de troubles de la vision ; 2° des lésions situées en dehors de la sphère visuelle, lobes antérieurs du cerveau par exemple, peuvent produire les troubles visuels qu'on attribue à la lésion des lobes occipitaux. Le second argument n'a évidemment qu'une valeur relative ; quant au premier, c'est une ques-

(1) Lannegrace, outre la zone visuelle occipitale de Munk, admet dans les autres régions du cerveau (lobes frontal, pariétal et temporal) une zone optique sensitivo-motrice dont la lésion produit l'amblyopie croisée.

tion de fait qui ne peut être tranchée définitivement que par des expériences et des observations aussi rigoureuses que possible.

2° *Centre auditif.* — Ce centre serait situé à la partie postérieure de la troisième circonvolution externe chez le chien et le chat, à la partie supérieure des circonvolutions temporo-sphénoïdales chez le singe (Ferrier, Luciani et Tamburini); H. Munk le place cependant un peu plus bas (fig. 586 et 587, B). Son excitation détermine des mouvements (ouverture des yeux, dilatation des pupilles, mouvements des yeux et de la tête du côté opposé, etc.), comme si l'animal entendait dans l'oreille opposée un bruit fort et inattendu; il y aurait là un réflexe produit par des sensations auditives subjectives. La destruction du centre auditif produit la surdité *psychique* du côté opposé. Cependant d'après Schäfer l'extirpation de la circonvolution temporale supérieure des deux côtés chez le singe, ne produirait pas la surdité, fait contraire aux assertions de Munk. Cependant ce dernier va assez loin dans ses localisations, car d'après ses expériences sur les chiens la partie antérieure de la sphère auditive servirait aux sons aigus, la partie postérieure aux sons graves. Chez les animaux cette surdité expérimentale disparaît rapidement, sauf quand on a détruit les deux centres symétriques. La destruction d'une oreille d'un côté chez le chien nouveau-né amènerait une atrophie de ce centre auditif (Munk).

Après l'extirpation du lobe temporal chez le lapin, Monakow a vu une atrophie de la partie voisine de la couronne rayonnante de Reil et du corps genouillé interne, ce qui semblerait établir une relation entre le centre acoustique et le tubercule quadrijumeau postérieur. Chez l'homme, on a cité quelques cas de *surdité verbale* à la suite des lésions du lobe temporal, ce qui permettrait aussi d'y localiser le centre auditif (fig. 585, A). Sur des cerveaux de sourds-muets on a constaté quelquefois une atrophie de la circonvolution temporale supérieure surtout à gauche. Je rappellerai les rapports de contiguité de ce centre avec le centre de l'articulation des sons.

3° *Centres olfactifs et gustatifs.* — Ferrier place ces centres au sommet du lobe temporo-sphénoïdal; l'excitation de cette région déterminerait des phénomènes réflexes attribuables à des excitations gustatives et olfactives subjectives (mouvements des narines, des babines, des lèvres, etc.), et sa destruction abolirait le goût et l'odorat. Mais ces preuves sont tout à fait insuffisantes pour admettre cette localisation. H. Munk croit que le centre de l'olfaction se trouve dans la circonvolution de l'hippocampe; dans un cas où les deux circonvolutions droite et gauche étaient profondément lésées chez un chien il a constaté la perte de l'odorat. Du reste la circonvolution de l'hippocampe a des relations anatomiques étroites avec les nerfs olfactifs, et Broca a montré qu'une des racines de ces nerfs y prenait naissance. Dans les expériences de destruction du centre olfactif de Ferrier, la circonvolution de l'hippocampe était toujours lésée. D'ailleurs la corne d'Ammon est rudimentaire chez les cétacés (animaux *anosmiques*) tandis qu'elle est très développée chez les animaux dont le sens de l'odorat est très fin. Luciani et Serpilli placent aussi le centre olfactif dans la corne d'Ammon.

4° *Centres des sensations tactiles.* — Le centre des sensations tactiles avait été localisé par Meynert dans le lobe occipital, par Ferrier dans la région de l'hippocampe; Ferrier et Yeo ont constaté après la destruction de l'hippocampe et de la région temporo-sphénoïdale voisine, une anesthésie complète de la moitié opposée du corps. Schäfer a vu des troubles de la sensibilité tactile dans une grande partie de la moitié opposée du corps (singe) à la suite de la lésion du *gyrus formicatus.* Mais en général on tend à placer la région centrale de la sensibilité tactile dans la zone

motrice. Les centres de sensibilité tactile se superposeraient donc aux centres moteurs, sans qu'on ait pu cependant jusqu'ici isoler et circonscrire les différents départements sensitifs comme on l'a fait avec plus ou moins de succès pour les divers départements musculaires.

5° *Centres des sensations de mouvement.* — On n'est guère plus avancé sur ce point que sur le précédent. Beaucoup de physiologistes identifient ces centres avec les précédents ou les placent dans la même région ; cependant les troubles de la sensibilité musculaires se montreraient surtout dans les lésions des première et deuxième circonvolutions pariétales. Il ne faut pas oublier que la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur et la sensibilité motrice peuvent être lésées isolément et que par conséquent elles doivent avoir pour centres des régions jusqu'à un certain point distinctes et indépendantes l'une de l'autre (1).

La figure suivante représente schématiquement, d'après les données précédentes,

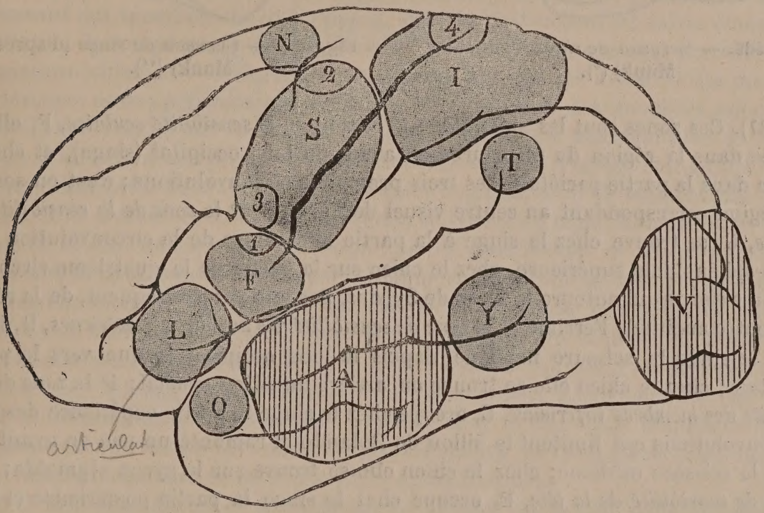



Fig. 585. — *Situation probable des centres moteurs et sensitifs dans le cerveau humain* (*).

la situation probable des divers centres moteurs et sensitifs dans le cerveau humain.

H. Munk, d'après ses expériences sur les chiens et les singes, est arrivé aux conclusions suivantes, qui s'écartent considérablement des idées le plus généralement admises sur les localisations cérébrales telles qu'elles ont été exposées pour les centres moteurs. Pour lui, de même que la rétine et les filets auditifs ont leurs correspondants dans la région occipitale et dans la région temporo-sphénoïdale, les fibres de sensibilité générale (tactile, musculaire, douloureuse) ont leurs corres-

(1) Quant aux sensations viscérales, leur localisation est encore plus incertaine. Ferrier les avait localisées, la faim en particulier, dans les lobes occipitaux; mais cette hypothèse ne s'appuyait que sur des observations incomplètes et a été de suite abandonnée.

(*) *Centres moteurs.* — L, centre du langage articulé, — F, centre des mouvements de la face. — 1, centre masticateur. — N, centre des mouvements de la tête (nuque et cou). — Y, centre des mouvements des yeux. — O, centre des mouvements de l'oreille. — T, centre des mouvements du tronc. — S, centre des mouvements du membre supérieur. — 2, centre des mouvements de l'épaule. — 3, centre des mouvements du pouce. — I, centre des mouvements du membre inférieur. — 4, centre des mouvements du gros orteil.

*Centres sensitifs.* — V, centre visuel. — A, centre auditif. (*Nota.* Les centres moteurs sont représentés en pointillé, les centres sensitifs par des hachures.)

pondants dans une région corticale du cerveau qu'il appelle *sphère sensitive*, et qui occupe toute la surface de l'hémisphère cérébral à l'exception du lobe occipital et du lobe temporo-sphénoïdal; cette sphère sensitive se divise elle-même en sept zones distinctes dont chacune correspond à une région déterminée du corps (fig. 586

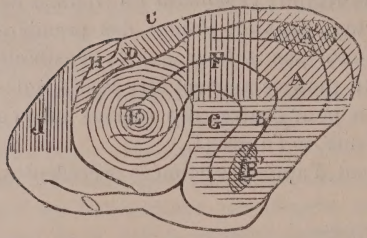



Fig. 586. — *Cerveau de chien* (d'après Munk) (*).

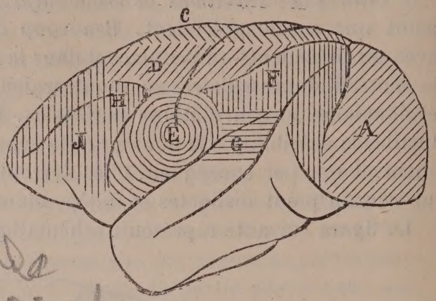



Fig. 587. — *Cerveau de singe* (d'après Munk) (**).

et 587). Ces zones sont les suivantes : 1° la *zone de la sensibilité oculaire*, F, elle est située dans la région du pli courbe en avant du lobe occipital (singe), et chez le chien dans la partie pariétale des trois premières circonvolutions; c'est en somme la région correspondant au centre visuel de Ferrier; 2° la *zone de la sensibilité auditive*, G, se trouve chez le singe à la partie supérieure de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, chez le chien sur la partie de la quatrième circonvolution externe qui entoure la fosse de Sylvius, pas loin par conséquent, de la région du centre auditif de Ferrier; 3° la *zone de sensibilité des membres postérieurs*, D, longe chez le singe la scissure médiane, depuis le lobe occipital jusque vers la partie frontale; chez le chien elle se trouve en arrière du sillon crucial; 4° la *zone de sensibilité des membres inférieurs*, C, occupe chez le singe la partie supérieure des deux circonvolutions qui limitent le sillon de Rolando et remonte un peu en avant jusqu'à la scissure médiane; chez le chien elle se trouve sur le gyrus sigmoïde; 5° la *zone de sensibilité de la tête*, E, occupe chez le singe la partie postérieure et inférieure du lobe frontal en avant de la scissure de Sylvius; chez le chien elle occupe la partie antérieure des deuxième, troisième et quatrième circonvolutions externes; 6° la *zone de sensibilité de la nuque*, H, se trouve chez le singe en avant de la précédente dans une région circonscrite, assez petite, au pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales; chez le chien elle est en avant du sillon crucial; 7° la *zone de sensibilité du tronc*, J, occupe la partie antérieure de la région frontale en avant des précédentes. Munk a étudié les troubles fonctionnels produits par la destruction de ces différentes régions, troubles qui se montrent toujours du côté opposé du corps. Ainsi si on a extirpé chez un chien la zone de sensibilité du membre postérieur gauche, les perceptions de contact et de pression sont perdues dans la patte du côté opposé; il en est de même de la notion de la situation; les incitations motrices volontaires sont perdues; l'animal ne donne plus la patte par exemple; mais les mouvements réflexes sont conservés, etc. On voit que la sphère sensitive de Munk englobe les centres dits psycho-moteurs; c'est qu'en effet Munk comprend leur fonctionnement tout autrement que Ferrier; pour lui ce ne sont pas

(*) *Vue latérale.* — A, zone visuelle. — A', partie centrale de cette zone. — B, zone auditive. — B', sa partie centrale. — C à J, sphère sensitive. — C, région des membres antérieurs. — D, membres postérieurs. — E, tête. — F, yeux. — G, oreille. — H, nuque. — J, tronc.

(**) Mêmes indications que pour la figure 586.

des centres moteurs à proprement parler, ce sont à la fois des centres de perception sensitive et d'idéation motrice, centres dont l'excitation provoque les mouvements qui correspondent à tel ou tel ensemble de perceptions tactiles, musculaires, etc. Munk insiste à ce propos sur les troubles de sensibilité qui accompagnent toujours d'après lui les extirpations des centres psycho-moteurs, et Tripier avait déjà eu occasion de constater le fait. La théorie de Munk me paraît s'accorder difficilement avec les faits cliniques mentionnés plus haut à propos des localisations motrices. Je ne reviendrai pas sur les faits curieux observés par Goltz sur les chiens opérés par ses procédés.

C. **Localisations corticales des fonctions organiques.** — Ces localisations sont encore plus incertaines que les précédentes; aussi les résumerai-je brièvement.

1° *Centres thermiques corticaux.* — Eulenburg et Landois ont trouvé dans l'écorce cérébrale une région dont l'excitation (électricité, sel marin) produit un refroidissement des membres du côté opposé, dont la destruction est suivie d'une augmentation de température de 1° à 2° centigrades et plus et qui peut persister assez longtemps (chien). Cette région correspondrait aux centres moteurs des membres postérieurs et des mouvements de flexion et de rotation des membres antérieurs. Arohnsohn et Sachs ont vu, chez le chien et le lapin, une augmentation de température à la suite d'une piqûre à la réunion des sutures frontale et sagittale. Bokai admet des centres dont l'excitation produit l'augmentation de températnre (partie moyenne et antérieure de la circonvolution moyenne du lapin) et des centres d'arrêt pour la moitié postérieure du corps (partie postérieure de la circonvolution moyenne) et pour la moitié antérieure (champ supra-sylvien d'Owen), centres d'arrêt qui régulariseraient l'action des centres vaso-moteurs de la moelle allongée. En excitant ce centre d'arrêt par l'essence de moutarde il a obtenu un abaissement de température. Pour Ott, il n'y a que des centres d'arrêt, l'un au-dessus de la scissure de Sylvius, l'autre en avant du sillon croisé. L'existence de ces divers centres thermiques a été combattue par Kuessner et Raudnitz. D'après ce dernier les phénomènes thermiques observés par Eulenburg et Landois seraient dus à des mouvements musculaires ou à des accès épileptiformes.

2° *Centres vasculaires.* — L'excitation de l'écorce cérébrale, dans certaines régions, paraît agir sur le calibre des vaisseaux (*centres vaso-moteurs*), sur la pression sanguine et sur la fréquence des battements du cœur; mais la détermination de ces régions et leur mode d'action est encore très incertaine. Lépine par la faradisation très faible de la circonvolution post-frontale a vu une augmentation de la pression sanguine dans l'artère crurale en même temps que la dilatation des vaisseaux des pattes du côté opposé, et Bacchi et Bochefontaine par l'électrisation de la partie antérieure du sillon crucial et du lobe olfactif ont vu un rétrécissement des vaisseaux de la papille optique des deux côtés; on sait du reste l'influence des affections psychiques sur la rougeur ou la pâleur de la peau. Bochefontaine a déterminé sur la substance corticale quatre points dont l'excitation augmente la tension sanguine et trois points qui la diminuent. Danilewsky a observé de même une augmentation de pression par l'excitation du centre des muscles de la face en même temps qu'un ralentissement du pouls. Lépine a vu une accélération par la faradisation de la partie antérieure du cerveau. Des hémorrhagies pulmonaires ont été vues chez le lapin par l'électrisation du cerveau (Heitzler), des hémorrhagies articulaires chez le chien par celle du gyrus sigmoïde (Albertoni), etc. Balogh a constaté l'existence de cinq points dont l'excitation influence les battements du cœur. Stricker admet aussi des centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs dans

le gyrus sigmoïde. On verra plus loin du reste l'influence du travail cérébral sur le fonctionnement du cœur et des vaisseaux.

3° *Centres glandulaires.* — Lépine a observé la salivation par l'excitation du centre des muscles de la face; Külz et Eckhard sont arrivés à des résultats opposés; cependant, d'après Bochefontaine, il y aurait sur la surface du cerveau un certain nombre de points dont l'excitation déterminerait la salivation. Le même auteur a vu le ralentissement de la sécrétion pancréatique et l'arrêt de la sécrétion biliaire par l'excitation de la partie antérieure du sillon crucial. Bufalini, en électrisant chez des lapins et des cobayes le centre des mouvements de la mâchoire, a constaté une augmentation de la sécrétion du suc gastrique et de la température de l'estomac.

4° *Centres des mouvements organiques.* — Bochefontaine a constaté par l'excitation de points déterminés de l'écorce cérébrale des contractions de la rate, de l'intestin, de la vessie, des trompes utérines, etc. Il s'agissait probablement dans la plupart de ces cas, comme du reste dans les faits précédents, de phénomènes réflexes.

D. **Centres psychiques.** — Deux opinions sont en présence sur cette question. Pour les uns, Flourens, Brown-Séquard, Goltz, Munk, l'intelligence n'a pas de siège spécial dans la substance corticale, et les éléments cérébraux dont l'activité entre en jeu dans les phénomènes intellectuels sont disséminés dans toute l'étendue de l'écorce sans former de centres distincts. Pour les autres, comme Ferrier et beaucoup de physiologistes, l'attention, la réflexion, la concentration de la pensée, l'activité intellectuelle proprement dite en un mot, auraient leur siège essentiel dans la partie antérieure des lobes frontaux. Cette hypothèse se base sur le faible développement de ces lobes chez les animaux inférieurs, les moins intelligents, chez les idiots, sur les troubles de l'intelligence qui accompagnent souvent les lésions étendues de ces lobes. Quelques auteurs ont voulu assigner le caractère d'éléments psychiques à certains éléments cellulaires du cerveau (*myélocites*, Pouchet); mais outre que la nature nerveuse de ces éléments est loin d'être démontrée, les actes psychiques résultent plutôt de l'association de l'activité de plusieurs éléments ou groupes cellulaires.

E. **Centres émotifs.** — La question de savoir s'il existe dans le cerveau des centres spéciaux pour les émotions et les passions soulève des difficultés encore plus grandes que celles des centres intellectuels, et on en est réduit à de pures hypothèses. Ferrier, s'appuyant sur sa localisation dans le lobe occipital des sensations viscérales, place dans ce lobe le siège des émotions douloureuses ou agréables; mais rien jusqu'ici n'est venu confirmer son hypothèse.

F. **Centres d'arrêt.** — On a vu que le cerveau excerce une action modératrice ou d'arrêt sur les mouvements réflexes de la moelle épinière. Cette même action modératrice, la substance corticale du cerveau l'exerce sur les centres moteurs des ganglions cérébraux et peut-être sur les autres centres corticaux eux-mêmes. L'attention qu'on porte à un mouvement d'habitude involontaire et réflexe (respiration, déglutition, marche, etc.) suffit pour troubler ce mouvement et le rendre moins régulier. Cetteinfluence modératrice peut contrôler non seulement les mouvements, mais les idées, les émotions, etc. Cette action modératrice du cerveau paraît surtout marquée dans les lobes frontaux et la volonté dont le développement est en rapport avec le développement du cerveau antérieur a été considérée à juste titre comme une action d'arrêt (voir aussi : *Physiologie du tissu nerveux; actions nerveuses d'arrêt.*) Quant à leur localisation dans la substance corticale, elle nous échappe jusqu'ici d'une façon complète.

La figure 588, p. 774, représente schématiquement le trajet des principales voies de transmission sensitives et motrices dans les centres nerveux.

**Dualité des hémisphères.** — Les deux hémisphères sont à peu près symétriques, cependant cette symétrie, surtout au point de vue fonctionnel, est loin d'être absolue. On a vu plus haut que le centre du langage articulé se trouve habituellement dans l'hémisphère gauche; il semble donc que, dans cet acte du moins, un des hémisphères, soit par l'effet de sa structure même, soit par l'effet de l'exercice, fonctionne seul à l'exclusion de l'autre. Chaque hémisphère possède donc une certaine autonomie qui lui permet dans certains cas de fonctionner seul, quoiqu'on puisse admettre qu'en général les deux hémisphères fonctionnent synergiquement. L'hémisphère gauche est ordinairement plus pesant, plus hâtif dans son développement; d'après Luys il entrerait seul en jeu dans un certain nombre d'actes acquis par l'exercice (parole, écriture, musique, etc.). Cette autonomie, cette indépendance relative des deux hémisphères explique un certain nombre de faits dont l'interprétation serait presque impossible sans cela. Ainsi, dans les actes pour lesquels intervient habituellement la synergie des deux hémisphères, si cette synergie vient à manquer on peut remarquer un dédoublement fonctionnel, chaque hémisphère fonctionnant isolément; on s'explique ainsi par la lésion d'un seul hémisphère la coïncidence de la lucidité et du délire qu'on observe chez certains aliénés et, en fait, Luys a constaté, chez beaucoup d'aliénés, une différence de poids des deux hémisphères plus considérable que la différence normale (1). On constate ordinairement une différence de calibre des vaisseaux cérébraux des deux côtés. Sur 122 cadavres, Lowenfeld a vu que 79 fois la carotide gauche avait un calibre supérieur à celui de la carotide droite.

Cette dualité des hémisphères entre peut-être aussi en jeu dans les phénomènes de *transfert*, phénomènes qui consistent en une sorte d'*alternance* des fonctions de chaque hémisphère. Gellé et Charcot ont observé les premiers ce phénomène chez des hystériques, et il a été depuis constaté par beaucoup de cliniciens et de physiologistes. Sur une hystérique atteinte d'hémianesthésie, si on fait reparaître la sensibilité sur un point (2), on constate que la sensibilité a disparu du côté opposé (côté sain) sur le point exactement symétrique; ce phénomène s'observe aussi bien pour la sensibilité visuelle, auditive, etc., que pour la sensibilité à la douleur. Des faits semblables ont été observés chez l'homme sain. Si on explore la sensibilité de deux points symétriques de la peau avec le compas de Weber et qu'on applique un sinapisme d'un côté, la sensibilité est augmentée de ce côté, diminuée de l'autre; avec les applications métalliques on arrive au même résultat (Rumpf, Adamkiewicz). Des phénomènes très curieux de transfert de sensations visuelles ont été décrits par Charcot, Landolt, Cohn, etc., chez des hystériques et des hypnotisés. C'est ici le lieu de mentionner les faits curieux d'*allochirie*, dans lesquels le sujet rapporte l'excitation sensitive du côté du corps opposé à l'excitation.

On a vu plus haut que l'action des hémisphères cérébraux est croisée pour presque toutes les fonctions motrices et sensitives. Cependant, de même que dans la moelle l'excitation qui détermine un réflexe unilatéral peut, quand il acquiert une certaine intensité, déterminer un réflexe bilatéral, l'excitation d'un seul hémisphère peut aussi dans certains cas, comme l'ont vu Franck et Pitres, produire

(1) D'après Exner, le cerveau gauche aurait une prédominance motrice, le cerveau droit une prédominance sensitive. La zone motrice serait plus étendue à gauche qu'à droite.

(2) On peut faire reparaître la sensibilité par plusieurs procédés, application d'un métal (métallothérapie), d'un aimant, de courants électriques, de sinapismes, etc.

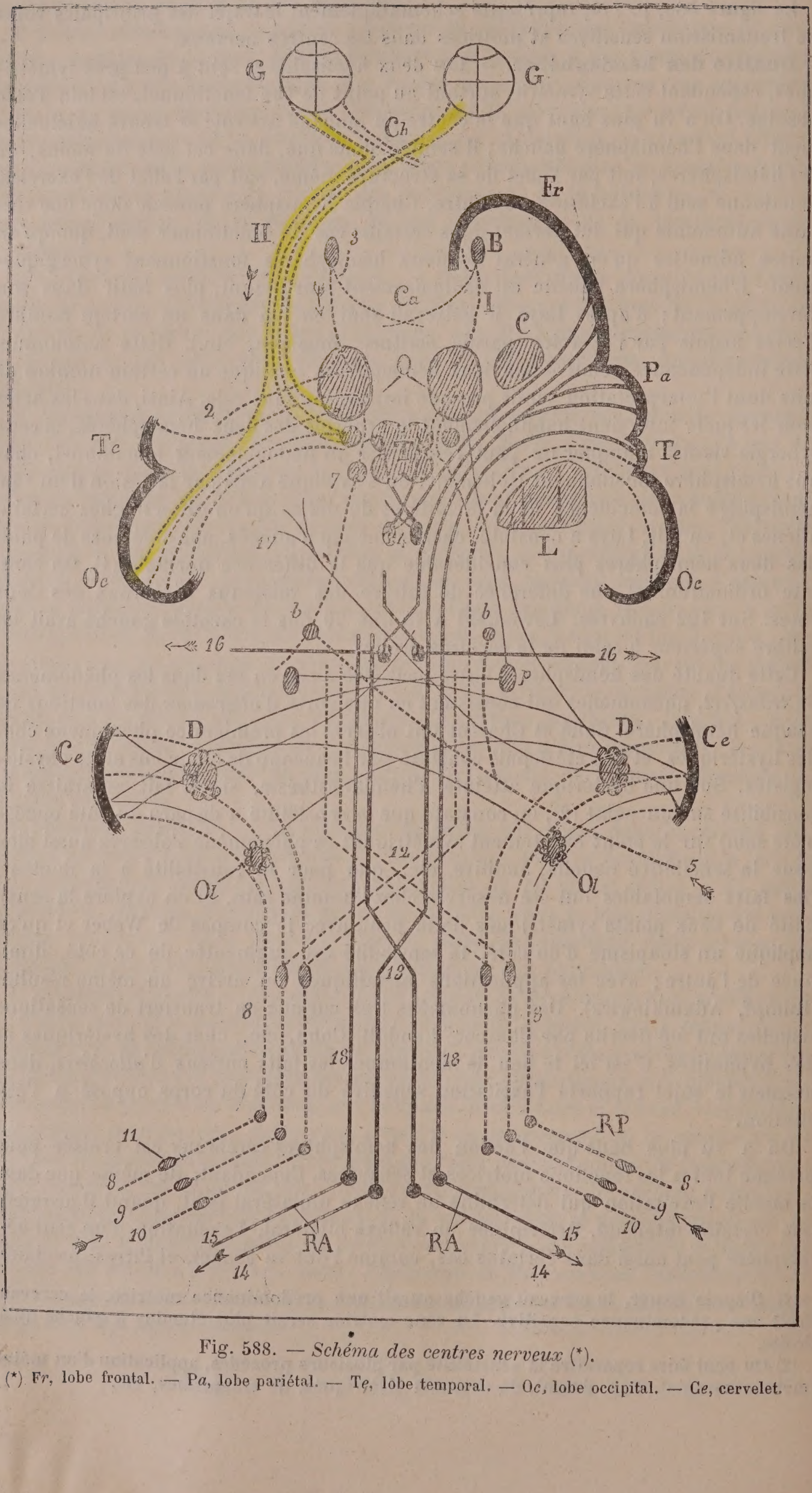



Fig. 588. — *Schéma des centres nerveux* (*).

(*) *Fr*, lobe frontal. — *Pa*, lobe pariétal. — *Te*, lobe temporal. — *Oc*, lobe occipital. — *Ce*, cervelet.

des effets bilatéraux (voir page 757). Mais de là à nier, comme le fait Brown-Séquard, l'action croisée des hémisphères cérébraux, il y a loin, et cette doctrine ne peut se soutenir en présence des faits cliniques et expérimentaux.

**Thermométrie cérébrale.** — Dans les conditions ordinaires, la température du cerveau est plus élevée que celle du sang artériel (R. Heidenhain). On a cherché dans ces dernières années à avoir des indications sur la température du cerveau et de ses diverses régions en prenant la température extérieure, et Broca, Lombard sont arrivés sur ce point à des résultats intéressants. Le tableau suivant emprunté à Maragliano, donne les températures pour les diverses régions extérieures de la tête d'après un certain nombre d'observateurs :

| | RÉGION FRONTALE. | | | RÉGION PARIÉTALE. | | | RÉGION OCCIPITALE. | | | MOYENNE. | | MOYENNE TOTALE DE LA TÊTE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | GAUCHE. | DROITE. | MOYENNE. | GAUCHE. | DROITE. | MOYENNE. | GAUCHE. | DROITE. | MOYENNE. | GAUCHE. | DROITE. | |
| Broca ......... | | | 35,28 | | | 33,72 | | | 32,92 | 34,00 | 33,90 | 33,82 |
| Gray .......... | 34,64 | 34,28 | 34,46 | 34,68 | 34,21 | 34,45 | 33,70 | 33,30 | 33,50 | 34,35 | 33,84 | 34,16 |
| Asile de Reggio. | 36,20 | 36,15 | 36,17 | 36,18 | 36,15 | 36,16 | 36,01 | 35.95 | 35,98 | 36,13 | 36,08 | 36,10 |
| Maragliano ... | 35,85 | 35,02 | 35,44 | 35,50 | 35,25 | 35,37 | 35,40 | 34,92 | 35,16 | 35,58 | 35,09 | 35,34 |

On voit par ce tableau que la température de la moitié gauche de la tête est plus élevée que celle de la moitié droite, et que celle des régions antérieures l'est plus aussi que celle des régions postérieures. D'une façon générale la température de la tête serait plus haute chez l'homme que chez la femme, chez l'enfant et le jeune

D, corps dentelé du cervelet. — O, couche optique. — T, tubercules quadrijumeaux. — C, noyau caudé du corps strié. — L, noyau lenticulaire du corps strié. — *p*, substance grise de la protubérance. — O*l*, olive. — RP, racines postérieures. — RA, racines antérieures. — G, globe oculaire. — C*h*, chiasma.

*Voies sensorielles.* — *Nerf olfactif.* — Le bulbe olfactif, B, est en relation par les racines de la bandelette olfactive avec : le lobe frontal, 3, la couche optique, 1, et la corne d'Ammon, 2, et par la commissure antérieure, C*a*, avec l'hémisphère opposé. — *Nerf optique.* Les fibres de la moitié gauche des deux rétines se rendent à la moitié gauche du cerveau ; ces fibres vont à la partie postérieure de la couche optique, O, au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur, T, soit directement, soit indirectement (centre visuel ganglionnaire) ; quelques-unes paraissent aller directement au lobe occipital, O*c*. Ce lobe est en outre rattaché par des fibres au centre visuel ganglionnaire. De ce centre visuel ganglionnaire partent aussi des fibres qui se rendent aux noyaux des muscles moteurs de l'œil, 4. — *Nerf auditif.* Ce nerf, 5, rencontre d'abord, outre les cellules des noyaux d'origine, l'olive supérieure, *b* ; de là les fibres se portent au centre auditif ganglionnaire qu'on peut localiser (?) dans la couche optique, et peut-être le corps genouillé interne, 7, et le tubercule quadrijumeau postérieur. De ce centre ganglionnaire partent des fibres qui le mettent en relation avec l'écorce cérébrale du lobe temporal, T*e*. — *Racines postérieures.* Des fibres des racines postérieures, RP, les unes vont directement au cervelet par le faisceau cérébelleux direct, 8 ; les fibres du cordon de Goll, 10, et du cordon de Burdach, 9, vont, après avoir traversé les noyaux gris correspondants, s'entre-croiser dans le bulbe, 13, après avoir probablement envoyé des fibres au cervelet. Après leur entre-croisement, elles vont par la partie postérieure de la capsule interne à l'écorce des parties postérieures du cerveau et probablement aussi aux ganglions de la base du cerveau (couche optique, tubercules quadrijumeaux, etc.).

*Voies motrices.* — Les voies de transmission motrice prennent naissance dans la zone motrice corticale. De là ses fibres se rendent par la capsule interne : 1° aux noyaux moteurs des nerfs crâniens, nerfs moteurs de l'œil, 4, et nerfs moteurs des autres parties de la tête, 16 ; 2° aux noyaux moteurs (cellules des cornes antérieures) des nerfs rachidiens par le faisceau pyramidal. Ce faisceau pyramidal se compose de deux parties : une partie plus importante, *faisceau pyramidal croisé*, 13, qui va former la partie postérieure du cordon latéral, et une partie plus étroite, *faisceau pyramidal direct*, 18, qui constitue la partie interne des cordons antérieurs. C'est de ces deux faisceaux que naissent les racines antérieurs, RA.

*Voies cérébelleuses.* — Ces voies rattachent chaque hémisphère du cervelet avec : l'hémisphère cérébral du côté opposé, 17 ; avec la substance grise de la protubérance *p* du côté opposé et par elle avec la couche optique ; avec l'olive O*l* ; avec le corps strié, L.

(*Nota.* Naturellement ce schéma ne donne qu'une partie des voies de transmission du cerveau. Les voies motrices sont figurées par des traits pleins et forts, les voies sensitives par des lignes pointillées, les voies cérébelleuses par des traits continus plus fins.)

homme que chez l'adulte. D'après la plupart des observateurs la température de la tête s'élèverait dans le travail cérébral ; d'après les recherches de Lombard, l'élévation porterait surtout sur les régions antérieures et sur le côté droit de la tête ; Broca est arrivé au même résultat. Schiff, qui a fait sur ce sujet des recherches très intéressantes, a montré que les excitations sensorielles (tactiles, visuelles, auditives, etc.) et l'activité psychique s'accompagnent d'une augmentation de la température cérébrale, augmentation indépendante de la circulation. D'après Maragliano, les variations du thermomètre appliqué sur la surface de la peau du crâne concorderaient avec les variations de la température du cerveau ; cependant les recherches de François-Franck mèneraient à des conclusions différentes ; il a vu en effet qu'il fallait une augmentation de 3 degrés de la température du cerveau pour produire à la surface extérieure de la tête une élévation de un dixième de degré seulement. Les résultats de la thermométrie cérébrale ne peuvent donc être admis qu'avec beaucoup de réserve jusqu'à nouvel ordre.

E. Tanzi a observé des variations de température (alternatives d'élévation et d'abaissement) du cerveau sous l'influence d'excitations émotionnelles. Ces variations de température ne paraissent pas dues à des influences circulatoires cérébrales, mais à des processus chimiques intimes de la substance cérébrale. Les expériences ont été faites sur le chien et le singe (1).

**Influence de l'activité cérébrale sur les diverses fonctions.** — Le travail cérébral augmente le volume du cerveau, comme Mosso, François-Franck, ont pu s'en assurer par les procédés graphiques chez des sujets trépanés ; cette augmentation de volume paraît tenir à l'exagération de la circulation cérébrale ; seulement comme la respiration subit en même temps une transformation et que de large et facile elle devient superficielle et incomplète, on pourrait se demander, avec François-Franck, si l'augmentation de volume du cerveau n'est pas due à la modification du rythme respiratoire. Cependant, d'après les recherches récentes de Mosso, elle serait indépendante de la respiration. L'influence de l'activité cérébrale sur le pouls a déjà été mentionnée page 405, et Gley, dans une série de recherches faites dans mon laboratoire, a constaté les mêmes variations du pouls pour un travail cérébral de longue durée.

Couty et Charpentier ont fait des expériences intéressantes sur l'influence des excitations sensitives et émotionnelles chez les animaux. Ils ont constaté du côté du cœur et de la pression sanguine des réactions variables comme forme et comme intensité (ralentissement ou accélération du pouls, diminution ou plus fréquemment de l'augmentation de pression sanguine), réactions cardio-vasculaires qui dépendaient de l'intégrité de la substance corticale et pour le détail desquelles je renvoie au mémoire original. Dogiel a étudié récemment, sur les animaux et sur l'homme, l'influence de la musique sur le cœur et la pression sanguine. Il a constaté sur des chiens, des chats, des lapins, intacts ou strychnisés, de l'accélération du pouls, de l'augmentation de pression sanguine, plus rarement de la diminution, des battements du cœur plus énergiques, et ces phénomènes variaient suivant la hauteur du son, sa force, la race de l'animal, etc. Chez l'homme, à l'aide du pléthysmographe de Mosso, il a constaté des faits analogues, et là encore il a retrouvé les influences de hauteur, d'intensité, de timbre du son, celle de la race, etc.

Les effets de l'activité cérébrale et principalement des émotions sur les différentes

(1) Amidon, en maintenant pendant longtemps un membre en contraction volontaire, prétend avoir constaté une augmentation de température des régions crâniennes correspondant aux centres moteurs corticaux qui président au mouvement exécuté.

sécrétions (salive, lait), sur les mouvements des muscles striés et des muscles lisses, etc., etc., sont bien connus et ont déjà été mentionnés dans plusieurs endroits de ce livre, et je ne m'y arrêterai donc pas.

Les produits de la *désassimilation cérébrale* sont encore incomplètement connus. On a vu déjà (page 243, t. I) ce qu'il fallait penser de la théorie de Flint sur la cholestérine. Les recherches de Byasson, mentionnées aussi à propos de l'urine, tendraient à faire admettre une augmentation d'urée après le travail cérébral; mais elles ne sont ni assez nombreuses ni assez prolongées pour qu'on puisse leur accorder toute confiance. L'augmentation des phosphates de l'urine paraît plus positive ; c'est du moins ce qui paraît résulter des recherches de Paton et de quelques autres physiologistes (Voir : *Urine*, page 173).

**Bibliographie.** — A. Munk : *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*, 1880. — A. Lemoine : *Contr. à l'ét. exp. des localis. fonctionnelles encéphal.* Th. de Paris, 1880. — A. James : *The reflex inhibitory centre theory* (Brain, IV, 1881). — H. Nothnagel : *Exp. über die Beeinflussung der Reflexe durch Gehirnverletzungen* (Zeit. f. kl. Med., III, 1881). — N. Bubnoff et R. Heidenhain : *Ueber Erregungs-und Hemmungsvorgänge*, etc. (A. de Pfl., XXVI, 1881). — H. Munk : *Ueber Erregung und Hemmung* (Arch. f. Phys., 1881). — R. Heidenhain : *Id.* (A. de Pfl., XXVI). — A. Stefani : *Ipertrofia del cervelletto in un colombo*, etc., 1881. — Id. : *Alcuni fatti sperimentali in contribuzione alla fisiol. dell' encephalo dei colombi*, 1881. — L. Solera : *Sugli effetti della parziale esportazione degli emisferi cerebrali* (Acad. Gioenia, 1881). — A. Christiani : *Beob. üb. das Verhalten nicht gefesselter Kaninchen bei sprungsweise vorschreitender Enthirnung* (Berl. Acad., 1881). — F. Goltz : *Ueber die Verrichtungen des Grosshirns* (A. de Pfl., XXVI, 1881). — L. Couty : *Sur les lésions corticales du cerveau* (Arch. de physiol., 1881). — Id. : *Sur les troubles produits par les lésions corticales du cerveau* (C. rendus, XCII, 1881). — Id. : *Sur le mécanisme des troubles moteurs*, etc. (id., XCIII). — H. Munk : *Ueber die Hörsphären der Grosshirnrinde* (Berl. Acad., 1881). — S. Exner : *Unt. üb. die Localisation der Functionen in der Grosshirn des Menschen*, 1881. — Id. : *Zur Kenntniss der motorischen Rindenfelder* (Wien. Acad., LXXXIV, 1881). — P. Albertoni : *Le localizzazioni cerebrali* (La Salute, 1881). — Id. : *Azione di alcune sostanze medic. sulla eccitabilità del cervello* (Sperim., XLVIII, 1881). — Id. : *Ueber die Pathog. der Epilepsie* (Molesch. Unt. XII, 1881). — J. Pasternatzky : *Sur le siège de l'épilepsie corticale* (C. rendus, XCIII, 1881). — L. Mauthner : *Gehirn und Auge*, 1881. — Blaschko : *Das Sehcentrum bei Fröschen*, Diss. Berlin, 1880. — Fürstner : *Veränd. am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels* (Arch. f. Psych., XII, 1881). — O. Leichtenstern : *Ueber die conjugirte seitliche Deviation der Augen*, etc. (D. med. Wochsch., 1881). — W. Bechterew : *Ueber « Déviation conjuguée » der Augen*, etc. (Erlenmeyer's Cbl. f. Nervenh., 1881). — A. Vetter : *Ueber die sensorielle Function des Grosshirns*, etc. (D. Arch. f. kl. Med., XXXII, 1882). — Kayser : *Ueber die Verrichtungen des Grosshirns* (Bresl. ärzt. Zeitsch., 1882). — T. Lauder Brunton : *On the position of the motor centres in the brain* (Brain, IV, 1882). — A. de Sousa Magalhaes e Lemos : *A regiao psychomotriz*, 1882. — A. Marcacci : *Ét. crit. expér. sur les centres moteurs corticaux* (Arch. ital. de biol., I, 1882). — Vulpian : *Sur la sensibilité des lobes cérébraux chez les mammifères* (C. rendus, XCV, 1882). — Couty : *De l'analogie des effets des lésions centrales et des lésions corticales du cerveau* (id., XCIV, 1882). — H. Munk : *Ueber die Stirnlappen des Grosshirns* (Berl. Acad., 1882). — F. Goltz : *Zur Physiol. des Grosshirns* (A. de Pfl., XXVIII, 1882). — Kriworotow : *Ueber die Functionen des Stirnlappens*, etc. Diss. Strasb., 1883. — A. Rovighi et G. Santini : *Sulle convulsione epilettiche per veleni* (R. Istit. d. studi sup. Florence, 1882). — L. Luciani : *Ueber mechanische Erregung der motor. Centren der Hirnrinde* (Cbl. f. med. Wiss., 1883). — Id. : *Sur l'excit. mécanique des centres sensitivo-moteurs de l'écorce cérébrale* (Arch. ital. de biol., IV, 1883). — Couty : *Sur le cerveau moteur* (Arch. de physiol., 1883). — Bochefontaine : *Note sur le déplacement des points excitables du cerveau* (id.). — François-Franck et Pitres : *Rech. expér. sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale* (id.). — H. Krause : *Ueber die Beziehungen der Grosshirnrindes zu Kehlkopf und Rachen* (Berl. Acad., 1883). — H. Munk : *Ueber die centralen Organe für das Sehen und Hören* (id.). — J. Orschansky : *Ueber den Einfluss der Anämie auf die electr. Erregbarkeit des Grosshirns* (Arch. f. Physiol., 1883). — E. Sciamanna : *Fenomeni prodotti dall' applicazione della corrente elettrica sulla dura madre*, etc. (R. Acad. d. Linc., 1882). — Launois : *Y a-t-il un centre cortical pour le larynx?* (Rev. méd., 1883).

— CHARCOT et PITRES : *Ét. critique et clin. de la doctrine des localis. motrices* (Rev. de méd., 1883). — M. SCHIFF : *Ein neuer Versuch an der erregbaren Zone der Hirnrinde* (A. de Pfl., XXXIII, 1883). — A. ROVIGHI et G. SANTINI : *Sur les convulsions épileptiques par les poisons* (Arch. ital. de biol., II, 1883). — D. FERRIER et F. YEO : *The effects of lesions of different regions of the cerebral hemispheres* (Proceed. Roy. Soc., XXXVII, 1883). — HITZIG : *Zur Physiol. des Grosshirns* (Arch. f. Psych., XX, 1883). — A. BOKAÏ : *Infl. du syst. nerveux central sur la régulation de la température* (Orvosi Hetilap ; en hongrois ; 1882). — A. LUYS : *Physiol. et pathol. des couches optiques* (l'encéphale, II, 1883). — V. MONAKOW : *Exp. und pat. an. Unt. üb. die Beziehungen der sog. Sehsphäre*, etc. (Arch. f. Psych., XIV, 1883). — M. BENEDIKT : *Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen*, 1883. — A. VETTER : *Ueber die sensorielle Function des Grosshirns*, etc. (D. Arch. f. kl. Med., XXX, 1883). — NIEDEN : *Zur Lage des Sehcentrums beim Menschen* (XV, Vers. d. ophth. Ges., 1883). — BEAUNIS : *Rech. sur les formes de la contraction musculaire et sur les phénomènes d'arrêt* (dans : *Rech. expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale*, 1884). — FERRIER : *Cerebral localisation* (Med. chir. Trans. XLIX, 1884). — FERRIER et F. YEO : *A record of experiments on the effects of lesion of different reg. of the cerebral hemispheres* (Phil. Trans., CLXXV, 1884). — V. HORSLEY et A. SCHÆFER : *Exp. res. in cerebr. physiology* (Proc. roy. Soc., XXXVI, 1884). — H. KRAUSE : *Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf*, etc. (Arch f. Physiol., 1884). — S. DANILLO : *Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partie als Ursprungsstätte eines epileptischen Anfalls*, etc. (id.). — A. CHRISTIANI : *Zur Physiol. d. Gehirns* (id.). — H. MUNK : *Ueber Grosshirn-Extirp. beim Kaninchen* (id.). — C. DE VARIGNY : *Sur les variat. de l'excitabilité cérébrale* (C. rendus, XCVIII, 1884). — CH. RICHET : *De l'influence des lésions du cerveau sur la température* (id.). — H. MUNK : *Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören*, etc. (Berl. Acad., 1884). — ID. : *Zur Kenntniss der Functionen des Grosshirns beim Kaninchen* (id.). — A. CHRISTIANI : *Id.* (id.). — F. GOLTZ : *Ueber die Verrichtungen des Grosshirns* (A. de Pfl., XXXIV, 1884). — W. BECHTEREW : *Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstörung des motorisch. Rindenfeldes an Thieren auftreten* (id., XXXV, 1884). — L. BIANCHI : *Sur les compensations fonctionnelles de l'écorce cérébrale* (Arch. ital. de biol., V, 1884). — L. LUCIANI : *On the sensorial localisations in the cortex cerebri* (Brain, VII, 1884). — J. LOEB : *Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde* (A. de Pfl., XXXIV, 1884). — P. ZENNER : *Cerebral localization* (Med. Record, NEW-YORK, 1884). — J. HAMILTON : *On the structure and functional Signifiance of the corpus callosum* (Proc. Roy. Soc. Lond., XXXVI, 1884). — J. PANETH : *Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde neugeborener Hunde* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — ID. : *Ueber Lage, Ausdehnung und Bedeutung der absoluten motorischen Felder*, etc. (id.). — J. LOEB : *Die elementären Störungen einfacher Functionen*, etc. (id.). — P. KATSCHANOWSKI : *Ueber die oculo-pupillären Centren* (Med. Jahrb., 1885). — E. DUPUY : *Du rôle de la sensibilité dans les prét. fonctions des centres psycho-moteurs* (Soc. de biol., 1885). — ID. : *Altér. des sens*, etc. (id.). — DELAVAN : *On the local. of the mot. centres of the larynx* (N.-York med. Rec., 1885). — VULPIAN : *Rech. expér. sur l'excitabilité électrique du cerveau* (C. rendus, C, 1885). — ID. : *Expér. relat. aux phén. qui se produisent dans le domaine de la vie organique pendant les attaques d'épilepsie* (id.) : *Rech. expér.*, etc. (id.). — ID. : *Sur les différ. que paraissent présenter les diverses régions de l'écorce grise cérébrale*, etc. (id.). — ID. : *Rech. sur la raison de l'impuissance des excitants mécaniques*, etc. (id.). — ID. : *Rech relat. à la durée de l'excitabilité des régions excito-motrices* (id., CI). — ID. : *Rech. relat. à l'influence qu'exercent les lésions de la moelle sur la forme des convulsions*, etc. (id.) — H. DE VARIGNY : *Sur les variations de la période d'excit. latente* (Arch. de physiol., 1885). — FRANÇOIS-FRANCK et PITRES : *Rech. expér. et critiques sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux* (id.). — W. TSCHICH : *De l'excitabilité relative de l'écorce cérébrale* (id.). — A. HORSLEY et A. SCHÆFER : *Exp. res. in cerebral physiology* (Proceed. roy. Soc., XXXIX, 1885). — W. RAUDNITZ : *Ist ein unmittelbarer Einfluss der Grosshirnrinde auf die Gefässe nachgeviesen ?* (Arch. f. pat. Anat., CI, 1885). — W. BECHTEREW : *Ueber Zwangsbewegungen bei Zerstörung der Hirnrinde* (id.). — V. MONAKOW : *Exp. und pat.-anat. Unt. üb. die Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren*, etc. (Arch. f. Psych., XVI, 1885). — GRASHEY : *Ueber Aphasie*, etc. (id.). — E. DUPUY : *Mouv. produits par l'excit. du cerveau*, etc. (Soc. de biol., 1886). — ID. : *Extirp. des centres psycho-moteurs*, etc. (id.). — ID. : *Série de communications sur les mêmes sujets* (id. *passim*). — CH. RICHET : *De l'hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau* (id., 1886). — V. GUDDEN : *Ueber die Frage der Localis. der Functionen der Grosshirnrinde* (Zeitsch. f. Psych., XLII, 1885). — A. HILL : *Abstract of three lectures*, etc. (Brit. med. Journ., 1885). — VULPIAN : *Sur la persistance des mouvements volontaires chez les poissons osseux à la suite de l'ablation des lobes cérébraux* (C. rendus, CII, 1886).

— Id. : *Sur la persistance des phén. instinctifs*, etc. (Id., CIII). — W. Huggard : *Prof. Schiff's exp. on the excitable area of the cerebral cortex*, Lancet, 1885). — A. Schäfer : *Ueber die motorischen Rindencentren des Affengehirns* (Beitr. z. Physiol. zu C. Ludwig, etc.). — C. Beevor et V. Horsley : *A minute analysis of the var. movements prod. by stimulating in the monkey differ. reg. of the cortical centre*, etc. (Proc. Roy. Soc., XLI, 1886). — P. Gerber : *Beitr. zur Lehre von den electr. Reizung des Grosshirns* (A. de Pfl., XXXIX, 1886). — E. Asch et A. Neisser : *Unt. üb. die electrische Erregbärk. der verschied. Schichten der Grosshirnrinde* (id., XL, 1886). — J. Loeb : *Beitr. zur Phys. des Grosshirns* (id., XXXIX). — A. Neisser : *Unt. üb. die electr. Erregb. der versch. Schichten der Grosshirnrinde*, Diss. Leipzig, 1886. — Th. Ziehen : *Ueber die Krämpfe infolge electr. Reizung der Grosshirnrinde* (Arch. f. Psych., XVII, 1886). — C. Reinhard : *Zur Frage der Hirnlocalisation*, etc. (id.). — V. Bechterew : *De l'excitabilité des centres moteurs de l'écorce cérébrale chez les chiens nouveau-nés* (Arch. sl. de biol., 1886). — Hitzig : *Ueber Functionen des Grosshirns* (Biol. Cbl., VI, 1886). — S. Exner : *Ueber neuere Forschungsresultate, die Localis. in d. Hirnrinde betreffend* (Wien. med. Wochensch., 1886). — F. Kauders : *Ein Beitr. zur Kenntniss der stellvertret. Thätigkeit des rechten Gehirns*, etc. (Med. Jahrb., 1886). — A. Herzen et N. Lœwenthal : *Un cas d'extirpation bilatérale du gyrus sigmoïde chez un jeune chien* (Rec. zool. suisse, IV, 1886). — H. Munk : *Ueber die centralen Organe für das Sehen*, etc. (Berl. Acad., 1886). — A. Stefani : *L'incrociamento dei nervi utilizzato per lo studio d. funzioni dei centri nervosi*, 1886. — Id. : *Die Verheilung von Nerven*, etc. (Arch. f. Physiol. 1886). — G. Corin et A. v. Beneden : *Rech. sur la régulation de la tempér. chez les pigeons privés d'hémisphères* (Arch. de biol., VII, 1886). — H. Girard : *Contrib. à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale* (Arch. de physiol., 1886). — Jaboulay : *Relat. des n. optiques avec le syst. nerveux central*, 1886. — L. Darkschewitsch : *Ueber die sog. primären Opticuscentren*, etc. (Arch. f. Anat., 1886). — A. Christiani : *Zur Physiol. des Gehirns* (Arch. f. Physiol., 1886). — Munk : *Sehsphäre* (59e Vers. d. Nat. und Ærzte in Berlin, 1886). — Hitzig : *Id.* (id.). — J. Soury : *Les fonctions du cerveau*, 1888. — Exner et Paneth : *Ueber Sehstörungen*, etc. (A. de Pfl., XL, 1886). — Lannegrace : *Des troubles visuels d'origine corticale* (Associat. franç. pour l'avanc. des sc. Congrès de Nancy, 1886). — F. Goltz : *Zur Phys. der Grosshirnrinde* (Arch. f. Psych., XVIII, 1887). — S. Exner et J. Paneth : *Ueber Sehstörungen nach Oper. im Bereich des Vorderhirns* (A. de Pfl., XL, 1887). — Id. : *Das Rindenfeld des Facialis*, etc. (id.). — Brown-Séquard : *Sur l'existence dans chacun des deux hémisphères cérébraux de deux séries de fibres*, etc. (Soc. de biol., 1887). — E. Dupuy : *Des mouv. provoqués par l'rritat. électrique des cerveaux de différents mammifères* (Soc. de biol. 1887). — N. Mislawsky : *De l'influence de l'écorce grise sur la dilat. de la pupille* (Soc. de biol,, 1887). — E. Asch et A. Neisser : *Unt. üb. die electr. Erregbarkeit der versch. Schichten der Grosshirnrinde* (A. de Pfl., t. XL, 1887). — H. Nothnagel : *Ueber die Localis. der Gehirnkrankheiten* (6e congress f. inn. Med. zu Wiesbaden, 1887). — P. Hurd : *Cerebr. localisat.* (Med. and surg. Rep. Philad., 1887). — D. Ferrier : *On the functional topography of the brain* (J. of the anthrop. Institute, XVII, 1887). — Marique : *Topographie comparée des circ. cérébrales* (Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Brux., IV, 1887). — L. Hirt : *Zur Localis. der cortical. Kaumuskellähmung*, etc. (Berl. kl. Wochsch., 1887). — V. Horsley : *A note on the means of topogr. diagnos. of focal dis.*, etc. (Amer. J. of the med. sc., 1887). — S. Exner : *Gegenseitig. Erreg. verschied. Sinnesbezirke* (Anz. d. Ges. d. Ærzte zu Wien, 1887). — M. Rosenthal : *Id.* (id.). — S. Freud : *Id.* (id.). — M. Benedikt : *Id.* (id.) — Th. Meynert : *Id.* (id.). — G. Masini : *Sui centri mot. corticali della laringe*, 1887. — E. Beevor et v. Horsley : *Rech. exp. sur l'écorce cérébrale des singes*, etc. (Soc. de biol., 1887). — Id. : *A minute analysiss*, etc. (Philos. Trans., 1887). — S. Brown et A. Schæfer : *An investig. into the funct. of the occipit. and tempor. lobes*, etc. (Roy. Soc. Proc., XLIII, 1887). — E. Dupuy : *Du mode d'action des courants électriques*, etc. (Soc. de biol. 1887). — Id. : *Des prétendues fonctions motrices de la subst. cortic. du cerveau* (id.). — Brown-Séquard : *Infl. de la situat. de la tête sur les propriétés des prét. centres moteurs* (id.). — Id. : *Rech. sur les deux princ. fondements des doctrines reçues à l'égard de la dualité cérébrale*, etc. (C. rendus, CV, 1887). — S. Exner : *Nervencentren der Gesichtsmuskeln* (Anz. d. Ges. d. Ærzt. zu Wien, 1887). — J. Paneth : *Id.* (id.). — Unverricht : *Ub. exp. Epilepsie* (IVe congr. f. inn. Med., 1887). — Bechterew : *Physiol. de la zone motrice*, etc. (Arch. psychiatr. ; en russe ; 1887). — Brown-Séquard : *Coexist. d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du cerveau avec la persistance des fonct. motrices*, etc. (Soc. de biol., 1888). — M. Jastrowitz : *Beitr. zur Localisation* (D. med. Wochsch., 1888). — A. Schæfer : *Exp. on special sense localisations in the cortex* (Brain, 1888). — Id. : *Account of his exper. on the electric. stimulat. of the visual area*, etc. (Proceed. Phys. Soc., 1888). —

Fr. Goltz : *Ueber die Verrichtungen des Grosshirns* (A. de Pfl., XLII, 1888). — E. Dupuy : *Exp. sur les fonctions motrices du cerveau* (C. rendus, CVI, 1888). — A. Schæfer : *On the relat. lenght of the period of latency of the ocular muscles*, etc. (Intern. Monatssch. f. An. u. Phys., V, 1888). — Renvers : *Zur Gehirnlocalisation* (D. med. Woch., 1888). — R. Arndt : *Zur Frage von der Locatis.* (id.). — Unverricht : *Exp. Unt. üb. die Innervation der Atembewegungen* (Fortschr. d. Med., 1888). — G. Leubuscher et Th. Ziehen : *Ueber die Landois'schen Versuche der ch. Reizung der Grosshirnrinde* (Cbl. f. kl. Med., 1888). — N. Vitzon : *Contrib. à l'ét. du centre cérébro-sensitif visuel chez le chien* (C. rendus, CVII, 1888). — E. Tanzi : *Die Temperaturschwankungen des Gehirns in Beziehung zu Gemüthsemotionen* (Cbl. f. Physiol., 1888). — E. Tanzi et G. Musso : *Le variazioni termiche del capo durante le emozioni*, 1888. — J. P. de Carvalho ; *Sur l'excitabilité exp. de l'écorce grise*, etc. (Soc. de biol., 1888) (1).

## Article XI. — Circulation cérébrale et mouvements du cerveau.

**Procédés pour l'étude de la circulation cérébrale.** — 1° *Inspection directe des vaisseaux cérébraux; procédé de Donders.* On pratique une fenêtre au crâne d'un animal à l'aide d'une couronne de trépan, et on remplace la lamelle osseuse enlevée par une lamelle de verre de même grandeur qui permet de voir les vaisseaux sous-jacents. — 2° *Circulation artificielle du cerveau.* On lie les deux vertébrales et on fait arriver dans les bouts périphériques des deux carotides du sang défibriné (François-Franck, Trav. du labor. de Marey, 1877, p. 277). — 3° *Interruption de la circulation.* Ligatures, injection de poudres obturantes, etc. — 4° *Mesure manométrique de la pression sanguine des vaisseaux cérébraux.* Procédés ordinaires. — 5° *Provocation de l'anémie et de l'hyperhémie cérébrales.* On peut employer dans ce but l'attitude verticale, la tête en haut ou en bas, ou la gyration à l'aide d'un appareil à rotation sur lequel on place l'animal ou le sujet. — 6° *Procédés pour faire varier la pression intra-crânienne.* François-Franck a employé dans ses recherches sur la compression du cerveau un appareil permettant d'augmenter ou de diminuer, d'une façon subite ou lente, la pression exercée à la surface du cerveau (Marey, Trav. du labor., 1877, p. 280.

**Procédés pour l'étude des mouvements du cerveau.** — A. *Chez les animaux.* — 1° *Pr. de Bourgougnon.* On visse au crâne d'un chien un tube muni d'un robinet qu'on remplit d'eau purgée d'air. — 2° *Procédés graphiques.* On peut enregistrer les mouvements du cerveau en adaptant au tube de Bourgougnon un tube de caoutchouc qui se rend à un tambour à levier ; mais il est plus commode d'appliquer sur la dure-mère mise à nu le bouton d'un explorateur à tambour dans le genre du cardiographe de Marey. — B. *Chez l'homme.* Le même procédé peut être employé soit chez l'homme dans les cas de perte de substance osseuse du crâne, soit chez l'enfant nouveau-né en appliquant le bouton de l'explorateur sur la fontanelle antérieure. Langlet avait employé dans le même but le sphygmographe de Marey.

**Circulation cérébrale.** — Le cerveau est contenu dans une boîte osseuse dont la capacité totale est invariable. La substance cérébrale ne peut subir que des

(1) *A consulter :* Hitzig et Fritsch : *Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns* (Arch. für Anat., 1870). — Beaunis : *Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux* (Gaz. méd., 1872). — Ferrier : *Exper. res. in cerebral physiology*, etc. (The West Riding lunat. asyl. rep., t. III). — Hitzig : *Unt. üb. das Gehirn*, 1874. — Carville et Duret : *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (Arch. de physiol., 1875). — Soltmann : *Exp. Stud. über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen* (Jahrb. für Kinderheilk., 1875). — Eulenburg et Landois : *Ueber thermische, von den Grosshirnhemisphären ausgehende Einflüsse* (Centralbl., 1876). — Hitzig : *Unt. üb. das Gehirn* (Arch. für Anat., 1876). — Lussana et Lemoigne : *Des centres moteurs encéphaliques* (Arch. de physiol., 1877). — H. Munk : *Zur Physiologie der Grosshirnrinde* (Berl. klin. Woch., 1877). — Ch. Richet : *Structure des circonvolutions cérébrales*, 1878. — Fr. Franck et Pitres : *Rech. graphiques sur les mouv. simples et sur les convulsions provoquées par les excit. du cerveau* (Marey : Trav. du labor., 1878). — Luciani e Tamburini : *Sulle funzioni del cervello*, 1878. — H. Munk : *Zur Physiol. der Grosshirnrinde* (Arch. für Physiol., 1878). — Albertoni : *Contributo alla patogenesi dell' epilessia* (Ann. univ. di med., 1879). — Goltz : *Ueber die Verrichtungen des Grosshirns* (Arch. de Pflüger, t. XX). — Exner : *Physiol. der Grosshirnrinde* (Hermann's Handb. d. Physiol., 1879). — Broca : *Rech. sur les centres olfactifs* (Rev. d'anthropol., 1879).

variations de volume insignifiantes ; en effet, une pression de 180 millimètres de mercure, qui anéantit l'existence, détermine une diminution insensible du volume du cerveau. La quantité de sang qui se trouve dans le crâne, au contraire, varie pendant la vie ; si on applique au crâne une couronne de trépan et qu'on remplace la rondelle osseuse par une lame de verre, on voit les veines de la pie-mère se dilater et se rétrécir, suivant qu'on comprime ou qu'on laisse libres les veines de retour (Donders). Cette circulation cérébrale se fait comme toutes les circulations locales sous l'influence de la pression sanguine dans les artères du cerveau, pression qui a été étudiée avec la physiologie de la circulation. Cette circulation a des rapports intimes avec la circulation du corps thyroïde ; les artères de cet organe naissent en effet au voisinage des artères qui se rendent à l'encéphale, de façon que toute dilatation des artères thyroïdiennes détournera une certaine quantité de sang des artères du cerveau. On a donc pu considérer à bon droit la glande thyroïde comme une sorte de diverticulum de la circulation encéphalique. Mosso a constaté, en appliquant un manomètre à mercure sur le sinus longitudinal du chien, que la pression du sang veineux montait à 70 et 100 millimètres, pression la plus forte, certainement, qui ait été constatée sur une veine ; en outre, la colonne mercurielle présentait des oscillations isochrones au pouls (pouls veineux), déjà signalées du reste par Berthold sur la jugulaire. Mosso a observé en outre, en se servant des procédés d'enregistrement des mouvements du cerveau, des oscillations plus lentes de la pression sanguine, ne dépendant ni de la circulation ni de la respiration. Toute augmentation de pression sanguine dans les vaisseaux cérébraux détermine un ralentissement du pouls et de la respiration ; si la pression devient trop forte, on observe de la dyspnée, de la perte de connaissance et des paralysies. Des phénomènes analogues se produisent par la compression du cerveau, telle qu'on peut la pratiquer par le procédé de François-Franck ou par la gyration, la tête à la circonférence de l'appareil à rotation. L'anémie cérébrale (ligature des artères, gyration, la tête au centre de l'appareil), détermine rapidement la mort avec perte de connaissance et accidents convulsifs ; chez le lapin, l'attitude verticale (tête élevée) amène la mort en très peu de temps (Salathé). La congestion cérébrale agit avec beaucoup plus de lenteur (1).

Après la décapitation les éléments cérébraux privés de sang perdent très vite leur excitabilité et ne peuvent la récupérer que pendant un temps très court. Dans leurs expériences de circulation artificielle sur des têtes de chiens décapités, Hayem et Barrier ont vu que les phénomènes de conscience et de volonté pouvaient encore reparaître quand la circulation était rétablie au bout de 10 secondes, mais qu'au delà de 15 secondes toute tentative était infructueuse.

**Mouvements du cerveau.** — On a vu plus haut que la quantité de sang contenue dans la cavité crânienne pouvait varier pendant la vie ; de même que tous les autres organes, le cerveau éprouve sous l'influence de l'afflux sanguin une augmentation de volume au moment de la systole cardiaque, une dimiuution de volume au moment de la diastole. Cette expansion et ce retrait constituent ce qu'on appelle les mouvements du cerveau. Dans les conditions normales, les parois du crâne étant inextensibles, ces mouvements échappent à l'observation, mais quand les parois du crâne sont encore molles, comme les fontanelles du nouveau-né, ou quand le crâne est ouvert et le cerveau mis à nu, ces mouvements

(1) Quand on place l'animal sur l'appareil à rotation dans la position des mouvements de manège, la moitié externe du cerveau, correspondante à la périphérie, est hyperhémiée, tandis que la moitié interne qui regarde le centre de l'appareil est anémiée. Dans ces conditions on observe une paralysie de la moitié interne du corps (Heimann).

deviennent sensibles au doigt et à la vue et peuvent être enregistrés par les procédés indiqués plus haut. On voit alors (fig. 589 et 590) que ces pulsations sont isochrones au pouls et aux pulsations obtenues en enregistrant le volume de la main par les procédés de sphygmographie volumétrique ; seulement ces oscillations sont moins marquées à cause du reflux compensateur du liquide céphalo-

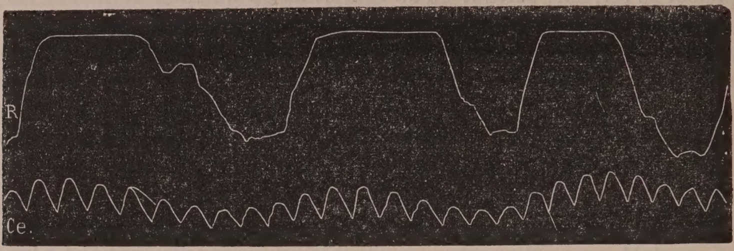



Fig. 589. — *Mouvements du cerveau pris sur une femme atteinte de perte de substance pariétal* (François-Franck) (*).

rachidien (1). Dans ces cas, outre les pulsations dues à la systole ventriculaire on constate des pulsations plus amples, isochrones à l'expiration, comme on peut le voir sur les figures 589 et 590. Dans les conditions ordinaires, le crâne étant inextensible et sa cavité invariable, ces pulsations détermineraient une compression et une décompression intermittentes des éléments cérébraux s'il n'intervenait une disposition qui rendît possibles ces variations de quantité du sang sans que le volume

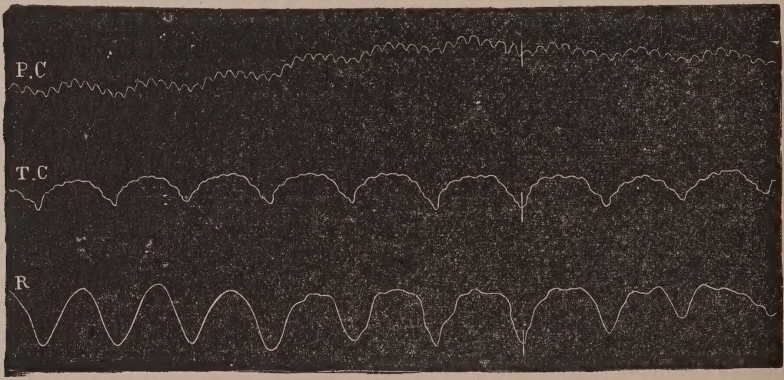



Fig. 590. — *Changements de volume du cerveau chez le chien, courbes respiratoires et cardiaques* (Salathé) (**).

de la substance cérébrale même en éprouvât de changement appréciable. C'est à ce besoin que correspondent les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide céphalo-rachidien qui les remplit. Tous ces espaces communiquent entre eux et avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle, et, dès que la quantité de sang augmente

(1) Le soulèvement qui accompagne l'expansion cérébrale correspondant à la systole ventriculaire est parfois précédé d'un petit soulèvement que Frédéricq attribue à la systole auriculaire.

(*) R, courbe respiratoire thoracique (l'ascension de la courbe correspond à l'expiration). — C, changements de volume du cerveau.

(**) P, C, pression carotidienne. — TC, pulsations du cerveau. — R, tracé de la respiration (l'ascension de la courbe correspond à l'expiration).

dans le crâne, une quantité correspondante de liquide céphalo-rachidien s'échappe, pour lui faire place, dans la cavité rachidienne dont les parois ne sont pas inextensibles comme celles du crâne ; c'est ainsi que Salathé a constaté l'isochronisme des mouvements du cerveau et des mouvements du liquide céphalo-rachidien dans la cavité rachidienne ; cependant Mosso nie le passage de ce liquide de la cavité crânienne dans le rachis. A l'état normal, le déplacement de ce liquide a lieu surtout dans les régions où il est le plus abondant, c'est-à-dire à la base du cerveau, et c'est là que se font sentir les influences qui agissent sur la circulation cérébrale.

François-Franck, qui a repris ces expériences, a montré que le rôle du liquide céphalo-rachidien est moins important qu'on ne le se figurait et que la compensation se fait surtout par le système veineux. Dans l'inspiration au contraire la déplétion veineuse du cerveau est compensée par l'afflux du sang artériel.

Le rôle des *membranes du cerveau* ne présente rien de particulier au point de vue physiologique. Je mentionnerai seulement la sensibilité de la dure-mère, sensibilité variable de reste, mais qui peut s'exalter d'une façon notable dans certaines conditions (inflammation). Son excitation peut déterminer des phénomènes convulsifs, soit du même côté du corps, soit plus rarement du côté opposé. Duret a vu par l'injection de substances irritantes entre la dure-mère et l'os des contractures des muscles du même côté.

On a donné le nom de *pouls des sinus* à l'accélération de vitesse qui se produit dans le sang des sinus par suite de la compression que les veines qui s'y rendent subissent au moment de l'expansion systolique du cerveau. Il y a là un phénomène analogue au *pouls par influence* (p. 413).

**Bibliographie.** — B. Naunyn et J. Schreiber : *Ueber Gehirndruck* (A. de Pfl., XIV, 1881). — A. Mosso : *Sulla circulazione del sangre nel cervello dell' uomo* (Arch. p. l. sc. med., V, 1881). — L. Ragosin et M. Mendelssohn : *Graph. Unt. üb. die Bewegungen des Gehirns beim lebenden Menschen* (Petersb. med. Wochensch., 1880). — G. Burckhardt : *Ueber Gehirnbewegungen* (Bern. nat. Ges., 1881). — K. Mays : *Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns* (Med. Ver. Heidelb., 1881). — Id. : *Id.* (Arch. f. pat. Anat., LXXXVIII, 1882). — C. Heimann : *Ueber die Wirkung des Drucks auf die Grosshirnrinde* (Arch. f. Physiol., 1884). — A. Adamkiewicz : *Die Lehre von Hirndruck*, etc. (Wien. Acad., LXXXVIII, 1884). — E. Mendel : *Ueber paral. Blödsinn bei Hunden* (Berl. Acad., 1884). — L. Frédéricq : *Note sur les mouvements du cerveau chez le chien* (Acad. de Belg., IX, 1885). — Id. : *Sur les mouv. du cerveau de l'homme* (id.). — Id. : *Rech. sur la respir. et la circulation* (Arch. de biol., VI, 1885). — Id. : *Sur les mouv. du cerveau de l'homme* (id.). — W. v. Schulten : *Unt. üb. den Hirndruck*, etc. (Arch. f. kl. Chir., XXXII, 1885). — Luys : *Nouv. expér. sur la locomobilité intra-crânienne du cerveau* (Soc. de biol., 1885). — Grashey : *Ueber die Bedeutung des Liquor cerebrospinalis für die Blutbewegung im Schädel* (58 Versamml. d. Nat. u. Ærzte in Strassburg, 1885). — Ph. Knoll : *Ueber die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit*, etc. (Wien. Acad., XCIII, 1886). — Id. : *Ueber die nach Verschluss der Hirnarterien auftret. Augenbeweg.* (id.). — I. Novi : *La concentrazione del sangre come condizione di stimolo per il sistema nervoso centrale* (Lo sperim., 1887). — G. Gærtner et J. Wagner : *Ueber den Hirnkreislauf* (Wien. med. Woch., 1887). — Rummo et Ferrannini : *Sur les variat. physiol. diurnes et nocturnes du pouls du cerveau* (C. rendus, CIV, 1887). — H. Falkenheim et B. Naunyn : *Ueber Hirndruck* (Arch. f. exp. Pat., XXII, 1887). — E. Spehl : *De la répartition du sang circulant dans l'encéphale* (L'Encéphale, VII, 1887). — G. Hayem et G. Barrier : *Exp. sur les effets des transfusions du sang dans la tête des animaux décapités* (C. rendus, CIV, 1887). — Magalhaes Lemos : *Les congestions cérébrales*, etc. (Ann. méd. psychol., V, 1887). — G. Hayem et G. Barbier : *Effets de l'anémie totale de l'encéphale*, etc. (Arch. de physiol., XIX, 1887). — A. de Fleury : *Rapports entre la vascularité des lobes moyens du cerveau et leur différence fonctionnelle* (Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux, 1887). — Th. Ziehen : *Sphygm. Unt. an Geisteskranken*, 1887 (1).

(1) *A consulter :* Lorry : *Sur les mouvements du cerveau* (Mém. de l'Acad. d. sc., 1760).

## ARTICLE XII. — Physiologie de la glande thyroïde.

On a vu à propos de la circulation cérébrale que la glande thyroïde a des rapports intimes avec cette circulation. En effet, l'artère thyroïdienne supérieure naît au voisinage de la carotide interne et l'artère thyroïdienne inférieure au voisinage de la vertébrale, de sorte que toute dilatation des artères thyroïdiennes détournera une certaine quantité de sang du cerveau et inversement. On peut donc considérer à bon droit la glande thyroïde comme un *diverticulum* de la circulation cérébrale, comme un véritable réservoir collatéral du sang de l'encéphale. Cette glande change en effet de volume dans les variations de position du corps, se gonflant dans le décubitus dorsal, diminuant de volume dans la position droite et prévenant ainsi les inconvénients d'un afflux ou d'une déplétion sanguine trop rapide dans les éléments cérébraux.

La glande thyroïde peut encore agir mécaniquement d'une autre façon comme régulatrice de la pression sanguine cérébrale. Quand cette pression augmente, la glande augmente de volume et en comprimant les carotides empêche l'afflux sanguin vers le cerveau (Guyon). Le gonflement de la thyroïde peut être porté assez loin dans les efforts musculaires violents pour faire disparaître le pouls carotidien (Maignien).

Outre ce rôle purement mécanique, faut-il attribuer à la glande thyroïde d'autres fonctions ? L'extirpation de cette glande fournit des résultats variables suivant les espèces animales.

Tandis que les lapins supportent très bien cette extirpation, les chiens, d'après les expériences de Schiff, Herzen, Fuhr, Carles, etc., succombent presque toujours après un temps plus ou moins long, avec des phénomènes variables (somnolence, troubles sensitifs et moteurs, difficulté de la déglutition, etc.).

Schiff croit que la glande thyroïde sert à la nutrition des centres nerveux. D'après Rogowitsch, elle aurait pour fonction de détruire un produit toxique pour le cerveau ; il attribue aussi la même fonction à l'hypophyse.

Quand au lieu d'extirper la glande on pratique l'*isolement physiologique* de l'organe par la ligature de ses vaisseaux et de ses nerfs, la glande s'atrophie ; mais les animaux (chiens et chats) ne succombent pas à la suite de l'opération (H. Munk). Chez les singes au contraire, la mort arrive presque toujours.

**Bibliographie.** — M. SCHIFF : *Ber. üb. eine Versuchsreihe betreffend die Wirkungen der Exstirpation der Schilddrüse* (Arch. f. exp. Pat., XVIII, 1884). — C. KAUFMANN : *Die Schilddrüsexstirp. beim Hunde* (id.). — A. TAUBER : *Zur Frage nach der phys. Beziehung der Schilddrüse zur Milz* (Arch. f. path. Anat., XCVI, 1884). — J. MEULI : *Zur Function der Schilddrüse* (A. de Pfl., XXXIII, 1884). — G. TIZZONI : *Thyroïdectomie expér. sur le lapin* (Arch. ital. de biol., VII, 1886). — P. ALBERTONI et G. TIZZONI : *Sugli effetti dell' estirpazione della tiroide* (Arch. p. le sc. med., X, 1886). — F. FUHR : *Die Extirpat. der Schilddrüse* (Arch. f. exp. Pat., XXI, 1886). — A. HERZEN : *A quoi sert la thyroïde?* (Sem. méd., 1886). — ROGOWITSCH : *Zur Physiol. der Schilddrüse* (Cbl., 1886). — P. GRUTNER : *Id.* (D. med. Wochensch., 1887). — H. MUNK : *Unt. üb. die Schilddrüse* (Berl. Acad., 1887). — A. CARLE : *Ueber die Exstirp. der Schilddrüse* (Cbl. f. Physiol., 1888).

**Bibliographie de l'encéphale en général.** — E. GAVOY : *Atlas d'anat. topogr. du cerveau*, 1882. — GUDDEN : *Ueber die versch. Nervenfasersystem in der Retina*, etc. (55e Vers. d. Naturf. u. Ærzte. Eisenach, 1882). — MARGARETE TRAUBE-MENGARINI : *Exp.*

— Magendie : *Rech. physiol. sur le liquide céphalo-rachidien*, 1842. — Ehrmann : *Rech. sur l'anémie cérébrale*, 1858. — Salathé : *Rech. sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne* (Marey; trav. du labor., 1876). — Fr.-Franck : *Rech. crit. et expér. sur les mouv. alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau* (Journ. de l'Anat., 1877).

*Beitr. zur Phys. des Fischgehirns* (Arch. f. Phys., 1884). — E. Aronsohn et J. Sachs : *Ein Wärmecentrum im Grosshirn* (D. med. Woch., 1884). — A. Richter : *Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns* (Arch. f. Psych., XVI, 1885). — Id. : *Id.* (Allg. Zeit. f. Psych., XLI). — Id. : *Ueber secundäre Atrophie der optischen Leitungsbahnen*, etc. (Neur. Cbl., 1885). — R. Dubois : *Persist. des troubles moteurs par lésion du cerveau après ablation de la tête chez le canard* (Soc. de biol., 1885). — Ch. Richet : *De l'hyperthermie consécut. aux lésions du cerveau* (id.). — Id. : *Exp. sur le cerveau des oiseaux* (id.). — J. Steiner : *Die Lehre von den Zwangsbewegungen des Frosches* (Berl. Acad., 1885). — Id. : *Unt. üb. die Physiol. des Froschhirns*, 1885. — A. Christiani : *Zur Physiol. des Gehirns*, 1885. — L. Hermann : *Eine Wirkung galvanischer Ströme auf Organismen* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — A. Money : *The experiment. prod. of chorea*, etc. (Med. chir. Transact., LXVIII, 1885). — D. Axenfeld : *Physiol. Exper.* (Molesch. Unt., XIII, 1885). — A. Hill : *The plan of the nervous system*, Diss. Cambridge, 1885. — E. Aronsohn : *Ein Wärmecentrum im Grosshirn* (Arch. f. Physiol., 1885). — E. Aronsohn et J. Sachs : *Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber* (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — Ch. Richet : *Id.* (id.). — L. Frédéricq : *Nervensystem und Wärmeproduction* (id., XXXVIII, 1885). — Raudnitz : *Ueber das therm. Centrum der Grosshirnrinde* (Arch. f. Physiol., 1885). — Eulenburg : *Ueber das Wärmecentrum im Grosshirn* (id.). — Christiani : *Ueber Wärmecentren im Gehirne* (id.). — P. Kaschanowski : *Ueber die oculo-pupillären Centren* (Med. Jahrb., 1885). — J. Wising : *Ett bidrag till fragan om de cerebrale localisationerna* (Hygiea, 1885). — V. Gudden : *Ueber die Frage der Localisat.* (Neur. Cbl., 1885). — Id. : *Ueber die Sehnerven*, etc. (58e Versamml.. Nat. u. Ærzt. in Strassburg, 1885). — L. Darkschewitsch : *Zur Anat. des Corpus quadrigeminum* (Neur. Cbl., 1885). — J. Steiner : *Ueber das Grosshirn der Knochenfische* (Berl. Acad., 1886). — Id. : *Ueber das Centralnervensystem des Haifisches*, etc. (id.). — Id. : *Ueber das Centralnervensystem der grünen Eidechse*, etc. (id.). — T. Kato : *Vers. am Grosshirn des Frosches*, Diss. Berlin, 1886. — B. Danilewsky : *Substit. physiol. réciproque de l'activité cérébrale et des impulsions extérieures* (Arch. sl. de biol., 1886). — S. Stricker : *Unt. üb. die Gefassnervencentren im Gehirn*, etc. (Med. Jahrb., 1886). — Knoll : *Ueber die Augenbewegungen bei Reizung einzelner Theile des Gehirns* (Wien. Acad., XCIV, 1886). — J. Hamilton : *Rem. on the conducting paths between the cortex of brain and the lower centres*, etc. (Brit. med. Journ., 1887). — Edinger : *Ueber Ursprungsverhältnisse des Acusticus*, etc. (Arch. f. Psychiatr., XVIII, 1887). — J. Seitz : *Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung*, 1887. — V. Rohon : *Bau und Verrichtungen des Gehirns*, 1887. — L. Löwenfeld : *Ueber die Schwankungen in der Entwickelung der Gehirngefässe*, etc. (Arch. f. Psych., XVIII, 1887). — G. Schrader : *Zur Physiol. d. Froschhirns* (A. de Pfl., XLI, 1887). — L. Landois : *Ueber die Erregung typischer Krampfanfalle nach Behandlung der centr. Nervensystems mit chem. Subst.* (Wien. med. Presse, 1887). — Laborde : *Contrib. à l'ét. des phén. réflexes* (Soc. de biol., 1887). — S. Exner : *Die Beziehung. des N. facial. zur Grosshirnrinde* (D. med. Wochsch., 1887). — J. Ott et L. Carter : *The four cerebral heat-centres* (Ther. Gaz., 1887). — J. Ott : *A heat-centre in the cortex*, etc. (Med. News. LI, 1887). — Brown-Séquard : *Dualité du cerveau* (C. rendus, CV, 1887). — J. Ott : *The heat-centre in the brain* (Journ. of nerv. and ment. dis., 1887). — K. Szigethy : *Mouv. des yeux à la suite de lésions du syst. nerveux* (Orvos. Hetilap; en hongrois, 1887). — P. Albertoni : *Ueber die Hemmungscentren der Kröte* (Cbl. f. Physiol., 1888). — Gellé : *Un cas d'allochirie auditive* (Soc. de biol., 1888). — L. Welt : *Ueber Characterveränderungen des Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirns* (D. Arch. f. kl. Med., XLII, 1888). — Ch. Richet : *Exp. sur le cerveau des oiseaux* (Soc. de psychol. physiol., 1887). — Sawadowski : *Zur Frage üb. die Localis. der wärmeregul. Centren im Gehirn*, etc. (Cbl. f. med. Wiss., 1888). — Edinger : *Leçons sur les centres nerveux*, 1888 (1).

(1) *A consulter :* Onimus : *Rech. expér. sur les phén. consécutifs à l'ablation du cerveau* (Journ. de l'anat., 1871). — Hughlings Jackson : *On the anatomical and physiological localisation of movements in the brain* (Lancet, 1873). — Nothnagel : *Exp. Unters. über die Functionen des Gehirns* (Arch. für pat. An., t. LX). — Schiff : *Lezioni di fisiologia sperimentale del sistema nervoso encefalico*, 1873. — Luys : *Ét. de physiol. et de pathol. cérébrales*, 1874. — Veyssière : *Rech. exp. à propos de l'hémianesthésie de cause cérébrale* (Arch. de physiol., 1874). — Luys : *Le cerveau et ses fonctions*, 1876. — Brown-Séquard : *Introduction à une série de mémoires sur la physiologie de diverses parties de l'encéphale* (Arch. de physiol., 1877). — Ferrier : *De la localisation dans les maladies cérébrales* (trad. franç., 1879). — Charcot : *Leçons sur les localisations dans les maladies cérébrales*, 1876-1880.

# CHAPITRE III

## PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE

### Article Ier. — Bases physiologiques de la psychologie.

1° Toutes les manifestations psychiques sont liées à l'existence et à l'activité de la substance nerveuse du cerveau. Le cerveau ne *sécrète* pas la pensée, comme le dit une phrase célèbre, car on ne peut assimiler une sécrétion à un fait de conscience ; mais il est aussi indispensable à la production de la pensée que le foie à la sécrétion de la bile. Tout acte psychique, comme le fait remarquer Herzen, demande pour son accomplissement un certain laps de temps ; donc il a lieu dans un milieu résistant, étendu ; c'est un mouvement.

2° L'activité cérébrale peut être *consciente* ou *inconsciente*. Il faut remarquer à ce sujet que la séparation des phénomènes psychiques en phénomènes conscients et phénomènes inconscients ne semble pas aussi tranchée qu'on l'admet généralement. Un grand nombre d'actes cérébraux, primitivement conscients, deviennent inconscients par l'habitude ou par leur faible degré d'intensité relativement à d'autres actes. L'activité cérébrale, en un instant donné, représente un ensemble de sensations, d'idées, de souvenirs, dont quelques-uns seulement sont saisis par la conscience d'une façon assez forte pour que nous en ayons une perception nette et précise, tandis que les autres ne font que passer sans laisser de traces durables ; les premiers pourraient être comparés aux sensations nettes et distinctes que donne la vision dans la région de la tache jaune, les autres aux sensations indéterminées que fournit la périphérie de la rétine. Aussi arrive-t-il très souvent que dans un processus psychique, composé d'une série d'actes cérébraux successifs, un certain nombre de chaînons intermédiaires vient à nous échapper. Quoiqu'il soit de toute évidence que ces actes intermédiaires se produisent peu à peu, par l'habitude nous en arrivons à négliger tout ce qui constitue le mécanisme même du processus cérébral pour ne plus voir que l'acte initial et l'acte terminal ; ainsi dans la parole, dans l'écriture, nous négligeons la série d'opérations intellectuelles intermédiaires entre l'idée initiale et la formation du signe verbal ou écrit qui la représente pour ne nous occuper que de cette idée et de son signe, et cependant, au début, nous avions eu conscience de chacune des opérations successives de ce mécanisme si compliqué. Cette *inconscience*, reconnue déjà, sinon formellement admise, par plusieurs philosophes (*perceptions insensibles* de Leibnitz, *conscience latente* d'Hamilton), joue le plus grand rôle en psychologie ; il me paraît très probable que la plus grande partie des phénomènes qui se passent ainsi en nous se passent à notre insu, et ce qu'il y a d'important, c'est que ces sensations, ces idées, ces émotions, auxquelles nous ne faisons aucune attention, peuvent cependant agir comme excitants sur d'autres centres cérébraux et devenir ainsi le point de départ *ignoré* de mouvements, d'idées, de déterminations *dont nous avons conscience*.

Herzen rattache l'existence de la conscience à la désintégration des éléments centraux, autrement dit à la composition chimique de la substance nerveuse, et son intensité est en rapport avec l'activité de cette désintégration. L'inconscience, au contraire, accompagne le processus de réparation ou de réintégration des cellules nerveuses centrales, comme dans le sommeil. Ce n'est pas le lieu de discuter cette hypothèse, grâce à laquelle l'auteur cherche à concilier deux opinions

opposées, celle de Lewes, qui admet l'*omniprésence* de la conscience dans tout acte nerveux central, sans exclure l'acte réflexe spinal le plus simple, et celle de Maudsley, qui fait de la conscience une sorte d'*épiphénomène* de l'activité mentale (1).

Deux hypothèses peuvent être faites pour expliquer les phénomènes de conscience.

1° Ou les centres nerveux conscients sont distincts des autres centres nerveux. C'est là la théorie généralement admise. Dans ce cas (fig. 591), quand un mouvement se produit dans un muscle 2 à la suite d'une excitation sensitive en 1, l'excitation, arrivée en B, se bifurque ; une partie est transmise par le nerf C jusqu'au muscle 2 qui se contracte; l'autre partie de l'excitation passe dans le nerf D, arrive au centre conscient E et revient par le nerf F au centre B, pour se rendre ensuite jusqu'au muscle. Il y a là quelque chose d'analogue à la division des courants dans des conducteurs ramifiés. La voie de transmission A B C est plus directe que la voie A B D E F B C, et par conséquent l'excitation nerveuse a plus de tendance à suivre la première que la seconde, puisque, vu la moindre longueur du trajet, les résistances au passage y seront moins considérables. A mesure que les excitations sensitives se multiplieront en 1, la facilité de transmission augmentera dans la voie directe A B C, et par suite la plus grande partie de l'excitation suivra cette voie au détriment de la voie indirecte, et enfin, quand les excitations auront été assez répétées, toute l'excitation produite en 1 passera par A B C; et le centre E n'étant plus excité, l'action nerveuse primitivement consciente deviendra inconsciente et machinale. Mais si, pendant un certain temps, les excitations sensitives en 1 ne se produisent plus, la voie directe perd peu à peu cette aptitude acquise à une transmission plus rapide, et quand l'excitation sensitive se reproduit, la résistance au passage ayant augmenté dans le circuit A B C, une partie de l'excitation prend la voie indirecte, arrive au centre E, et l'action nerveuse redevient de nouveau consciente comme au début.

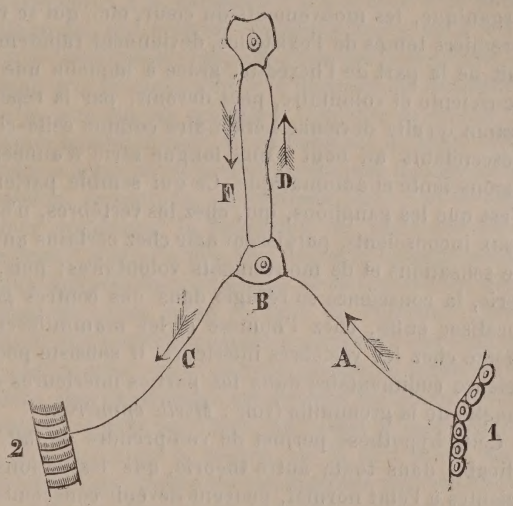



Fig. 591. — *Transmission nerveuse consciente.*

2° Ou bien toutes les actions nerveuses sont primitivement conscientes et deviennent inconscientes par la répétition et l'habitude.

Quelque paradoxale que puisse paraître cette hypothèse et quelque étrange que semble, au premier abord, cette influence de l'habitude, elle n'a rien que de compatible avec les phénomènes d'innervation. Ainsi, il y a dans le champ visuel toute une région correspondant au *punctum cæcum* de la rétine (voir : *Vision*), qui ne nous donne aucune sensation visuelle ; cependant nous ne nous apercevons pas de cette lacune et même, pour l'apercevoir, il faut nous placer dans des circonstances toutes spéciales.

(1) Voir : Beaunis : *La physiologie de l'esprit, d'après Maudsley* et : *Les maladies de l'esprit, d'après Maudsley* (*Revue scientifique*, 1879 et 1880).

Dans cette hypothèse, il n'est plus besoin d'admettre des centres conscients spéciaux, et la voie indirecte n'a plus lieu d'exister. Dans ce cas, le fait de conscience ou non conscience dépendrait simplement de la durée de transmission à travers le centre B. Si, comme pour des actions encore peu fréquentes, la transmission à travers B a une certaine durée, il y aurait conscience; elle n'existerait plus au contraire quand, le centre B ayant été déjà le siège de nombreuses transmissions antérieures, cette transmission se ferait avec une trop grande rapidité. On comprendrait alors comment toutes les actions nerveuses, comme celles de la vie organique, les mouvements du cœur, etc., qui se répètent continuellement dès les premiers temps de l'existence, deviennent rapidement inconscientes, surtout si on fait de la part de l'hérédité, grâce à laquelle une action nerveuse, primitivement consciente et volontaire, peut devenir, par la répétition, tellement liée à l'organisation qu'elle devienne héréditaire comme celle-ci et ne se retrouve plus chez les descendants au bout d'une longue série d'années qu'à l'état d'action nerveuse inconsciente et automatique. Ce qui semble parler en faveur de cette hypothèse, c'est que les ganglions, qui, chez les vertébrés, n'agissent que comme centres nerveux inconscients, paraissent agir chez certains animaux inférieurs comme centres de sensations et de mouvements volontaires; puis, à mesure qu'on s'élève dans la série, la conscience se réfugie dans des centres ganglionnaires distincts pour se localiser enfin, chez l'homme et les mammifères, dans l'encéphale. Cependant, même chez les vertébrés inférieurs, il subsiste peut-être encore une sorte de conscience rudimentaire dans les parties inférieures de l'axe nerveux, ainsi dans la moelle de la grenouille (voir : *Moelle épinière*).

Cette hypothèse permet de comprendre ce fait, si connu en médecine et inexplicable dans toute autre théorie, que les actions nerveuses organiques, inconscientes à l'état normal, peuvent devenir conscientes à l'état pathologique ; il suffit en effet d'un retard dans la transmission pour que le centre nerveux, étant plus fortement excité, ait conscience de cette excitation qui, à l'état ordinaire, passe inaperçue.

3° L'organisation cérébrale, condition nécessaire des phénomènes psychiques, peut se modifier continuellement sous l'influence des impressions venues soit de l'extérieur, soit de notre corps lui-même. Ces modifications peuvent n'être que temporaires, et le centre nerveux peut, une fois l'excitation passée, revenir à son équilibre primitif; mais si l'excitation atteint une certaine intensité ou se produit dans certaines conditions, la modification une fois produite peut devenir permanente, et ce centre nerveux ainsi *modifié* réagit autrement qu'il ne l'aurait fait avant la modification.

A l'organisation innée (voir plus loin) se superpose donc une organisation acquise qui varie continuellement de la naissance à la mort sous l'influence des impressions sensitives. Cette organisation acquise n'est autre chose que ce qu'on appelle *habitude*.

4° Quoique la question des localisations cérébrales soit encore dans l'enfance, on peut affirmer que les divers modes d'activité psychique ont pour organes des parties différentes du cerveau; les régions qui commandent les mouvements sont distinctes de celles qui servent à la réception des impressions sensitives, celles-ci de celles qui engendrent les idées, etc. Il y a donc, quoique le siège et le nombre n'aient pu encore en être déterminés, une série de fonctions cérébrales et d'organes cérébraux correspondant à ces fonctions.

5° Le cerveau de l'enfant nouveau-né contient les différents organes des fonctions cérébrales; seulement l'existence de ces différents organes n'implique pas la

possibilité de leur fonctionnement immédiat, pas plus que l'existence des ovules dans l'ovaire du fœtus n'implique la possibilité de la conception et de la formation embryonnaire. Quelques-uns de ces organes, les centres des mouvements instinctifs par exemple, peuvent fonctionner immédiatement, comme dans l'action de téter; d'autres ne fonctionnent que plus tard, au fur et à mesure du développement. Ces organes cérébraux contiennent *virtuellement* une certaine quantité et une certaine qualité d'activité psychique qui pourra se manifester, plus ou moins modifiée par les impressions postérieures à la naissance : il y a donc à ce point de vue une organisation cérébrale innée, une activité psychique innée, mais il n'y a pas d'*idées innées*, car les idées ne sont que des rapports entre des perceptions, et les perceptions ne peuvent provenir que de sensations et d'impressions sensitives. L'activité psychique est innée en ce sens que les premières impressions venant du monde extérieur peuvent déterminer *immédiatement*, et en l'absence de toute expérience individuelle préalable, certains actes physiques et psychiques (mouvements instinctifs, mouvements d'expression, sensations, perceptions, etc.) ; en ce sens aussi qu'elles peuvent déterminer *rapidement* la formation de certaines idées temps, espace), non pas sous la forme abstraite que leur donne le langage philosophique, mais sous la forme plus concrète de coexistence et de succession ; mais cette *innéité* elle-même est *acquise;* elle n'est qu'un résultat de l'hérédité ; cette organisation innée est la résultante des perfectionnements successifs des organes cérébraux dans les générations antérieures ; cette activité psychique innée est la résultante des sensations, des idées, des expériences accumulées lentement, pièce à pièce, de génération en génération, et fixée par l'hérédité ; aussi le mot organisation *native* rendrait beaucoup plus justement la pensée que le mot innée. Mais il ne faudrait pas croire avec Helvétius que toutes les intelligences sont naturellement et essentiellement égales, qu'elles reçoivent tout du dehors, et que leur inégalité provient de l'inégalité des acquisitions. L'inégalité intellectuelle est native comme l'inégalité physique et dépend de l'inégalité cérébrale. Notre activité psychique comprend donc deux choses : une activité virtuelle, native, héréditaire, dépendant de la race ; une activité acquise, individuelle, dépendant de l'expérience personnelle et de l'éducation, en prenant ce mot dans son acception la plus large, et la part des deux facteurs doit être faite dans le domaine intellectuel comme dans le domaine physique.

6° Tous les phénomènes psychiques se réduisent, en dernière analyse, à un élément initial, la sensation; les sensations forment le matériel brut de l'intelligence ; elles sont le point de départ des perceptions, des idées, des volitions, des mouvements, en un mot, de tout ce qui constitue l'activité psychique.

## Article II. — Sensations.

Les sensations sont des états de conscience déterminés par des excitations provenant soit de l'extérieur, soit de notre propre corps. Quand ces états de conscience sont rapportés par nous à la cause qui leur a donné naissance, elles prennent le nom de *perceptions*.

### 1. — Intensité des sensations. — Loi psycho-physique.

L'intensité de la sensation dépend de deux conditions : 1° de l'intensité de l'excitation ; 2° du degré d'excitabilité de l'organe sensitif au moment de l'excitation ; aussi deux sensations d'égale intensité peuvent-elles provenir d'excitations d'intensité inégale, et de même deux excitations égales peuvent déterminer deux sen-

sations d'inégale intensité. Mais, même en supposant l'excitabilité égale, l'intensité de la sensation n'augmente pas proportionnellement à l'intensité de l'excitation; on éprouve une vive sensation lumineuse si l'on allume une bougie dans l'obscurité; l'introduction d'une bougie, dans une chambre très éclairée, ne détermine aucune augmentation de la sensation lumineuse. Quand l'excitation devient double, triple, quadruple, etc., la sensation ne devient pas double, triple, quadruple, etc.; l'expérience apprend que l'intensité de la sensation croît beaucoup plus lentement que l'excitation qui la provoque, et les recherches de Weber, Fechner, etc., ont permis de formuler la *loi psycho-physique* suivante: *la sensation croît comme le logarithme de l'excitation;* autrement dit, quand l'excitation croît suivant une progression géométrique, 1,2,4,8..., la sensation croît suivant une progression arithmétique, 1,2,3,4...

La loi psycho-physique n'est vraie cependant que dans certaines limites; au-dessous d'une certaine intensité d'excitation, il n'y a pas de sensation; le minimum d'excitation nécessaire pour déterminer une sensation a reçu le nom de *limite de l'excitation, minimum perceptible, seuil de l'excitation* (*Reizschwelle*). Au delà d'une certaine intensité d'excitation, au contraire, la sensation change de caractère et se transforme en douleur; c'est ce qu'on peut appeler, *limite supérieure* ou *maximum d'excitation;* la loi de Fechner se vérifie approximativement dans l'intervalle de ces deux points.

La mesure directe des grandeurs psychiques et de la force d'une sensation étant impossible, il a fallu tourner la difficulté et chercher des grandeurs mesurables; c'est à quoi Fechner est arrivé en mesurant, non pas les sensations elles-mêmes, mais les différences de sensations; il a employé pour cela les trois méthodes suivantes:

1° *Méthode des plus petites différences perceptibles.* — Soient deux poids A et B; s'ils sont très rapprochés l'un de l'autre, on ne sent aucune différence entre eux et on les juge égaux; on ajoute alors graduellement des poids à B jusqu'à ce que la différence des deux poids A et B devienne perceptible; on suit alors la marche inverse et on fait décroître graduellement le poids B jusqu'à ce que la différence des deux poids cesse d'être perceptible. Or l'expérience indique que le poids qu'on a pu ajouter ou retrancher à B pour que la différence des deux poids fût perceptible est dans un rapport constant avec le poids primitif; pour 10 grammes, il a fallu ajouter 2gr,50, pour 100 grammes, 25 grammes, pour 1,000, 250 grammes; autrement dit, le poids additionnel est dans le rapport de 1/3 avec le poids primitif. La fraction qui indique ainsi pour chaque espèce de sensation le degré d'intensité que les excitations doivent atteindre pour que les différences de sensation soient perceptibles s'appelle la *constante proportionnelle* de cette sensation. Le tableau suivant donne les constantes proportionnelles pour chaque sensation:

Sensations tactiles: 1/3;
Sensations de température: 1/3;
Sensations auditives: 1/3;
Sensations musculaires: 1/17:
Sensations visuelles: 1/100;

2° *Méthode des cas vrais ou faux.* — Soient deux poids A et B dont la différence soit très faible; on se trompe dans un certain nombre de cas sur la désignation du plus fort ou du plus faible. Il y a donc, sur un total d'expériences, un certain nombre de cas où on s'est trompé, et un certain nombre où on a dit juste; soit le total des cas = 100 et le nombre de cas justes = 70; le rapport $\frac{70}{100}$ donnera le résultat de la comparaison des deux poids.

3° *Méthode des erreurs moyennes.* — On prend un poids A et on cherche à déter-

miner par la sensation (musculaire, par exemple) un poids égal à A : en général, le second poids diffère du poids type d'une certaine quantité ; on répète l'expérience un grand nombre de fois ; on fait la somme de toutes les erreurs (positives et négatives) et on divise cette somme par le nombre des essais ; le résultat donne l'erreur moyenne (1).

Le *minimum d'excitation* nécessaire pour déterminer une sensation varie naturellement suivant la nature même des sensations. On a cherché à apprécier ce minimum, et le tableau suivant représente pour les différentes sensations les valeurs trouvées par l'expérience :

Sensations tactiles : pression de $0^{gr},002$ à $0^{gr},05$ ;

Sensations de température : 1/8$^{e}$ de degré, la peau étant supposée à la température de 18°,4 ;

Sensations auditives : balle de liège de 1 milligr. de poids, tombant de 1 millim. de hauteur, à une distance de 91 millim. de l'oreille ;

Sensations musculaires : raccourcissement de $0^{mill},004$ du droit interne de l'œil ;

Sensations visuelles : lumière 38 fois plus faible que celle de la pleine lune, ou éclairage d'un velours noir par une bougie située à $0^{m},513$.

Les données précédentes étant connues, il est facile de trouver la valeur de la sensation S à l'aide de la formule suivante où K représente une quantité constante, $r$ l'intensité de l'excitation, $q$ le minimum perceptible ; on a : $S = K \log \frac{r}{q}$. Delbœuf a donné une formule un peu différente de celle de Fechner en faisant intervenir l'*élément-fatigue* laissé de côté par Fechner.

Un certain nombre d'auteurs et en particulier Héring ont attaqué très vivement la loi psycho-physique de Fechner. (Voir sur ce sujet les mémoires spéciaux cités dans la bibliographie.)

## 2. — Extériorité et objectivité des sensations.

Nous rapportons nos sensations au monde extérieur ou à notre propre corps ; nos sensations ne sont primitivement que des états de conscience, et ce n'est que par l'exercice et par la comparaison des sensations diverses les unes avec les autres que nous arrivons à rapporter ces sensations à une cause déterminée. Il faut, à ce point de vue, distinguer les sensations qui, comme celles de la vue, de l'ouïe, sont *projetées* à l'extérieur, de celles qui, comme les sensations tactiles, gustatives, etc., sont rapportées à la périphérie de notre corps, et de celles qui, sous le nom de sensations internes et de besoins, sont rapportées, d'une façon plus ou moins précise, à l'intérieur même de notre corps. Quel est le mécanisme de ces phénomènes ?

La *projection à l'extérieur* des sensations visuelles et auditives est évidemment un acte psychique de raisonnement et une affaire d'habitude. Ainsi, pour l'audition, il est souvent difficile de distinguer les bruits dits *entotiques* des bruits extérieurs (voir p. 480, t. II). Pour la vision, on sait (p. 563, t. II) que les phosphènes déterminés par la pression paraissent localisés à la périphérie du globe oculaire. Il nous a donc fallu, pour projeter ainsi à l'extérieur ces deux espèces de sensations, faire intervenir des actes psychiques, des raisonnements qui ont très probablement pour base des sensations musculaires ; les sensations musculaires me paraissent en effet jouer le rôle principal dans l'extériorité des sensations ; l'objet que nous

(1) La loi psycho-physique paraît susceptible d'applications plus étendues encore aux phénomènes psychiques. Laplace avait déjà dit depuis longtemps que « la fortune morale est proportionnelle au logarithme de la fortune physique. »

voyons et que nous entendons serait rapporté par nous à la périphérie du corps s'il ne nous avait fallu nous déplacer ou déplacer nos mains pour le saisir, c'est-à-dire si des successions de sensations musculaires n'étaient venues nous donner l'idée d'un espace, d'une distance entre nous et l'objet. L'intervention d'un acte psychique dans cette extériorité est rendue évidente par ce fait que cette notion d'extériorité peut se produire même pour les sensations tactiles, qui en sont habituellement dépourvues, comme lorsque l'on sent avec le doigt, non seulement le crayon qu'on tient à la main, mais la table sur laquelle pose le crayon (voir page 586). Il y a même là, pour le dire en passant, un exemple curieux de transformation d'une notion psychique acquise par le raisonnement en sensation. Les sensations de température, de goût, d'odorat (?), sont aussi restreintes à la périphérie du corps. Les sensations internes, au contraire sont beaucoup plus vaguement localisées, et si quelques-unes sont rapportées à la périphérie, ce n'est jamais que d'une façon confuse, et la plupart sont rattachées aux parties profondes de l'organisme, jusqu'à celles qui, sous le nom d'émotions, paraissent occuper principalement la masse cérébrale. On pourrait donc, en partant des sensations visuelles et en allant jusqu'aux émotions, dresser la liste de toutes les sensations, depuis celles qui présentent le plus d'extériorité jusqu'à celles qui sont le plus centralisées, et on passerait ainsi par des transitions insensibles d'un terme à l'autre de la série.

En résumé, il ne faut jamais oublier que nous ne connaissons pas en réalité les objets extérieurs ; nous ne connaissons que des états de conscience ; nos perceptions ne sont pas des images des objets, mais des actions des objets sur nos organes; toutes nos sensations sont primitivement subjectives ; le nouveau-né en est probablement là pendant quelque temps, et ce n'est que peu à peu que les sensations *brutes* se transforment chez lui en *perceptions* et que se fait la distinction du corps et du monde extérieur, du moi et du non-moi. Mais cette distinction est une distinction de pratique instinctive et de raisonnement philosophique.

Cette distinction de notre corps et du monde extérieur repose sur les faits suivants : quand nous touchons un objet extérieur, nous n'avons qu'une seule sensation, rapportée au point du corps qui touche l'objet ; quand nous touchons un point du corps, au contraire, nous avons deux sensations, l'une au point qui touche, l'autre au point touché. Dans la distinction du moi et du non-moi, le sens musculaire, dont l'importance a été méconnue par la plus grande partie des philosophes, joue le principal rôle ; dans les sensations visuelles, auditives, etc., nous sommes *passifs ;* dans les contractions musculaires, au contraire, nous sommes *actifs ;* ces sensations s'accompagnent toujours d'une *impression d'effort* bien distincte ; à l'état de conscience — sensation musculaire — s'ajoute un autre état de conscience, d'un caractère particulier, qui nous donne la perception d'une résistance vaincue ; dans le premier cas, nous sommes un simple appareil de réception, dans le second, à la réceptivité se joint quelque chose de plus, germe obscur de l'idée du *moi.* En effet, sans cette sensation musculaire, les sensations ordinaires ne pourraient ni se localiser ni s'extérioriser; les sensations tactiles, visuelles et auditives ne seraient rien sans le sens musculaire, tandis qu'une seule de ces sensations, pourvu que le sens musculaire s'y joigne, suffit pour le développement de l'intelligence.

C'est de cette idée de moi que dérive la personnalité individuelle. Le *moi*, comme dit Taine, « c'est la série d'événements et d'états successifs, sensations, images, idées, perceptions, souvenirs, prévisions, émotions, désirs, volitions, liés entre eux, provoqués par certains changements de mon corps et des autres corps. » Le *moi*, c'est la cohésion dans le temps d'une série d'états de conscience conservés par la mémoire ; mais cette idée du moi n'est pas quelque chose de spécial en

dehors et au-dessus de ces états de conscience, et il n'y a pas entre le *moi-sujet* et le *moi-objet*, entre le moi et les états de conscience, la distinction faite par quelques philosophes. Cette idée de moi chez le nouveau-né existe à peine. Chez l'enfant elle se borne a un intervalle de quelques heures, et si cette notion de notre personnalité nous paraît s'étendre sans discontinuité depuis la naissance jusqu'à l'heure actuelle, c'est que dans l'état social où nous vivons, chaque chose autour de nous nous rappelle ce que nous étions ; mais même, malgré cela, que de lacunes dans cette continuité apparente, et combien notre existence passée laisse en nous de mois, d'années même, dans lesquelles notre personnalité nous échappe.

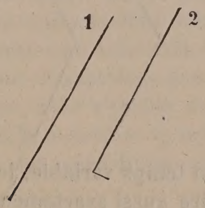
Cette idée de moi est donc acquise par l'expérience, elle est la résultante d'un certain nombre d'actes cérébraux, centralisés peut-être dans un organe cérébral particulier ; aussi peut-on voir, dans certaines maladies mentales, cette idée du moi s'affaiblir et disparaître, fait à peu près inexplicable si on considère le moi comme une entité indivisible et indestructible.

### 3. — Mémoire des sensations.

Il a été fait jusqu'ici peu de recherches sur la *mémoire des sensations*. J'ai commencé sur ce point une série de recherches dont je donnerai les résultats principaux.

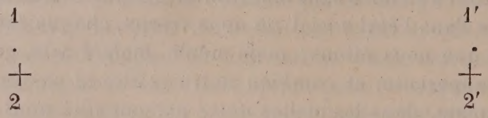
Mes expériences n'ont porté jusqu'à présent que sur les sensations musculaires et particulièrement sur la mémoire de l'*étendue* et de la *direction* du mouvement. Les procédés employés sont les suivants :

1° *Expériences sur l'étendue du mouvement.* — Je trace, *les yeux fermés ou dans l'obscurité*, une première ligne sur un tableau noir ou sur une feuille de papier,




soit 1 ; puis *en conservant toujours les yeux fermés*, et sans avoir vu la première ligne, 1, j'en trace à côté, une seconde, 2, à laquelle je cherche à donner la même longueur exactement qu'à la première. Cette seconde ligne, 2, je la reproduis soit immédiatement après la première, soit au bout d'un temps variable, 5, 10, 15,... 50 secondes et au delà. Je vois ainsi au bout de combien de temps disparaît le souvenir du mouvement musculaire qui a tracé la première ligne. Pour pouvoir distinguer plus tard ces deux lignes, je termine la deuxième par un petit crochet, de sorte qu'il sera toujours facile de retrouver celle qui a été la reproduction graphique de la première. Je fais ainsi une série d'expériences en faisant varier la longueur des lignes depuis les plus faibles longueurs jusqu'aux longueurs maxima compatibles avec la grandeur de mon papier ou de mon tableau. Chaque série d'expériences correspond à un même intervalle déterminé (5, 10 secondes), entre la première ligne et sa reproduction graphique. J'ai ainsi, au bout de quelque temps, un certain nombre d'expériences dans lesquelles la reproduction de la ligne primitive, 1, a lieu soit immédiatement soit au bout d'un certain nombre de secondes. Pour déterminer l'instant où je dois tracer la deuxième ligne, je me sers d'un métronome à sonnerie que je règle en conséquence d'après l'intervalle de temps que je veux avoir.

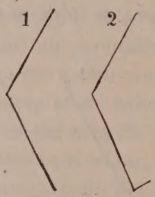
Au lieu de deux lignes tracées successivement, j'ai employé aussi le moyen suivant qui a l'avantage d'éliminer le rôle de l'élément, sensation tactile. J'inscris deux points à une certaine distance l'un de l'autre, soit : 1 et 1', en plaçant l'index de la main gauche près du point, 1 : je replace alors le crayon près du point, 1, que




je retrouve par la position de l'index gauche. Puis, au bout d'un temps déterminé, variable, suivant la série d'expériences que je suis en train de faire, je trace deux signes (croix, rond, etc.), 2, 2' en tâchant que la distance 2 à 2' soit égale à la distance de 1 à 1'. La différence des deux signes permet de reconnaître plus tard quels sont ceux qui ont été tracés les seconds. J'ai employé parallèlement les deux procédés.

Les expériences ainsi faites, et lorsqu'on en a un certain nombre, il suffit de mesurer les longueurs de chacune des deux lignes et l'on voit si la seconde est égale à la première ou si elle est plus longue ou plus courte. Il en est de même pour les distances.

2° *Expériences sur la direction du mouvement.* — Pour ces expériences, j'ai employé le procédé suivant. Je trace (toujours les yeux fermés) deux lignes de façon qu'elles fassent entre elles un certain angle, 1, aigu ou obtus. Puis, soit immé-




diatement après, soit après un temps variable, je reproduis le tracé de ces deux lignes en cherchant à reproduire aussi exactement que possible l'angle primitif, 2. J'évitais l'angle droit parce que le souvenir des mots « angle droit » persiste certainement plus longtemps dans l'esprit que le souvenir d'un mouvement dans une direction donnée.

Quoique mes recherches ne portent jusqu'ici que sur une catégorie de sensations, et, dans cette catégorie, sur quelques-uns seulement des éléments de ces sensations, les résultats que j'ai obtenus me paraissent assez intéressants au point de vue général de la mémoire des sensations, pour les mentionner ici. Ces résultats sont les suivants :

1° *La sensation musculaire ne disparaît pas graduellement de la conscience;* le souvenir d'une ligne ou d'un angle déterminé ne s'affaiblit pas peu à peu par dégradations successives ; ce souvenir s'évanouit brusquement, tout d'un coup ; il fait pour ainsi dire, qu'on me passe l'expression, le *plongeon* dans la conscience. Il y a sous ce rapport une corrélation remarquable avec ce qui se passe dans l'acte inverse, c'est-à-dire quand un mot ou un nom oubliés reparaissent dans le souvenir. Quand on oublie un mot par exemple, on a beau le chercher, il fuit obstinément et se dérobe ; nous l'avons, comme l'on dit vulgairement, *sur le bout de la langue;* mais cette façon de parler ne correspond à rien de précis, à rien qui approche du nom cherché. Puis tout à coup, quand vous ne le cherchez plus (ce

qui est d'ailleurs le meilleur moyen de le faire reparaître), ce nom vous saute à l'esprit, subitement, d'emblée. Le mécanisme de la disparition du souvenir et celui de sa réapparition paraissent donc identiques pour ce qui concerne la soudaineté du phénomène.

2° Quand le souvenir de la ligne ou de l'angle tracés a ainsi disparu de la conscience, au point qu'il est impossible de le retrouver en le cherchant, qu'il sera même impossible, par exemple, de rappeler si on avait tracé primitivement un angle aigu ou un angle obtus, la main peut encore, dans certains cas et dans une certaine période, retracer exactement la ligne ou l'angle qui ont disparu du souvenir conscient. Puis, au bout d'un certain temps, ce souvenir inconscient disparaît aussi, et la ligne ou l'angle ne peuvent plus être retracés par la main qui va tout à fait à l'aventure.

On pourrait donc distinguer trois phases dans la disparition d'un souvenir musculaire :

Dans une première phase, le souvenir est conscient; *phase du souvenir conscient ;*

Dans une deuxième phase, le souvenir conscient n'existe plus; cependant on peut encore reproduire le mouvement musculaire déjà exécuté : *phase du souvenir inconscient ;*

Dans une troisième phase, le souvenir conscient et le souvenir inconscient ont tous deux disparu : *phase d'oubli total.*

Ces expériences autoriseraient donc à distinguer une *mémoire inconsciente*, que j'appellerai encore *organique*, et une *mémoire consciente* ou *psychique* qui se superpose à la première, mais qui doit en être séparée. Cette dernière serait moins fidèle, moins persistante, moins tenace que la première. La mémoire organique a probablement son siège dans les régions inférieures de l'encéphale (moelle allongée), tandis que la mémoire psychique se localiserait dans les hémisphères cérébraux. Je n'emploie ces mots *organique* et *psychique* que parce qu'ils sont déjà en usage en physiologie et en psychologie, sans attacher du reste aucune importance à cette terminologie; en effet, au fond, je considère la mémoire psychique comme dépendant aussi bien que l'autre des conditions organiques et du fonctionnement cérébral.

Des expériences ultérieures pourront seules faire savoir si ces conclusions se vérifient pour les autres catégories de sensations.

**Bibliographie.** — Beaunis : *Recherches sur la mémoire des sensations musculaires* (Bulletin de la Société de psychologie physiologique, dans : Revue philosophique, 1888).

### 4. — Sensations associées.

On a donné le nom de *sensations associées* à des sensations qui se produisent dans un point plus ou moins éloigné du lieu de l'excitation primitive (*sensations secondaires*). Ces sensations associées peuvent se présenter sous plusieurs formes.

Dans un premier groupe la sensation secondaire a la même qualité que la sensation primaire. Ainsi une excitation tactile éveillera une sensation secondaire tactile dans un point de l'organisme non excité. Par exemple l'attouchement du conduit auditif externe près de la membrane du tympan détermine une sensation de chatouillement dans le larynx. On peut rattacher à cette catégorie de sensations associées, les *synalgies* et *synesthésies* dont Fromentel et Kowaleski ont dressé la topographie. Ces auteurs ont remarqué que chez certains sujets des excitations douloureuses légères de la peau et spécialement des bulbes pileux s'accompagnent

de sensations douloureuses dans des points déterminés de la peau loin du lieu de l'excitation. Dans les *sensations irradiées*, comme dans l'irradiation de la douleur, les sensations secondaires ne paraissent être que l'extension de proche en proche d'une sensation primaire.

Dans un second groupe la sensation secondaire est qualitativement différente de la sensation primaire. C'est à cette catégorie qu'appartiennent les faits si curieux d'*audition colorée*. Chez quelques personnes, 12 sur 100 environ, l'audition d'un son, d'un bruit, d'une voyelle, d'un mot détermine une sensation de couleur variable suivant la nature du son et l'individualité du sujet. En général, les sons aigus éveillent la sensation d'une couleur claire, les sons graves d'une couleur foncée. L'inverse, c'est-à-dire la production d'une sensation auditive par la vision d'une couleur peut se présenter aussi, mais est beaucoup plus rare. Des sensations lumineuses peuvent aussi se produire à l'occasion des sensations olfactives ou gustatives. On a donné le nom de *photismes* et de *phonismes* aux sensations secondaires optiques ou auditives déterminées par l'excitation d'un autre sens. Ces faits observés pour la première fois par Sachs (1812) et étudiés depuis par Verga, Lussana, Nüssbaumer, Bleuler et Lehmann, Baratoux, etc., n'ont pas reçu jusqu'ici d'interprétation satisfaisante. Ils démontrent du reste les relations étroites qui existent entre les diverses sensations, relations mises en évidence par les expériences de Féré et d'Urbantschitsch. Ces expériences montrent que des sensations (lumière, son, etc.), exercent une action *dynamogénique* ou *affaiblissante* sur les autres sensations. Certaines couleurs augmentent, d'autres diminuent l'acuité auditive; l'audition de sons aigus favorise la perception des formes et des couleurs.

**Bibliographie**. — E. Bleuler et K. Lehmann : *Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall*, etc., 1881. — H. Kaiser : *Association der Worte mit Farben* (Arch. f. Augenh., XI, 1881). — Schenkls : *Casuist. Beitr. zur Associat. der Worte mit Farben* (Prag. med. Wochensch., VI, 1881). — Pedrono : *De l'audition colorée* (Ann. d'ocul., 1882). — Baratoux : *De l'audition colorée* (Rev. mensuelle de laryngol., 1883). — Lussana : *Sur l'audition colorée* (Arch. ital. de biol., IV, 1883). — Schenkl : *Ueber Association der Worte mit Farben* (Prag. med. Wochensch., 1883. — Kaiser : *Assoc. der Worte mit Farben* (Memor. XXVII, 1883). — Stinde : *Farbige Töne and tönende Farben* (V. Fels zum Meer, 1883). — N. Kowalesky : *Zur Lehre von dea Mitemfindungen* (Ærztl. Anzeiger; en russe. Anal. dans Hofmann's Jahresber., 1884). — Lussana : *Sull' udizione colorata* (Arch. ital. per le mal. neur., XXI, 1884). — Hilbert : *Ueber Associat. von Geschmacks- und Geruchsempfind. mit Farben*, etc. (Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., 1884). — De Rochas : *L'audition colorée* (La Nature, 1885). — Lauret : *Id.* (Gaz. hebd. de Montpellier, 1885). — Féré : *Effets dynamiques développés par les excitations sensorielles* (Soc. de biol., 1886). — J. Baratoux : *De l'audition colorée* (Progrès méd., 1887). — V. Urbantschitsch : *Ueber den Einfluss einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen* (A. de Pfl., t. XLII, 1888).

### 5. — Émotions.

Les émotions (colère, crainte, amour, aversion, etc.) sont des sensations d'origine centrale, dont le point de départ se trouve dans les centres nerveux eux-mêmes, ce qui n'empêche pas que des sensations internes ou externes ne puissent en être la cause éloignée. Elles sont en général très indéterminées dans le temps et dans l'espace; leur localisation est à peu près impossible, ce qui se rencontre aussi, comme on l'a vu, pour certaines sensations internes qui se rapprochent à ce point de vue des émotions; un autre caractère distinctif, c'est que les sensations sont ordinairement simples, tandis que les émotions sont presque toujours extrêmement composées; mais là encore la limite est presque impossible à tracer entre les émotions et les sensations internes.

Les émotions agissent avec une grande puissance sur toutes les fonctions du corps et en particulier sur les fonctions organiques, et cette action qui varie suivant la nature même de l'émotion, est quelquefois si forte qu'elle équivaut à une véritable localisation; ainsi, on a le *cœur serré* dans une grande douleur; aussi quelques auteurs ont-ils voulu localiser les différentes émotions dans des organes déterminés; mais il n'y a pas là une véritable localisation dans le sens vrai du mot, l'excitation qui détermine l'émotion ne part pas de l'organe en jeu; la localisation est toujours consécutive à l'émotion au lieu de la précéder.

Les sécrétions sont influencées d'une façon remarquable par les émotions (larmes, salive, etc.); il en est de même de la circulation (rougeur de la honte, etc.); mais ce qui domine dans ces cas, ce sont des mouvements musculaires, mouvements émotionnels. Chaque émotion se traduit ainsi dans l'organisme pour tout un appareil phénoménal particulier, que la volonté peut quelquefois enrayer, et dont l'ensemble constitue l'expression de cette émotion.

Toutes les émotions sans exception s'accompagnent d'un sentiment de plaisir ou de peine, et, à ce point de vue, les émotions pourraient être considérées comme des modalités de ces deux sentiments fondamentaux, sans qu'on puisse expliquer, malgré toutes les tentatives faites par les psychologues et les philosophes, l'origine et la nature de ces deux espèces de sentiments.

Tous les états de conscience s'accompagnent, quels qu'ils soient, d'une certaine dose d'émotion, agréable ou désagréable; il n'y a pas d'acte psychique, de sensation, d'idée, de souvenir, qui nous laisse absolument indifférents; et cette faible dose d'émotion, presque latente, presque inconsciente, qui se trouve dans tous nos actes, joue un rôle considérable dans nos déterminations intellectuelles et dans nos volitions.

## Article III. — Idées.

Les idées ne sont que des rapports entre des perceptions (actuelles ou remémorées); elles supposent l'existence préalable de sensations; la sensation est donc l'élément initial de l'intelligence. Ces idées peuvent être individuelles, particulières, ou bien générales, abstraites, mais les idées générales ne sont, suivant l'expression de Berkeley, que des idées particulières annexées à un terme général qui leur donne une signification plus étendue et qui réveille à l'occasion d'autres idées individuelles semblables. Il y a déjà, dans l'idée particulière d'un objet, d'une bille, par exemple, tout un ensemble de sensations, visuelles, tactiles, musculaires, etc., de nature différente (couleur, poli, poids, résistance, forme, etc.). Une idée générale, celle d'une boule, par exemple, se compose d'un ensemble d'idées particulières de boules de grandeur, de couleur, etc., variables dans chacune desquelles une seule sensation, la même pour toutes, est retenue par l'intelligence, tandis que les autres sont laissées de côté; ainsi les notions particulières de couleur, de poli, de résistance, etc., disparaissent et l'on ne voit que le corps rond, c'est-à-dire le corps que la main peut parcourir et palper en déterminant en nous une certaine succession de sensations musculaires et tactiles qui se répète avec les mêmes caractères pour toutes les boules. Les idées générales et les idées particulières ne sont donc pas séparées les unes des autres par un abîme infranchissable; les premières dérivent immédiatement des secondes, et les secondes dérivent immédiatement de la sensation. Il en est de même des idées abstraites, qui ne sont qu'un degré supérieur des idées générales.

Ce qui a obscurci cette question, c'est que la plupart des psychologues confondent à tort les idées générales et abstraites et l'expression de ces idées par le lan-

gage. Les idées générales de temps, d'espaces, de coexistence, de succession, etc., existent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, chez le sauvage que chez l'homme civilisé, chez l'animal que chez l'homme ; et ces relations sont chez tous la condition *sine quâ non* de tous leurs actes psychiques; mais ce qui leur manque, c'est la formule, c'est l'expression verbale ou écrite de ces relations, de ces idées abstraites. Quoi qu'en disent les philosophes, il n'est pas nécessaire, pour que l'idée abstraite existe, que le langage lui donne une formule, et on peut, comme le prouve l'observation des sourds-muets non éduqués, penser parfaitement sans langage et sans signes.

Les idées étant des relations entre des sensations actuelles ou remémorées, il est probable que les centres cérébraux dans lesquels ces idées prennent naissance sont distincts des centres auxquels aboutissent ou dans lesquels s'emmagasinent les sensations ; mais jusqu'ici la détermination de ces centres est absolument impossible. Tout ce qu'on sait, c'est que les idées ont une sorte d'attraction les unes pour les autres; que certaines idées ont de la tendance à s'associer à d'autres idées, et que ces associations, qui jouent le plus grand rôle en psychologie, sont très probablement en rapport avec des connexions anatomiques entre les divers centres cérébraux. L'école anglaise contemporaine (École associationiste) reconnaît trois modes d'association des idées, par ressemblance, par contiguité dans le temps et dans l'espace, et par causalité; mais, comme le fait remarquer Renouvier, tous ces faits d'association se rattachent, en dernière analyse, à la grande loi de l'habitude, en vertu de laquelle les connexions une fois produites tendent à se reproduire de nouveau.

La volonté n'a que fort peu d'influence sur ces associations, du moins d'une façon directe, et le mécanisme par lequel se produisent ces associations nous échappe même la plupart du temps. On en a un exemple quand on cherche un mot qui vous échappe, ou qu'on poursuit une idée qui ne se présente pas nettement à l'esprit ; le mot, l'idée apparaissent très souvent subitement, à un moment donné, sans qu'on ait conscience du mécanisme par lequel ce travail cérébral s'est produit.

Cette loi de l'association ou de l'habitude régit la formation des idées, et il est très probable, quoique la démonstration directe soit encore impossible, que les phénomènes intellectuels de mémoire, de jugement, de raisonnement, d'imagination sont soumis à des lois aussi nettement déterminées que tous les autres phénomènes physiologiques. Il n'y a donc pas lieu d'admettre ces facultés de l'âme des psychologistes, sortes de personnalités indépendantes, entrant en lutte les unes avec les autres jusqu'à ce qu'une faculté supérieure les mette d'accord en décidant entre elles ; il n'y a que des phénomènes et des lois, et l'étude des faits psychiques conduira aux lois de la pensée comme celle des faits physiques a conduit aux lois physiques.

## Article IV. — Expression et langage.

Le langage n'est qu'un mode de l'expression. On a vu plus haut (page 328), que le langage ne peut se séparer des mouvements d'expression ; il n'en est qu'un cas particulier ; seulement, à cause de son importance et des rapports intimes qu'il a avec l'intelligence, il est préférable de l'étudier à part.

### 1. — Expression des émotions.

La multiplicité des mouvements musculaires qui accompagnent les différentes émotions rend leur étude détaillée impossible dans un traité élémentaire. Je me

contenterai de renvoyer aux ouvrages de Darwin et de Duchenne et de rappeler seulement les principes qui, d'après Darwin, régiraient la manifestation de ces mouvements.

Darwin rattache l'expression des émotions aux trois principes généraux suivants :

1° Un grand nombre de mouvements émotionnels ont été primitivement des mouvements volontaires accomplis dans un but utile à l'individu ; peu à peu, par l'habitude, ces mouvements volontaires se sont associés aux sentiments qui leur avaient donné naissance et sont devenus machinaux et instinctifs ; enfin, ces mouvements associés se sont transmis par hérédité. Ainsi, l'acte de serrer les poings a été primitivement volontaire au moment de combattre un ennemi ; cet acte s'est associé peu à peu au sentiment de la colère et est devenu machinal ; il s'est transmis ainsi par hérédité et aujourd'hui encore nous serrons les poings quand nous sommes en colère comme pour combattre un ennemi absent.

2° Dans certains cas, les mouvements d'expression sont l'opposé des mouvements que produit le sentiment contraire à celui que l'individu éprouve. Ainsi, pour témoigner sa joie, un chien emploie des mouvements contraires à ceux qui expriment la colère. C'est ce que Darwin appelle le principe de l'antithèse ; cependant, la plupart des cas cités par Darwin paraissent susceptibles d'une autre interprétation.

3° Enfin, certains mouvements qui ne rentrent dans aucun des cas précédents ne peuvent s'expliquer que par l'intervention d'une action nerveuse involontaire (diffusion nerveuse de Bain) ; telles sont les larmes, l'action des émotions sur le cœur, etc.

Bain fait appel aussi, pour certains mouvements d'expression, au principe de la spontanéité des mouvements et à l'exubérance de vie musculaire (gambades d'un poulain, d'un chien, d'un enfant).

## 2. — Langage.

Le langage peut se diviser en langage émotionnel et langage rationnel. Le langage *émotionnel* n'est qu'une forme de l'expression des émotions et rentre par conséquent dans le paragraphe précédent ; ce langage émotionnel est très développé chez l'enfant, le sauvage, et, d'après Max Müller, existerait seul chez l'animal et constituerait ainsi une limite tranchée entre l'animal et l'homme.

Le langage rationnel, au contraire, est le pouvoir de construire et de manier des concepts généraux ; il serait spécial à l'homme et, suivant M. Müller, « le point où finit l'animal et où l'homme commence est déterminable avec la précision la plus rigoureuse, parce qu'il a dû coïncider avec le commencement de la période du langage à radicaux. » Mais est-il vrai qu'ils soit impossible de passer du langage émotionnel au langage rationnel ; n'observe-t-on pas ce passage chez l'enfant qui commence à parler, et peut-on préciser chez lui l'instant où l'un fait place à l'autre ?

Le langage rationnel a deux conditions fondamentales : d'abord un certain degré de développement intellectuel, en second lieu un organe cérébral du langage articulé (voir : *Physiologie des hémisphères cérébraux*) ; qu'une de ces conditions vienne à manquer, le langage rationnel ne pourra exister tel qu'il existe chez l'homme. Mais c'est un fait certain que les animaux ont non seulement l'expression des émotions, c'est-à-dire les mouvements vocaux ou mimiques en rapport avec ces émotions, mais qu'ils ont encore des moyens de communiquer entre eux, en un mot

qu'ils se comprennent et que certaines idées, très simples il est vrai, mais qui n'en sont pas moins des idées, peuvent s'échanger entre eux. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à lire les ouvrages de Leroy, Réaumur et de tous les naturalistes qui ont observé les animaux sans parti pris. Il y a donc, même chez l'animal, une sorte de langage rudimentaire qui n'est peut-être pas encore le langage rationnel de Max Müller, mais qui a déjà quelque chose de plus qu'un simple langage émotionnel.

## Article V. — **Volonté.**

La différence des actes volontaires et des actes involontaires consiste essentiellement en ceci, que nous n'avons conscience de l'acte involontaire qu'au moment même où il s'accomplit, tandis que l'idée de l'acte volontaire préexiste dans la conscience avant l'accomplissement de l'acte. Si l'on réfléchit que les actes volontaires, par la répétition et l'habitude, deviennent machinaux et automatiques, si l'on se rappelle d'autre part que les actes psychiques ne sont pas instantanés, mais ont une certaine durée, on peut concevoir de la façon suivante le mécanisme des actes volontaires : soit un mouvement volontaire succédant à une sensation visuelle, par exemple ; il est très probable, d'après les données de l'anatomie et de la physiologie nerveuse, qu'entre le centre de perception et le centre moteur il existe un centre nerveux intermédiaire qui reçoit l'excitation partant du centre sensitif et la renvoie au centre moteur ; ce mouvement volontaire s'accompagnera donc de trois états de conscience successifs correspondant à l'excitation de ces trois centres, une sensation visuelle, une impulsion spéciale ou une tendance au mouvement et une sensation de mouvement ; tant que la durée de ces trois actes successifs est assez longue, ils sont saisis à part et isolément par la conscience, et nous avons, avant le mouvement même, l'idée du mouvement qui va se produire ; nous pouvons alors, si cette idée de mouvement éveille l'activité de certains centres antagonistes, enrayer le processus de façon que l'idée ne passe pas *en acte* ; mais quand, par la répétition, la durée de ces trois actes successifs est très courte, le terme intermédiaire, c'est-à-dire l'idée du mouvement futur, disparaît, soit qu'elle se confonde avec la notion même du mouvement, soit que sa durée soit trop brève pour que nous en ayons conscience ; on sait, en effet, qu'une excitation doit avoir une certaine durée pour être perçue.

Quant à la question de la volonté libre, ou du libre arbitre, c'est-à-dire à « la faculté de se déterminer avec la conscience qu'on pourrait se déterminer autrement », c'est une question d'un tout autre ordre, que la science ne peut résoudre actuellement et à laquelle chacun peut, dans son for intérieur, donner la solution qui lui plaira. Il ne faut pas oublier cependant qu'une grande partie des phénomènes psychiques qui se passent en nous nous échappent, et qu'il n'y a pour ainsi dire pas de manifestation psychique qui ne soit accompagnée d'un peu d'émotion, autrement dit qu'il doit arriver très souvent que les déterminations qui nous paraissent les plus libres ne soient en réalité que la résultante de notre organisation native, de notre éducation et de sensations ou d'émotions actuelles dont nous n'ayons pas conscience. Les statistiques prouvent que les faits qui paraissent soumis uniquement à la volonté humaine, comme les mariages, les crimes, les suicides, etc., se produisent avec une étonnante régularité et sont soumis à des causes et à des lois parfaitement déterminées. La volonté joue du reste dans nos actions une influence bien moins grande que nous ne le croyons nous-mêmes ; notre vie, nos pensées, nos actions sont bien plus souvent machinales que volontaires et raisonnées, et, étant connus le caractère et les habitudes de la plupart des hommes,

on peut prédire à coup sûr, dans la majorité des cas, la détermination qu'ils prendront dans une circonstance donnée. Il est de toute évidence que l'homme a le pouvoir de faire ce qu'il désire, mais est-il libre de désirer ou de ne pas désirer, est-il maître de ses émotions? Mais ce que nous pouvons, et c'est en cela que consiste surtout la volonté, c'est arriver, par le développement de l'intelligence, à prévoir les conséquences de nos actes, de façon que l'idée des inconvénients futurs d'un acte donné soit assez puissante pour contrebalancer l'impulsion qui nous pousse à accomplir cet acte; ce que nous pouvons, c'est nous placer dans des circonstances telles que les impulsions nuisibles qui peuvent exister virtuellement en nous et que nous connaissons n'aient pas l'occasion de se développer et de produire leurs conséquences fâcheuses pour nous ou pour les autres.

## Article VI. — Vitesse des processus psychiques.

On a vu (page 649, t. I) que la transmission nerveuse demande un certain temps et que l'excitation motrice parcourt environ 33 mètres par seconde, l'excitation sensitive 30 à 35. On a cherché à calculer, par les mêmes procédés, la durée des processus psychiques les plus simples. Le temps qui s'écoule entre une excitation sensitive et le mouvement qui sert de signal et qui indique que l'individu en expérience a perçu la sensation (*temps physiologique, temps de réaction*) comprend la série d'actes suivants qui ont tous une certaine durée, fraction déterminée de la durée totale du processus. Ces actes sont les suivants :

1° Durée de l'excitation de l'appareil sensitif;

2° Durée de la transmission sensitive depuis l'appareil sensitif jusqu'aux centres nerveux; cette durée est connue;

3° Durée de la transmission sensitive dans la moelle; cette durée est d'environ 0,1749 de seconde pour les excitations partant du pied, 0,1283 pour la main, ce qui donne pour la vitesse de la transmission sensitive dans la moelle 8 mètres environ par seconde, par conséquent une vitesse bien moindre que pour les nerfs;

4° Durée de la transmission cérébrale et des actes cérébraux :

5° Durée de la transmission motrice dans la moelle; elle est pour le pied de 0,1506 de seconde, pour la main de 0,1840, ce qui donne une vitesse de 14 à 12 mètres par seconde;

6° Durée de la transmission motrice depuis la moelle jusqu'au muscle; elle est connue;

7° Durée de l'excitation latente du muscle; cette durée est connue aussi.

*La durée de la perception sensitive* s'obtiendra donc en retranchant de la durée totale du processus toutes les durées partielles 1, 2, 3, 5, 6 et 7. Exner a trouvé de cette façon les chiffres suivants (l'âge des individus en expérience est placé entre parenthèses après chaque chiffre) : 0,2053 de seconde (20 ans) ; 0,0775 (22); 0,2821 (23); 0,1231 (24); 0,0828 (26); 0,0901 (35); 0,9426 et 0,3050 (76). On voit d'après ces chiffres que la durée d'un même acte cérébral varie suivant les individus et suivant certaines conditions encore peu déterminées, mais où l'âge paraît jouer un rôle important. Ces différences avaient déjà été constatées par les astronomes (Maskelyne, Bessel, etc.). Il y a toujours, en effet, entre le passage réel d'un astre devant le fil de la lunette et l'appréciation de ce passage par l'astronome un écart qui constitue ce qu'on a appelé *erreur* ou *équation personnelle*. Cette erreur est constante pour un observateur donné, mais elle varie suivant les observateurs, et peut être réduite par l'exercice (Wolff).

La durée des actes cérébraux simples peut être calculée d'une autre façon. Il

suffit pour cela de supprimer le travail cérébral nécessaire à la mise en jeu du mouvement volontaire qui sert du signal et de donner à l'excitation sensitive une intensité suffisante pour produire un pur *mouvement réflexe*. La durée du temps physiologique du mouvement réflexe, retranchée de la durée du temps physiologique du mouvement volontaire, fournira la durée de l'acte cérébral le plus simple. Les expériences faites dans mon laboratoire par A. René, d'après cette méthode, lui ont donné pour l'acte cérébral le plus simple une durée de 0,034 seconde en moyenne.

Il y a cependant quelques remarques à faire au sujet de la série d'actes physiologiques et psycho-physiologiques énumérés page 801. L'analyse peut en effet être poussée plus loin, et cette analyse est surtout importante pour les phases 1re et 4e du phénomène de la réaction motrice succédant à une excitation sensitive.

Je prends d'abord la *première phase*, celle qui correspond à l'*excitation de l'appareil sensitif par l'agent extérieur.*

Dans tout organe de sensibilité spéciale, entre les filets nerveux terminaux et le monde extérieur, se trouvent interposés deux ordres d'appareils ou d'organes : 1° des organes nerveux périphériques, cônes ou bâtonnets de la rétine, corpuscules du tact, etc. ; 2° des organes de protection ou de perfectionnement, milieux transparents de l'œil, couches épithéliales, etc. Par conséquent, tout agent extérieur susceptible de déterminer une sensation spéciale rencontrera successivement :

1° Un appareil de protection ou de perfectionnement, de nature non nerveuse, différent pour chaque sens;

2° Un appareil terminal ou des organes périphériques spéciaux, de nature nerveuse, mais différents par leur structure pour chaque sens;

3° Les filets nerveux sensitifs dont la structure paraît à peu près la même dans tous les sens, et cependant encore avec certaines réserves.

Il faut voir comment fonctionnent ces divers appareils et, pour cela, je prendrai d'abord un sens quelconque, la vue par exemple.

Quand un rayon de lumière vient frapper la rétine, avant d'arriver sur la couche impressionnable de cette membrane, il doit traverser les milieux transparents de l'œil et les couches antérieures de la rétine. Quelque court qu'il soit, il faut donc un certain temps pour que les vibrations lumineuses se transmettent de la face antérieure de la cornée à la face antérieure de la couche des bâtonnets, en considérant ces bâtonnets (avec les cônes) comme les éléments terminaux, les organes périphériques du nerf optique. Les vibrations lumineuses agissent alors d'une façon encore inconnue sur ces cônes et ces bâtonnets, et ces éléments subissent une certaine modification; mais cette modification n'est pas instantanée; quelle que soit sa nature, il faut un certain temps pour qu'elle se produise et qu'elle acquière l'intensité nécessaire pour qu'elle puisse exciter, à son tour, la terminaison nerveuse. Il y donc là un *temps perdu* analogue au temps perdu de la contraction musculaire. Enfin, le filet nerveux terminal est lui-même excité par cette modification du bâtonnet auquel il est rattaché plus ou moins immédiatement et, là encore, on retrouve un *temps perdu* nécessaire pour la mise en jeu des propriétés du nerf, pour son passage de l'état de repos à l'état d'activité. Dans les actes que nous venons d'étudier, on peut donc distinguer trois périodes successives :

*Première période :* traversée des vibrations lumineuses jusqu'à la membrane de Jacob;

*Deuxième période :* modification des cônes et des bâtonnets;

*Troisième période :* excitation des terminaisons nerveuses.

Ces trois périodes se retrouvent pour toutes les sensations spéciales, ouïe, tact,

odorat, goût. Seulement, un fait capital les différencie les unes des autres, c'est que la *durée* de chacune de ces trois périodes varie pour chacune des sensations. Prenons, en effet, la *première période*. Pour la vue, elle peut être considérée comme instantanée, eu égard à la vitesse de la lumière. Pour l'ouïe, elle doit être déjà beaucoup plus lente si on se rappelle la vitesse de transmission du son dans les différents milieux; mais cette première période est encore très courte. Il serait même facile, s'il y avait à cela un intérêt quelconque, de calculer exactement cette durée avec les données physiques qu'on possède sur la vitesse de la lumière et du son. Pour le toucher, il faut encore un certain temps pour que l'ébranlement mécanique produit par un corps qui arrive au contact de l'épiderme se transmette jusqu'aux corpuscules du tact; ce temps, nous ne le connaissons pas jusqu'ici; mais, *a priori*, on peut certifier qu'il est plus long que pour les deux sensations de la vue et de l'ouïe.

Restent les deux sensations du goût et de l'odorat. Là, nous trouvons des conditions toutes différentes. Il ne s'agit plus, en effet, de la transmission d'une vibration ou d'un mouvement mécanique; il s'agit du transport de molécules à travers une couche plus ou moins complexe d'éléments organiques, et l'on conçoit facilement quelles causes de retard cette nécessité doit apporter à l'action de la substance sur l'élément sensitif terminal. Pour le goût, par exemple, il faut que la substance sapide dissoute arrive jusqu'aux cellules gustatives des bourgeons terminaux du goût qui se rencontrent sur les papilles de la langue. Ces cellules semblent, il est vrai, d'après les recherches histologiques les plus récentes, se terminer par des prolongements en bâtonnet qui, sortant par le pore gustatif, se trouveraient à l'état libre à la surface de la muqueuse ; mais, en réalité, au point de vue physiologique, il n'en est pas ainsi ; ces prolongements plongent dans le mucus et les débris épithéliaux qui recouvrent toujours la surface de la langue, et les substances sapides dissoutes doivent traverser cette couche pour arriver jusqu'aux bâtonnets des cellules gustatives.

Pour l'odorat, les conditions sont à peu près les mêmes. Les cellules olfactives paraissent se terminer à la surface de la muqueuse nasale par des extrémités libres pourvues de cils chez certains animaux ; mais une couche de mucus les recouvre et s'interpose entre le corps odorant et la cellule olfactive; aussi, quand nous voulons exercer notre odorat de la façon la plus délicate possible, commençons-nous par balayer par une expiration énergique, en nous mouchant, une grande partie du mucus qui recouvre la pituitaire. Mais il reste toujours à la surface de l'épithélium olfactif une couche mince de mucus, mucus qui est même indispensable pour l'olfaction parfaite.

Il est donc évident que la durée de cette première période varie dans les différentes sensations : instantanée ou à peu près pour la vue, elle est moins rapide pour l'ouïe et le toucher, quoique, pour ces deux sensations, sa durée n'ait qu'une valeur excessivement faible, tandis que pour l'odorat et le goût cette durée peut acquérir une valeur considérable.

Un autre fait est aussi à considérer à propos de cette première période, c'est que les influences spéciales qui peuvent en modifier la durée agissent d'une façon bien différente pour les diverses sensations. Ainsi, pour la vue, par exemple, les expériences de Foucault sur la vitesse de la lumière ont bien montré que cette vitesse dépend de l'indice de réfraction des milieux traversés; mais, eu égard à la rapidité de la transmission lumineuse, cette cause ne peut avoir aucune influence, et la transmission des rayons lumineux dans les milieux transparents peut être considérée comme instantanée dans n'importe quelles conditions. Pour le son, c'est

autre chose : les variations de consistance, de densité, de structure, de sécheresse des divers milieux que traversent les vibrations sonores peuvent déjà avoir une action sur la durée de cette transmission; mais cette action est encore à peine appréciable. Il en est de même sans doute pour le tact.

Au contraire, pour les sensations de l'odorat et du goût, il en est tout autrement, et cette période peut, dans certaines conditions, se trouver considérablement augmentée, suivant l'état de la muqueuse.

Pour la *deuxième période, modification de l'appareil sensitif terminal,* nous sommes beaucoup moins avancés que pour la première et nous n'avons que des données très insuffisantes. Nous ne savons pas en quoi consiste la modification produite par la lumière sur un bâtonnet de la rétine, par les vibrations sonores sur l'organe de Corti, par un agent mécanique sur un corpuscule du tact, par une substance odorante ou sapide sur les cellules olfactives ou gustatives. Il est possible que, dans certains cas, cette modification soit de nature chimique (rétine? goût? olfaction?); dans d'autres, de nature mécanique (tact, audition); mais, dans l'état actuel de la physiologie, il nous est impossible de rien affirmer.

Nous pouvons cependant admettre, avec une certitude presque absolue, que si cette deuxième période n'a pas la même durée pour les différentes sensations, ce qui est probable, ces différences de durée sont bien moins marquées d'une sensation à l'autre que pour la première période. Reste à savoir s'il n'y aurait pas égalité de durée de cette deuxième période pour toutes les sensations. Jusqu'à présent, il est impossible de répondre d'une façon absolue à cette question. Mais des raisons de plusieurs ordres peuvent être invoquées en faveur de l'inégalité de durée. En premier lieu, les différences de structure de ces appareils nerveux terminaux, dans chaque sens, *semblent* impliquer un fonctionnement différent et, par suite, une durée inégale de ce fonctionnement. En second lieu, si on admet, ce qui est vraisemblable, *que la troisième période a une durée égale pour toutes les sensations,* on trouverait dans ce fait un deuxième argument, et très puissant, sur lequel il est utile d'insister.

En étudiant le temps de réaction des sensations, tous les expérimentateurs, presque sans exception, ont constaté que ce temps de réaction est plus long pour les sensations visuelles que pour les sensations auditives et tactiles. A quoi peut tenir cette plus grande durée du temps de réaction des sensations visuelles? Pour cela, nous n'avons qu'à comparer les trois périodes dans chacune de ces sensations. La troisième période étant *supposée* égale, la première période étant beaucoup plus courte pour la vue que pour l'ouïe et le tact, on arrive forcément à cette conclusion que l'excès de durée de la sensation visuelle tient à la deuxième période, en d'autres termes, qu'il faut *plus de temps pour la modification de l'appareil terminal rétinien que pour celle de l'appareil terminal acoustique ou tactile.* On aurait donc ainsi un moyen de mesurer, non pas *absolument*, mais *relativement* la durée de cette seconde période. Seulement, la valeur de cet argument est subordonnée à cette loi, dont nous ne sommes pas absolument sûrs, que la troisième période a une durée égale pour toutes les sensations.

Quoi qu'il en soit, le raisonnement précédent ne peut d'aucune façon s'appliquer aux sens du goût et de l'odorat. Pour ces deux sens, en effet, comme on l'a vu plus haut, la première période présente non seulement une plus longue durée, mais encore cette durée est susceptible de varier dans des limites très étendues. Aussi, faut-il bien se dire que vouloir comparer le temps de réaction de ces deux sensations au temps de réaction des trois premières, c'est comparer des unités de nature différente et marcher à l'aveugle. On peut, à la rigueur, comparer entre elles

les sensations de la vue, de l'ouïe et du tact ; les sensations du goût et de l'odorat ne peuvent qu'être étudiées en elles-mêmes et toute comparaison ne nous apprend rien sur leur compte (1).

La *quatrième phase*, essentiellement psycho-physiologique, comprend la série d'actes cérébraux qui se succèdent depuis l'excitation du centre sensitif jusqu'à l'excitation du centre moteur. Cette phase a été décomposée par Wundt en trois périodes :

La première comprend l'entrée dans le champ de la conscience ou *perception ;* la seconde l'entrée dans le champ de l'attention ou l'*aperception ;* la troisième l'excitation de la volonté qui dégage le mouvement volontaire dans l'organe moteur central. Wundt donne le nom de *temps raccourci de réaction* au temps de réaction diminué de la durée de la phase de l'aperception ; cette diminution correspondrait à 1/10$^{e}$ de seconde environ.

Le tableau suivant représente (en millièmes de seconde), d'après différents observateurs, le temps de réaction pour les diverses excitations sensitives :

| | SON. | LUMIÈRE. | EXCITATION TACTILE. | SAVEURS. POINTE de la langue. | SAVEURS. BASE de la langue. | ODEURS. | TEMPÉRATURE. FROID. | TEMPÉRATURE. CHAUD. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hirsch | 149 | 200 | 182 | | | | | |
| Donders | 180 | 188 | 154 | | | | | |
| Hankel | 150 | 224 | 154 | | | | | |
| Wittich | 182 | 194 | 130 | | | | | |
| Wundt | 167 | 222 | 201 | | | | | |
| Exner | 136 | 150 | 133 | | | | | |
| V. Kries | 120 | 193 | 117 | | | | | |
| Auerbach | 122 | 191 | 146 | | | | | |
| Cattell | 125 | 150 | | | | | | |
| Buccola | 121 | 163 | 140 | 350 | 434 | 443 | | |
| Beaunis | 159 | 230 | 106 | 570(1) | 1,400(1) | 590 | | |
| Moldenhauer | | | | | | 314 | | |
| V. Vintschgau | | | | 436 | 532 | | | |
| V. Vintschgau et Steinach | | | | | | | 136 | 149 |
| Goldscheider | | | | | | | 191 | 467 |

(1) A l'exclusion de la sensation d'amer. Il faut remarquer du reste que pour les sensations olfactives et gustatives, les moyennes ne peuvent avoir qu'une valeur très relative. Le lieu de l'excitation, spécialement pour les sensations tactiles, gustatives et thermiques, a du reste aussi une très grande influence. Il ne peut s'agir ici que de moyennes approximatives destinées à donner simplement une idée générale du phénomène.

La durée de l'opération intellectuelle la plus simple succédant à la perception sensitive a été mesurée par divers physiologistes et en particulier par V. Kries et Auerbach. Si on emploie deux foyers lumineux, l'un rouge, l'autre bleu, et qu'on fasse apparaître tantôt l'un, tantôt l'autre, sans que l'individu en expérience soit prévenu, avec la convention que l'individu ne fera le signal que pour une des deux couleurs, le signal ne se produira qu'après une opération intellectuelle ayant pour but de distinguer entre les deux excitations ; ce *discernement* (*aperception* de Wundt) exige un certain temps qui augmente la durée de l'équation personnelle, et on peut mesurer ainsi la *durée du discernement*. Cette durée, très variable suivant l'individu,

(1) J'ai indiqué les principes sur lesquels on pourrait s'appuyer pour déterminer *expérimentalement* la durée de cette seconde période (voir : Rech. sur le temps de réaction des sensations olfactives, p. 74 et suivantes).

suivant la nature des excitations, va de 1 à 6 centièmes de seconde. C'est là par conséquent la durée de l'acte intellectuel le plus simple.

Le tableau suivant donne, d'après divers auteurs, la *durée du discernement* ou le *temps d'aperception* pour différentes excitations sensitives :

| | Millièmes de seconde. | |
|---|---|---|
| Localisation optique de direction | 11 | V. Kries et Auerbach. |
| Localisation optique de distance | 22 | — |
| Distinction des couleurs | 12 | — |
| Localisation des sons | 15 à 62 | — |
| Distinction de deux sons | 19 à 34 | — |
| Distinction d'un son et d'un bruit | 22 | — |
| Localisation des sensations tactiles | 21 | — |
| Distinction de deux excitations tactiles d'intensité différente | 33 à 53 | — |
| Distinction de deux couleurs | 19 à 84 | Wundt et Friedrich. |

On a mesuré des opérations intellectuelles plus compliquées. Mais il suffit ici d'indiquer le principe et la marche générale de ces expériences en renvoyant aux travaux originaux et spécialement à ceux de Wundt et de ses élèves.

Quand deux excitations sensitives se produisent à un intervalle très court, ces impressions paraissent simultanées, quoiqu'en réalité elles se succèdent dans le temps. Le tableau suivant donne, d'après Exner, le temps *minimum* nécessaire pour que deux impressions successives paraissent simultanées :

| A. Première excitation. | B. Deuxième excitation. | Temps écoulé entre A et B (milliém. de seconde). | |
|---|---|---|---|
| Bruit | Bruit | 2 | |
| Excitation tactile | Excitation tactile | 27 | |
| Lumière | Lumière | 44 | (Centre de la rétine). |
| Lumière | Lumière | 49 | (Périphérie de la rétine). |
| Excitation tactile | Lumière | 50 | |
| Son | Lumière | 60 | |
| Lumière | Excitation tactile | 71 | |
| Lumière | Son | 160 | |

Le temps de réaction est influencé par diverses conditions physico-chimiques, biologiques et psychologiques. Ce temps de réaction est raccourci par l'attention (*attention expectante*), l'exercice, l'intensité de l'excitation ; il est augmenté par la fatigue, certaines substances, comme le nitrite d'amyle par exemple. L'âge, le sexe, la race, l'état de santé ou de maladie, ont aussi une influenee notable sur la durée du temps de réaction (1).

**Bibliographie.** — M. v. Vintschgau : *Die physiol. Reactionszeit*, etc. (A. de Pfl., XXII, 1880). — W. Wundt : *Ueber die Messung psychischer Vorgänge* (Wundt's philos. St., I, 1881). — M. Friedrich : *Ueber die Aperceptionsdauer*, etc. (id.). — J. Kollert : *Unt. üb. den Zeitsinn* (id.). — Ch. Richet : *Des mouv. de la grenouille consécutifs à l'excit. électrique* (Arch. de physiol., 1881). — E. Zeller : *Einige weitere Bemerk. üb. die Messung psychischer Vorgänge* (Berl. Acad., 1882).— E. Kræpelin : *Ueber die Einwirkung einiger*

(1) Je ne puis entrer ici dans le détail des procédés employés pour mesurer le temps de réaction. On trouvera du reste, dans la *Technique physiologique*, les procédés principaux de mesure du temps. Les procédés les plus ordinairement usités sont les procédés de la méthode graphique et les appareils chronoscopiques et en particulier le *chronoscope de Hipp*. Donders a imaginé deux instruments, l'un, le *nœmatachomètre*, destiné à donner le minimum de temps nécessaire pour une idée simple, l'autre le *nœmatachographe*, pour déterminer la durée d'actes psychiques plus complexes. Voir aussi les ouvrages spéciaux et surtout ceux de Wundt et de Buccola.

*medicamentöser Stoffe aud die Dauer einfacher psychischer Processe* (Wundt's phil. St., I, 1882). — W. Moldenhauer : *Ueber die einfache Reactionszeit einer Geruchsempfindung* (Wundt's phil. St. I, 1882). — A. Bloch : *Sur la vitesse relative des transmissions visuelles, auditives*, etc. (C. rendus, XCVII, 1883). — Beaunis : *Sur le temps de réaction des sensat. olfactives* (id., XCVI). — B. Tigerstedt et J. Bergqvist ; *Zur Kenntniss der Aperceptionsdauer*, etc. (Zeitsch. f. Biol., XIX, 1883). — M. Friedrich : *Zur Methodik der Aperceptionsversuche* (Wundt's phil. St., II, 1883). — J. Merkel ; *Die zeitliche Verhältnisse der Willensthätigkeit* (id.). — V. Estel : *Neue Vers. üb. den Zeitsinn* (id.). — M. Blix : *Ny automatysk*, etc. (Upsal. läkar. fören. forhändl., XIX, 1884). — Buccola : *Rech. de psycholog. expér.* (Arch. ital. de biol., V, 1884). — M. Bloch : *Exper. mouv.*, etc. (Journ. de l'Anat., 1884). — M. v. Vintschgau et A. Lustig : *Zeitmess. Beob. üb. die Wahrnehmung des sich entwickeln. pos. Nachbildes*, etc. (A. de Pfl., XXXIII, 1884). — K. Bogren et A. Wilhard : *Ueber den kleinsten Subject, merkbaren Unterschied zwischen Reactionszeiten* (Phys. Labor. d. Carol. Inst. in Stockholm, 1884). — Beaunis : *Rech. sur le temps de réaction des sensations olfactives* (Dans : Rech. sur les conditions de l'activité cérébrale, 1884). — M. v. Vintschgau : *Die physiol. Zeit einer Kopfmultiplication*, etc. (A. de Pfl., XXXVII, 1885). — A. Goldscheider : *Ueber die Reactionszeit der Temperaturempfindungen* (Arch. f. Phys., 1887). — Beaunis : *Influence de la durée de l'expectation sur le temps de réaction des sensations visuelles* (Bull. de la Soc. de psychologie physiologique, 1885). See also McKattell in Mind &c

## Article VII. — Sommeil.

Les centres nerveux encéphaliques présentent deux états distincts qui se succèdent avec une périodicité assez régulière, l'état de veille et l'état de sommeil. Quand le sommeil est profond, tous les phénomènes de l'activité psychique sont abolis et l'individu se trouve, au point de vue fonctionnel, dans une situation analogue à celle des animaux auxquels on a enlevé les hémisphères (1); toutes les fonctions de nutrition, digestion, respiration, circulation, etc., continuent; les excitations sensitives déterminent des mouvements purement réflexes, en un mot, les hémisphères cérébraux cessent de fonctionner comme l'estomac cesse de sécréter dans l'intervalle de deux digestions. Cet état de sommeil profond ne se montre guère que dans les premiers moments du sommeil; puis peu à peu le sommeil devient moins profond et les hémisphères cérébraux peuvent fonctionner, mais toujours d'une façon incomplète comme dans le rêve, sous l'influence d'excitations sensitives externes ou internes; le souvenir seul peut nous apprendre s'il y a des idées formées pendant le sommeil, mais l'observation des dormeurs nous apprend qu'une grande partie des rêves, des idées, des paroles qui ont accompagné le sommeil ne laissent pas de trace dans la conscience, de sorte qu'il est impossible de dire si, même dans le sommeil le plus profond, le repos du cerveau est absolu. Mosso, dans ses recherches sur la circulation cérébrale mentionnées page 781, a vu que l'appel de son nom suffisait, chez un dormeur, pour modifier la courbe du volume cérébral, sans que pour cela le dormeur se réveillât et sans qu'il eût le moindre souvenir d'avoir entendu son nom. Du reste, il a constaté, pendant le sommeil, l'existence d'oscillations de la courbe du volume du cerveau, oscillations indépendantes de la respiration, et dues probablement à des processus cérébraux ne laissant aucune trace dans la mémoire.

Le *besoin de sommeil* se traduit par une série de sensations que chacun connaît par expérience; sensations musculaires des muscles de la paupière supérieure, sensations des muscles sous-hyoïdiens qui précèdent le bâillement; pesanteur des membres et de la tête; affaiblissement de la sensibilité et surtout de la sensibilité tactile et musculaire, etc., etc. Pendant le sommeil, le pouls devient moins fré-

(1) Cependant, d'après Rosenbach, cette assimilation ne serait pas exacte; car dans le sommeil profond la plupart des réflexes seraient abolis.

quent, la respiration est plus rare et prend, d'après Mosso, le type presque exclusivement thoracique (voir p. 286). L'élimination d'acide carbonique diminue, toutes les sécrétions sont moins abondantes. J'ai mentionné page 169 et 173 les modifications que le sommeil apporte à la composition de l'urine et en particulier la diminution que j'ai observée dans les phosphates, au moins dans la majorité des cas. La cornée est desséchée, la pupille rétrécie, les yeux sont dirigés en dedans et en haut. D'après Witkowsky, l'orbiculaire des paupières serait relâché. Pour lui l'indépendance des mouvements des deux yeux serait la caractéristique du sommeil. L'état de la circulation cérébrale a donné lieu à des controverses qui ne sont pas encore tout à fait terminées. Durham, Hammond, Ehrmann, etc., admettent qu'il y a anémie cérébrale et que le cerveau reçoit moins de sang pendant le sommeil; d'autres auteurs, au contraire, croient qu'il y a une congestion du cerveau, et s'appuient surtout sur la congestion de la conjonctive et la constriction de la pupille observées pendant le sommeil, phénomènes qui indiqueraient une paralysie du sympathique (Langlet); cependant la plupart des physiologistes semblent aujourd'hui se rattacher à l'idée d'une anémie cérébrale, et les expériences de Mosso, Salathé, François-Franck, parlent dans le même sens. En revanche, d'après Mosso, le sang afflue dans les vaisseaux périphériques.

*L'intensité du sommeil* a été mesurée par Kohlschütter par l'intensité du bruit nécessaire pour réveiller un dormeur. Cette intensité, dont il a dressé la courbe, augmente rapidement dans la première heure, puis décroît, d'abord d'une façon rapide, puis lentement, jusqu'au réveil. D'après Monninghoff et Piesbergen, il y aurait un second maximum vers le matin.

La fatigue, tant physique que psychique, l'affaiblissement des excitations extérieures (obscurité, silence, etc.), la répétition des mêmes impressions (monotonie), le froid, la chaleur, la digestion, certaines substances (soporifiques) produisent le sommeil. Un cas de Strümpell montre bien l'influence des excitations sensorielles sur le sommeil. Chez un individu borgne et sourd d'un côté et atteint d'anesthésie générale de la peau et des muqueuses, il suffisait de fermer l'œil sain et de boucher l'oreille saine pour le faire tomber rapidement dans un sommeil profond dont il ne pouvait être tiré que par une excitation de l'oreille ou de la vue.

La cause réelle du sommeil est encore indéterminée, et aucune des nombreuses hypothèses faites jusqu'ici ne l'explique d'une façon satisfaisante. Ce n'est pas une explication que de dire que le sommeil est l'état de repos de la cellule nerveuse. On a cherché, en la comparant à la fatigue musculaire, à le rattacher à l'action épuisante des principes de la désassimilation nerveuse et en particulier de l'acide lactique (Preyer); mais cette action somnifère des lactates est loin d'être démontrée. Sommer et quelques autres physiologistes l'expliquent par une diminution d'oxygène, et Pflüger, en effet, en privant des grenouilles d'oxygène, a vu ces animaux tomber en une sorte de sommeil ou plutôt de mort apparente. D'autres enfin ont cherché à concilier les deux théories en admettant que le cerveau recevait moins d'oxygène, cet oxygène étant détourné pour oxyder les substances fatigantes (substances *ponogènes*) accumulées dans le cerveau pendant la veille. Je laisse de côté toutes les autres hypothèses faites sur la nature et les causes du sommeil. Errera a émis l'opinion que le sommeil tiendrait à la production de *leucomaïnes* (voir p. 321, t. I), qui agiraient directement, comme narcotiques, sur les cellules nerveuses. C'est ici le lieu de rappeler que Ch. Bouchard a trouvé aux urines du jour une action narcotique, à celles de la nuit une action convulsivante.

Quelques auteurs ont admis un centre du sommeil dans l'encéphale, mais aucune expérience ne peut être indiquée en faveur de cette opinion.

**Bibliographie.** — G. Rosenbach : *Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden* (Zeitsch. f. kl. Med., I, 1880). — L. Witkowski : *Ueber einige Bewegungserscheinungen an den Augen* (Arch. f. Psych., IX, 1880). — Hoppe : *Die Augenbewegungen als neues Schlafmittel* (Memorab., XXVI, 1881). — O. Mönninghoff et F. Piesbergen : *Mess. üb. d. Tiefe des Schlafes* (Zeitsch. f. Biol., XIX, 1883). — J. Meuli-Hilty : *Das rationnelle Schlafen* (A. de Pfl., XXXVIII, 1886). — L. Erréra : *Pourquoi dormons-nous?* (Rev. scient., 1887). — L. de Saint-Martin : *Infl. du sommeil sur l'activité des combustions respiratoires* (C. rendus, CV, 1888) (1). (See also Brain 1889.)

## Article VIII. — Somnambulisme provoqué. Suggestion. Hypnotisme.

On a donné le nom de *somnambulisme provoqué, sommeil hypnotique, hypnose*, etc., à un état particulier qu'on peut déterminer chez un grand nombre de sujets par des procédés qui seront indiqués plus loin. Cet état se rapproche du sommeil ordinaire par un certain nombre de caractères, mais il s'en éloigne par ce caractère essentiel que le sujet devient éminemment *suggestible* et cède avec la plus grande facilité aux impulsions qui lui viennent de son hypnotiseur. Cet état psychologique particulier peut exister aussi sans sommeil, de sorte qu'en réalité, comme le fait remarquer justement Bernhein, la *suggestibilité* est la caractéristique de l'hypnose.

Cet état n'est pas, comme le prétendent beaucoup de médecins et en particulier l'école de la Salpêtrière représentée par Charcot et ses élèves, un état pathologique, une *névrose* (*névrose hypnotique*); c'est un état physiologique particulier dont l'étude est justifiée dans ce livre par l'importance qu'il présente au point de vue biologique et psychologique.

Je décrirai d'abord les phénomènes du sommeil hypnotique tels qu'ils s'observent généralement dans les conditions ordinaires d'expérimentation.

**Procédés d'hypnotisation.** — Les procédés employés pour déterminer le sommeil hypnotique sont très nombreux et varient suivant les habitudes et les idées préconçues de l'expérimentateur. Ceux dont on se sert le plus souvent sont les passes dites magnétiques, la fixation d'un objet brillant (Braid), la fixation du regard, un ordre impératif (Faria), l'occlusion des paupières (Lasègue), un bruit soudain (Charcot), etc., etc. Le procédé du reste importe peu ; il suffit, pour que le sujet s'endorme, qu'il ait l'*idée de s'endormir* et la volonté de céder au sommeil. Les premières fois le sommeil ne vient pas toujours, mais il est rare qu'au bout de quelques séances le résultat ne soit pas obtenu ; dès que le sujet a été ainsi endormi plusieurs fois, il est au pouvoir de l'expérimentateur, qui peut alors provoquer le sommeil par n'importe quel procédé.

Le *réveil* se fait en général avec la plus grande facilité ; il suffit de souffler sur les yeux, d'agiter un éventail devant la figure, et de dire simplement : *réveillez-vous* pour que le réveil ait lieu. Ce réveil peut se faire aussi spontanément.

**Degrés du sommeil hypnotique.** — Il y a des degrés dans le sommeil hypnotique ; quelques sujets sont à peine influencés ; d'autres le sont plus, d'autres enfin arrivent au somnambulisme complet et à un état dans lequel la suggestibilité est au maximum. A ce point de vue, on peut établir les degrés suivants, qui sont, à peu de chose près, ceux admis par M. Liébeault :

*Premier degré. — Somnolence;* pesanteur, engourdissement.

*Second degré. — Sommeil léger;* les sujets entendent tout ce qui se dit autour d'eux. Il ne peuvent ouvrir les yeux spontanément.

*Troisième degré. — Sommeil profond;* les sujets ne se souviennent plus de ce qu'ils ont fait, dit ou entendu pendant leur sommeil; mais ils sont encore en

(1) *A consulter :* Preyer : *Ueber die Ursache des Schlafes*, 1877.

rapport avec les personnes présentes comme avec l'hypnotiseur. Les membres conservent la situation que leur donne l'hypnotiseur. Les mouvements passifs imprimés par ce dernier aux membres se continuent automatiquement jusqu'à ce qu'il les arrête.

*Quatrième degré. — Sommeil très profond;* l'isolement du sujet est complet. Il n'entend plus que celui qui l'a endormi. L'amnésie au réveil est complète. Le sujet obéit automatiquement à l'hypnotiseur; il exécute docilement tous les actes qui lui sont suggérés pendant son sommeil et est susceptible d'hallucinations sensorielles et sensitives de toute nature.

*Cinquième degré. — Somnambulisme;* le sujet est complètement sous la dépendance de l'hypnotiseur. Les suggestions d'hallucinations et d'actes se réalisent non seulement pendant le sommeil, mais encore après le réveil et peuvent même se réaliser à longue échéance (1).

Le tableau suivant emprunté à mon livre sur le somnambulisme provoqué donne, d'après le Dr Liébeault, la statistique d'une année entière. On y trouve, mois par mois, toutes les personnes qu'il a hypnotisées, et ces personnes sont classées d'après le degré d'influence exercé sur elles par l'hypnotisation.

| | SOMNAMBULISME. | SOMMEIL | | | SOMNOLENCE. | NON INFLUENCÉS | TOTAL. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | TRÈS PROFOND. | PROFOND. | LÉGER. | | | |
| 1884. Août | 16 | 13 | 28 | 15 | 13 | 4 | 89 |
| — Septembre | 6 | 3 | 34 | 18 | 10 | 11 | 82 |
| — Octobre | 11 | 6 | 22 | 11 | 5 | 8 | 63 |
| — Novembre | 8 | 5 | 14 | 9 | 4 | 2 | 42 |
| — Décembre | 10 | 3 | 11 | 5 | 3 | 4 | 36 |
| 1885. Janvier | 3 | 2 | 8 | 9 | 2 | » | 24 |
| — Février | 5 | 3 | 18 | 10 | 6 | 3 | 45 |
| — Mars | 9 | 1 | 29 | 16 | 8 | 3 | 66 |
| — Avril | 15 | 6 | 24 | 14 | 7 | 2 | 68 |
| — Mai | 25 | 7 | 27 | 12 | 4 | 7 | 82 |
| — Juin | 22 | 10 | 32 | 9 | 7 | 8 | 88 |
| — Juillet | 11 | 3 | 24 | 15 | 8 | 8 | 69 |
| TOTAL | 141 | 62 | 271 | 143 | 77 | 60 | 753 |

Ce qui donne pour 100 sujets qui se sont présentés les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| Somnambulisme | 18,7 |
| Sommeil très profond | 8,2 |
| Sommeil profond | 35,9 |
| Sommeil léger | 18,9 |
| Somnolence | 10,0 |
| Non influencés | 7,9 |

Le tableau suivant donne la statistique d'après le *sexe*.

(1) Naturellement, cette classification n'a pour but que de fixer les idées, car en réalité on peut rencontrer toutes les formes de transition entre ces degrés. Bernheim admet 9 degrés pour les périodes de l'hypnotisation.

| | HOMMES. | FEMMES. | TOTAL. | PROPORTION POUR 100 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | HOMMES. | FEMMES. |
| Somnambulisme | 54 | 91 | 145 | 18,8 | 19,4 |
| Sommeil très profond | 21 | 34 | 55 | 7,3 | 7,2 |
| Sommeil profond | 108 | 163 | 271 | 37,6 | 34,8 |
| Sommeil léger | 52 | 99 | 151 | 18,1 | 21,1 |
| Somnolence | 21 | 50 | 71 | 7,3 | 10,6 |
| Non influencés | 31 | 31 | 62 | 10,8 | 6,6 |
| Total | 287 | 468 | 755 | | |

Il ressort de ce tableau un fait de la plus grande importance, c'est que les proportions sont à peu près les mêmes chez les hommes et chez les femmes et qu'en particulier, contrairement à l'opinion courante, *la proportion est presque identique pour ce qui concerne le somnambulisme*, 18,8 p. 100 chez les hommes, 19,4 p. 100 chez les femmes.

La statistique d'après les *âges* donne les résultats suivants :

| AGE. | SOMNAMBULISME. | SOMMEIL | | | SOMNOLENCE. | NON INFLUENCÉS | TOTAL. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | TRÈS PROFOND. | PROFOND. | LÉGER. | | | |
| Jusqu'à 7 ans | 6 | 1 | 3 | 12 | 1 | » | 23 |
| De 7 à 14 ans | 36 | 5 | 15 | 9 | » | » | 65 |
| De 14 à 21 ans | 22 | 5 | 39 | 5 | 7 | 9 | 87 |
| De 21 à 28 ans | 13 | 5 | 36 | 18 | 17 | 9 | 98 |
| De 28 à 35 ans | 19 | 5 | 29 | 15 | 11 | 5 | 84 |
| De 35 à 42 ans | 9 | 10 | 30 | 24 | 5 | 7 | 85 |
| De 42 à 49 ans | 23 | 5 | 31 | 24 | 10 | 13 | 106 |
| De 49 à 56 ans | 5 | 10 | 24 | 19 | 7 | 3 | 68 |
| De 56 à 63 ans | 5 | 6 | 26 | 13 | 9 | 10 | 69 |
| De 63 ans et au delà | 7 | 5 | 23 | 12 | 4 | 8 | 59 |
| Total | 145 | 57 | 256 | 151 | 71 | 62 | 744 |

Voici maintenant, pour mieux faire saisir les variations dépendant de l'âge, le même tableau sous une autre forme, c'est-à-dire en prenant pour chaque âge les chiffres proportionnels ; par exemple, sur 100 enfants de 1 à 7 ans, combien y a-t-il de cas de somnambulisme, de sommeil très profond, etc., et ainsi de suite pour chaque âge ?

| AGE. | SOMNAMBULISME. | SOMMEIL | | | SOMNOLENCE. | NON INFLUENCÉS |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | TRÈS PROFOND. | PROFOND. | LÉGER. | | |
| Jusqu'à 7 ans | 26,5 | 4,3 | 13,0 | 52,1 | 4,3 | » |
| De 7 à 14 ans | 55,3 | 7,6 | 23,0 | 13,8 | » | » |
| De 14 à 21 ans | 25,2 | 5,7 | 44,8 | 5,7 | 8,0 | 10,3 |
| De 21 à 28 ans | 13,2 | 5,1 | 36,7 | 18,3 | 17,3 | 9,1 |
| De 28 à 35 ans | 22,6 | 5,9 | 34,5 | 17,8 | 13,0 | 5,9 |
| De 35 à 42 ans | 10,5 | 11,7 | 35,2 | 28,2 | 5,8 | 8,2 |
| De 42 à 49 ans | 21,6 | 4,7 | 29,2 | 22,6 | 9,4 | 12,2 |
| De 49 à 56 ans | 7,3 | 14,7 | 35,2 | 27,9 | 10,2 | 4,4 |
| De 56 à 63 ans | 7,2 | 8,6 | 37,6 | 18,8 | 13,0 | 14,4 |
| De 63 ans et au delà | 11,8 | 8,4 | 38,9 | 20,3 | 6,7 | 13,5 |

J'ai donné ces tableaux intégralement, car leur inspection seule suffit pour rectifier bien des idées erronées sur cette question de l'hypnotisme. On croit volontiers, et ce préjugé a cours non seulement dans le public extra médical, mais chez beaucoup de médecins, que les états hypnotiques ne peuvent être provoqués que chez les hystériques. En réalité, il n'en est rien. Ces états s'obtiennent avec la plus grande facilité chez un grand nombre de sujets chez lesquels l'hystérie ne peut être invoquée, enfants, vieillards, hommes de toute constitution et de tout tempérament. Bien souvent même l'hystérie, le nervosisme, sont des conditions défavorables à la production du somnambulisme, probablement à cause de la mobilité d'esprit qui les accompagne et qui empêche le sujet qu'on veut endormir de fixer son attention sur une seule idée, celle du sommeil; au contraire, les paysans, les soldats, les ouvriers, à constitution athlétique, cèdent facilement au sommeil hypnotique.

**Caractères physiologiques du sommeil provoqué.** — Les *caractères physiologiques* du sommeil provoqué sont presque nuls, *tant que la suggestion n'intervient pas*, au moins dans les premiers degrés. Quand le sujet est dans un état normal, exempt de toute appréhension et qu'on n'emploie pas de procédés violents pour l'endormir, et surtout si le sujet a déjà été endormi, les appareils enregistreurs (sphygmographe, cardiographe, pneumographe, etc.) ne révèlent aucun trouble appréciable de la circulation et de la respiration. Tout au plus y a-t-il, dans les degrés profonds de sommeil, un peu de ralentissement du pouls et de la circulation, un peu d'émoussement de la sensibilité cutanée, un peu de diminution de la force musculaire (1). J'ai constaté cependant chez certains sujets une augmentation de l'acuité auditive et une diminution de temps du réaction des sensations auditives. Par contre le temps de réaction des sensations tactiles s'est trouvé augmenté.

Si, comme on vient de le voir, les caractères physiologiques, *somatiques*, de de l'état hypnotique sont presque nuls, en dehors de la suggestion, il n'en est pas de même des caractères psychologiques.

**Caractères psychologiques du sommeil provoqué.** — Les *modifications psychologiques* de l'état hypnotique sont beaucoup plus importantes et constituent la vraie caractéristique de cet état. Je les passerai brièvement en revue :

1° *Suggestibilité.* — J'y reviendrai à propos des suggestions.

2° *Mémoire.* — Le fait essentiel, et qui a été constaté par presque tous ceux qui se sont occupés de cette question, c'est que la personne hypnotisée, une fois réveillée, ne se rappelle rien de ce qui s'est passé pendant le sommeil hypnotique, tandis qu'une fois endormie de nouveau, elle se souvient parfaitement de tous les faits et gestes de ses sommeils antérieurs. Tous les sujets que j'ai observés se trouvaient dans ces conditions, pourvu que le sommeil fût assez profond.

Il semble donc qu'il y ait une sorte de dédoublement de la mémoire et de la conscience; il y aurait, d'une part, la vie ordinaire, normale, avec ses veilles et ses sommeils naturels et la vie somnambulique composée uniquement de la série des sommeils hypnotiques provoqués. Il faut remarquer cependant qu'il n'y a pas séparation absolue entre ces deux vies, car le sujet hypnotisé se rappelle non seulement ce qui s'est passé pendant le sommeil hypnotique, mais encore tout ce qui s'est passé pendant l'état de veille et pendant le sommeil naturel, ses rêves, par exemple. On verra même que le souvenir des faits qui se sont produits à l'état de

(1) Dans 242 cas observés par moi la force dynamométrique prise pendant le sommeil provoqué a été 31 fois égale à la force dynamométrique prise avant le sommeil, 31 fois plus grande, 162 fois plus faible.

veille pendant l'existence ordinaire est plus exact et plus précis pendant le sommeil provoqué.

Cet oubli, au réveil, des faits qui se sont accomplis pendant le sommeil hypnotique se retrouve aussi, du reste, la plupart du temps dans le somnambulisme naturel, avec lequel le somnambulisme artificiel a tant de points de contact; mais cet oubli n'est pas absolu. Il suffit de le suggérer au sujet pendant son sommeil pour qu'il se souvienne au réveil de tout ce qu'il a entendu, fait et dit pendant son sommeil; mais il faut absolument que la suggestion lui en ait été faite. Par lui-même et malgré tous ses efforts, il serait incapable de réveiller ses souvenirs; il faut que ce soit une main étrangère qui mette en mouvement tout le mécanisme mémoriel (1).

En résumé, les lois suivantes régissent la mémoire hypnotique :

1° Le souvenir des états de conscience (sensations, actes, pensées, etc.), du sommeil provoqué est aboli au réveil, mais ce souvenir peut être ravivé par suggestion, soit temporairement, soit d'une façon persistante;

2° Le souvenir des états de conscience du sommeil provoqué reparaît dans le sommeil hypnotique; mais ce souvenir peut être aboli par suggestion, soit temporairement, soit d'une façon persistante;

3° Le souvenir des états de conscience de la veille et du sommeil naturels persiste pendant le sommeil hypnotique; mais ce souvenir peut être aboli par suggestion, soit temporairement, soit d'une façon persistante.

J'ajouterai que dans le sommeil hypnotique le souvenir des faits qui se sont passés soit dans le sommeil provoqué, soit en dehors de ce sommeil, est la plupart du temps d'une fidélité étonnante. Les sujets dans cet état se rappellent une foule de détails qui passent inaperçus dans la vie ordinaire et qui cependant, sont enregistrés dans la mémoire sans que nous en ayons conscience (*mémoire inconsciente*).

3° *Spontanéité.* — D'une façon générale la spontanéité du sujet diminue quand on passe des degrés inférieurs au somnambulisme complet. Dans ce dernier degré, toute spontanéité a presque disparu. Cet état se réalise surtout quand le sujet a été souvent hypnotisé, et spécialement quand il l'a été par la même personne. Dans ce cas cette personne acquiert sur lui une telle puissance que les actes les plus excentriques, les plus graves, les plus dangereux même, s'accomplissent sans lutte apparente et sans tentative appréciable de résistance. Au fond, l'automatisme est absolu, et le sujet ne conserve de spontanéité et de volonté que ce que veut bien lui en laisser son hypnotiseur (2).

4° *État mental de l'hypnotisé.* — Dans l'hypnotisation complète, sommeil profond ou somnambulisme, il y a, en l'absence de toute suggestion, un repos absolu de la pensée. Quand on demande à un sujet placé dans le sommeil hynotique, et j'ai fait cette demande bien des fois : A quoi pensez-vous ? Presque toujours on a cette

(1) Cette opinion a été combattue par quelques auteurs, en particulier par Delbœuf.

(2) L'étude des états hypnotiques fournit des renseignements précieux pour la psychologie et constitue, comme je l'ai montré, une véritable méthode de psychologie expérimentale. Que devient, par exemple, en présence des faits, l'argument tiré en faveur du libre arbitre, du sentiment que nous avons de notre liberté ? Je puis dire à un hypnotisé pendant son sommeil : Dans dix jours vous ferez telle chose à telle heure, et je puis écrire sur un papier daté et cacheté ce que je lui ai ordonné. Au jour fixé, à l'heure dite, l'acte s'accomplit, et le sujet exécute mot pour mot tout ce qui lui a été suggéré ; il l'exécute *convaincu qu'il est libre, qu'il agit ainsi parce qu'il l'a bien voulu et qu'il aurait pu agir autrement;* et cependant si je lui fais ouvrir le pli cacheté, il y trouvera annoncé dix jours à l'avance l'acte qu'il vient d'exécuter. *Nous pouvons donc nous croire libres et ne pas l'être* (Beaunis : *Somnambulisme provoqué*, p. 183).

réponse : *A rien*. Il y a donc un véritable état d'inertie ou plutôt de repos intellectuel, ce qui s'accorde bien du reste avec l'aspect physique de l'hypnotisé ; le corps est immobile, le masque impassible; la figure a même une expression de calme et de tranquillité qu'elle atteint rarement dans le sommeil ordinaire. Il n'y a certainement ni rêves ni pensées d'aucune sorte, car les sujets qui se rappellent si bien, une fois endormis de nouveau, tout ce qui s'est passé dans un sommeil antérieur, ne se rappellent rien d'un sommeil hypnotique dans lequel il ne leur a pas été fait de suggestions. C'est même à cette inactivité cérébrale, qu'il faut attribuer, à mon avis, le caractère bienfaisant et réparateur du sommeil hypnotique et une partie des effets thérapeutiques qu'on obtient en l'employant dans les maladies. Mais cette inertie cérébrale n'est qu'une inertie *conditionnelle;* il suffit de la moindre suggestion, du moindre mot prononcé par l'hypnotiseur pour que cette inertie fasse place à l'activité et cette activité peut même être très développée, plus développée quelquefois qu'à l'état normal.

5° *Rapport de l'hypnotisé avec l'hypnotiseur.* — On a vu plus haut que dans les deux derniers degrés, sommeil très profond et somnambulisme, le sujet est complètement isolé du monde extérieur et n'est en rapport qu'avec celui qui l'a endormi. Ce rapport avec l'hypnotiseur s'établit non seulement par l'ouïe et la vue, mais par toutes les autres espèces de sensations. Ainsi, si l'endormeur prend la main du sujet endormi avec toutes les précautions possibles pour ne pas révéler sa présence, le sujet reconnaît immédiatement que cette main appartient à l'hypnotiseur, et il obéit aux attitudes et aux mouvements que l'hypnotiseur imprime à ses membres, sans que celui-ci prononce une parole. Si, par exemple, dans ces conditions, l'hypnotiseur soulève le bras du sujet, ce bras reste élevé, tandis que si une autre personne, non en rapport avec le sujet, lui élève le bras, ce bras retombe inerte. De même quand le bras a été mis en catalepsie, cette catalepsie cesse dès que l'hypnotiseur le prend, sans parler pour lui faire faire un mouvement, tandis que si c'est une autre personne qui fait la tentative, elle éprouve une résistance invincible; il en est encore de même pour les mouvements automatiques qui ne s'arrêtent que quand l'hypnotiseur les arrête lui-même.

Quand des passes sont faites à quelques centimètres du sujet endormi, soit devant sa figure, soit même derrière lui, le sujet reconnaît si ces passes sont faites par celui qui l'a endormi ou par des personnes étrangères.

Ce fait de l'isolement absolu du somnambule et de son rapport exclusif avec l'hypnotiseur n'est pas admis par tous les expérimentateurs, et quelques-uns d'entre eux, Carpenter entre autres, le considèrent comme une conséquence d'une suggestion inconsciente soit de la part de l'hypnotiseur, soit de la part du sujet lui-même (*auto-suggestion*).

**Veille somnambulique.** — J'ai donné le nom de *veille somnambulique* (*condition prime* de Liégeois) à un état particulier qui n'est ni le sommeil hypnotique ni la veille et qu'on peut déterminer chez certains sujets. Cet état se distingue du sommeil hypnotique par plusieurs caractères : le sujet est parfaitement éveillé, il a les yeux ouverts, il est en rapport avec le monde extérieur; il se rappelle parfaitement tout ce qui se dit ou se fait autour de lui, tout ce qu'il a dit ou fait lui-même; le souvenir n'est perdu que sur un point particulier, la suggestion qui vient de lui être faite; c'est par là et par la docilité aux suggestions que cet état se rapproche du somnambulisme. Ces deux caractères sont du reste les seuls qui le distinguent de l'état de veille ordinaire. Dans cet état de veille somnambulique les suggestions se réalisent comme dans l'état de sommeil hypnotique. C'est l'hypnose moins le sommeil. Il existe du reste et on a décrit des *états intermédiaires*

sur lesquels je ne puis insister ici et qui représentent les degrés de transition entre le sommeil hypnotique et la veille somnambulique.

**Suggestions.** — Les suggestions qu'on peut déterminer chez les sujets hypnotisés sont très nombreuses et portent sur toutes les catégories des phénomènes physiologiques, pathologiques et psychologiques. Je passerai rapidement en revue les plus intéressantes :

1° *Modifications des fonctions organiques par suggestion.* — Ces faits sont des plus importants parce que, comme ils excluent toute idée de simulation, ils servent à démontrer la réalité des phénomènes somnambuliques. C'est ainsi que l'on peut, par suggestion, modifier la fréquence des battements du cœur, produire sur des régions localisées de la peau des rougeurs et des congestions persistantes, provoquer des hémorrhagies cutanées, diminuer, augmenter ou régulariser le flux menstruel, exciter ou arrêter les différentes sécrétions, larmes, sueur, lait, urine, sécrétions intestinales, etc., déterminer des contractions utérines analogues à celles de l'accouchement, faire monter la température d'une partie, provoquer même, comme je l'ai vu, par simple suggestion, la vésication de la peau. En un mot, on peut dire qu'il n'y a pas de fonction organique qui échappe à la suggestion hypnotique (1).

2° *Modifications de la motilité.* — On peut par la suggestion déterminer la contraction d'un groupe de muscles, d'un membre, fixer un membre donné ou le corps entier dans une situation déterminée que le sujet conserve sans fatigue apparente pendant un temps très long, mettre un membre en état de catalepsie ou de contracture, rendre le corps tout entier cataleptique et rigide comme une barre de fer, faire faire au sujet toutes sortes de mouvements automatiques qui continuent tant qu'ils ne sont pas arrêtés par la volonté de l'hypnotiseur, produire des paralysies partielles ou généralisées (*paralysies psychiques expérimentales*), en un mot déterminer chez le sujet tous les troubles moteurs observés en clinique. Les troubles moteurs peuvent se présenter dans la parole comme dans les autres actes musculaires. Si on interdit au sujet de prononcer telle lettre, tel mot, il les supprimera dans son langage, et remplacera toutes les voyelles par une seule voyelle, etc., etc.

3° *Modifications de la sensibilité.* — La sensibilité peut être abolie, exaltée, pervertie, et ces modifications peuvent porter aussi bien sur les sens spéciaux que sur la sensibilité générale. On peut faire naître ou éteindre à volonté chez le sujet la faim, la soif, les besoins organiques, produire chez lui l'anesthésie ou l'hyperesthésie, l'insensibilité à la souffrance, ou des douleurs très vives, le rendre sourd, aveugle, le priver du goût ou de l'odorat ou exalter ces différentes sensibilités; elles peuvent même être excitées ou abolies non seulement en totalité, mais partiellement : le sujet ne verra qu'une couleur, n'entendra qu'une catégorie de sons, ne goûtera qu'une saveur et sera insensible à tout le reste; vous pouvez faire disparaître pour lui telle personne présente, tel objet, et cette personne, cet objet sont pour lui comme s'ils n'existaient pas (*hallucinations négatives*). On peut même faire disparaître une personne *partiellement*. Le sujet ne la verra pas, mais il l'entendra; il pourra la voir et l'entendre, mais il ne sentira pas son contact.

La sensibilité peut être pervertie de toutes les façons possibles. Le sujet prendra de l'eau pour du vin, du sel pour du sucre suivant la suggestion qui lui aura été faite. Toutes ces modifications peuvent être partielles comme les modifications motrices; on peut rendre à volonté l'hypnotisé hémianesthésique, hémianopsique,

(1) On trouvera dans mon livre du *Somnambulisme provoqué* (*Bibliothèque scientifique contemporaine*) un certain nombre de faits de ce genre.

borgne, sourd d'une oreille, et transférer par une simple injonction la paralysie sensorielle d'un côté à l'autre du corps.

L'analgésie produite par la suggestion peut être portée assez loin, dans quelques cas pour qu'on ait pu pratiquer des opérations et même des opérations graves ou de longue durée (accouchements, amputations, etc.).

4° *Suggestions d'actes.* — L'automatisme étant, comme on l'a vu plus haut, un des caractères essentiels du somnambulisme provoqué, et le sujet étant sous la dépendance directe de celui qui l'a endormi, tous les actes, *quels qu'ils soient*, qui lui seront suggérées, seront exécutés par lui avec une précision mathématique, au moment voulu par l'expérimentateur, soit pendant le sommeil, soit après le réveil, soit au bout d'un temps plus ou moins long (jusqu'à une année, Liégeois). Comme ce sujet ne conserve au réveil aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant son sommeil, il exécute l'acte comme s'il l'exécutait de son plein gré, convaincu qu'il était libre et qu'il aurait pu agir autrement. Dans certains cas cependant, quand l'acte suggéré a un caractère par trop singulier ou criminel, l'attention du sujet est éveillée et il s'étonne lui-même, non pas peut-être de l'idée, mais que cette idée soit acceptée par son intelligence et s'y implante avec le caractère d'une obsession; il sent alors que sa volonté est impuissante ; il se rend compte qu'il ne peut faire autrement et que toute résistance de sa part est impossible. Il est alors comparable à l'aliéné qui, sous l'empire d'une idée fixe et d'une impulsion irrésistible, tue, vole ou incendie avec la plus complète irresponsabilité. On conçoit facilement quelles peuvent être les conséquences de ces faits au point de vue médico-légal.

5° *Hallucinations.* — Les hallucinations peuvent affecter tous les sens; le sujet verra des objets, des animaux, des personnages, des scènes entières qui auront pour lui toute l'apparence de la réalité ; il entendra des voix, des chants, une conversation, etc. Les hallucinations peuvent porter aussi sur les sensations internes, la sensibilité musculaire, les lésions. On peut suggérer à l'hypnotisé qu'il fait tel ou tel mouvement, tandis qu'il reste absolument immobile (*hallucinations motrices*) ; la représentation de l'acte moteur dans le cerveau suffit pour faire croire au sujet que l'acte s'accomplit réellement. Ces hallucinations peuvent se réaliser non seulement au réveil, comme les suggestions d'actes, mais au bout d'un temps très long ; j'en ai suggéré une à cent soixante-douze jours de distance, et la réalisation a eu lieu à la date fixée.

Les hallucinations peuvent être *rétroactives;* on peut suggérer au sujet qu'à un moment déterminé il a vu telle scène, exécuté tel acte, de façon que ce souvenir qui lui est suggéré devient pour lui une réalité incontestable. Je ne ferai que rappeler les *hallucinations négatives* dont j'ai parlé plus haut.

6° *Modifications psychiques.* — Les principales modifications portent sur la mémoire, la personnalité et les aptitudes intellectuelles. — a. *Mémoire.* L'amnésie provoquée est un des chapitres les plus curieux et les mieux étudiés de l'hypnotisme. C'est ainsi qu'on peut faire oublier à un sujet les voyelles, les consonnes, telle voyelle ou telle consonne déterminée, les nombres, l'empêcher de compter jusqu'à un chiffre donné, lui enlever la notion des substantifs, des noms, de son propre nom, lui faire oublier des périodes entières de son existence, abolir en lui la notion de la personnalité, provoquer même, comme l'a fait Liégeois, la perte totale de la mémoire. Les amnésies partielles peuvent porter sur les plus petits détails, sur les faits les plus insignifiants, comme sur les notions les plus complexes et les plus abstraites.

L'hypnotisme permet de reproduire à volonté et instantanément toutes les

formes des troubles de la parole qui ont été si bien étudiées dans ces derniers temps, et on peut les reproduire avec une variété que la clinique ne connaît pas et qui n'a d'autre limite que la volonté de l'hynoptiseur. L'exaltation de la mémoire se produit beaucoup moins facilement, d'après mes expériences; mais s'il est difficile d'accroître la mémoire d'une façon générale, on peut aisément la surexciter localement en portant, par suggestion, l'attention du sujet sur un point déterminé; on pourra, par exemple, donner à un sujet une *idée fixe*, celle d'une lettre, d'un mot, d'un air de musique, de façon qu'il ne puisse parler, écrire, chanter que d'après l'idée fixe qui lui aura été suggérée. Il y a là, dans l'ordre intellectuel, quelque chose de comparable à la contracture qu'on peut déterminer dans un muscle par suggestion, ou mieux encore à ces mouvements automatiques que le sujet ne peut arrêter dès qu'on lui a suggérés. — b. *Personnalité.* — Les modifications de la personnalité si bien étudiées par Ch. Richet constituent un des phénomènes les plus curieux du somnambulisme provoqué. On peut, chez certains sujets, substituer à leur personnalité une personnalité différente, celle d'un homme, d'une femme, d'un animal, et le sujet, docile à la suggestion reçue, modifie sa physionomie, sa tenue, sa voix, tout son être enfin pour les mettre en harmonie avec le rôle qu'il doit jouer. — c. *Caractère, habitudes.* — Enfin la suggestion hypnotique permet de modifier dans une certaine mesure et chez certains sujets le caractère, les habitudes (paresse intellectuelle, intempérance, etc.), les aptitudes intellectuelles, etc., et les modifications ainsi obtenues peuvent être non seulement temporaires mais *persistantes*. On conçoit quelle importance ces faits peuvent avoir au point de vue du traitement moral de l'alcoolisme et au point de vue de l'éducation (1).

**Interprétation des faits.** — Je n'essayerai pas ici de donner une interprétation des faits précédents, théorie impossible dans l'état actuel de la science. Les anciens magnétiseurs admettaient et certains auteurs admettent encore l'existence d'un fluide (*force neurique, fluide magnétique*, etc.), allant du magnétiseur au magnétisé. La plupart des physiologistes expliquent aujourd'hui ces faits par la concentration de l'attention et de la pensée. Pour Bernheim, rien ne différencie le sommeil hypnotique du sommeil naturel; la suggestion et la suggestion seule est la clef de tous les phénomènes observés. « La suggestibilité existe à l'état de veille, mais elle est alors neutralisée ou réfrénée par les facultés de raison, par l'attention, le jugement. Dans le sommeil spontané ou provoqué, ces facultés sont engourdies, affaiblies; l'imagination règne en maîtresse; les impressions qui arrivent au sensorium sont acceptées sans contrôle et transformées par le cerveau en actes, sensations, mouvements, images. La modalité psychique ainsi modifiée, l'état de conscience nouveau qui se constitue rend le cerveau plus docile, plus malléable, plus suggestible, d'une part, plus apte, d'autre part, à réagir sur les fonctions et les organes par voie d'inhibition ou de dynamogénie; c'est cette aptitude exaltée par la suggestion que nous utilisons de la façon la plus efficace dans un but thérapeutique. » (Préf. p. VI.)

Pour ma part il me semble qu'il y a dans la production du sommeil hypnotique et de la veille somnambulique un état particulier, une modification spéciale de l'innervation cérébrale qui peut jusqu'à un certain point se rapprocher du *choc* des chirurgiens, de la *stupidité* des médecins aliénistes et de ce qu'on appelle communément des *absences* ou des *distractions*. Dans tous ces états, le fait primordial essentiel c'est une *action d'arrêt*, se produisant, soit graduellement comme dans le

(1) Pour les *effets thérapeutiques* de l'hypnotisme je ne puis que renvoyer aux ouvrages de Liébeault et Bernheim.

sommeil hypnotique, soit brusquement comme dans la veille somnambulique, action d'arrêt qui amène une disposition cérébrale particulière, dont la nature reste à déterminer, mais dont la caractéristique est l'aptitude à recevoir des suggestions.

**Les états hypnotiques d'après l'école de la Salpêtrière.** — L'exposé précédent des phénomènes hypnotiques a été fait en grande partie d'après mes observations personnelles et celles de Liébault, Bernheim, Liégeois (école de Nancy). Mais l'école de la Salpêtrière représentée par Charcot et ses élèves, P. Richer, Féré, Binet, etc., donne une tout autre description et une tout autre interprétation des faits.

Charcot, dont les recherches ont été faites à peu près exclusivement sur des hystériques et sur un très petit nombre de sujets, considère l'état hypnotique comme une véritable névrose constituée par trois *états* distincts, *léthargie*, *catalepsie*, *somnambulisme*, chacun de ces états ayant des caractères différentiels très nets que je vais résumer.

1° *Léthargie.* — On peut la provoquer directement par la fixation du regard ou d'un objet brillant, par la pression des globes oculaires à travers les paupières fermées, etc. Dans cet état, le sujet est dans la résolution musculaire et a toutes les apparences du sommeil; les suggestions sont impossibles; mais ce qui le caractérise, c'est l'*hyperexcitabilité neuro-musculaire;* l'excitation mécanique d'un tendon, du muscle ou du nerf moteur produit la contracture du muscle, contracture qui persiste après le réveil; elle cède à l'action des muscles antagonistes. Cette contracture est de nature réflexe et a pour point de départ les nerfs sensitifs des muscles ou des tendons.

2° *Catalepsie.* — L'état cataleptique survient d'emblée à la suite de l'impression brusque d'une vive lumière ou d'un bruit intense (grand diapason, coup de gong). On peut passer de la léthargie à la catalepsie en ouvrant les paupières du sujet : si on ouvre seulement un œil, le sujet devient cataleptique du côté correspondant, l'autre moitié du corps restant en léthargie. Dans cet état les membres conservent les positions qu'on leur communique (*catalepsie plastique*); l'anesthésie cutanée est complète; l'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'existe pas. On peut produire dans cette période des suggestions par le sens musculaire (*suggestions par attitude*); en joignant les mains comme dans l'attitude de la prière, le sujet se met à genoux et sa figure exprime l'extase religieuse. L'occlusion des paupières ramène immédiatement le sujet en léthargie.

3° *Somnambulisme.* — Cet état peut se produire d'emblée par les moyens ordinaires (fixation du regard, etc.). On peut le produire chez les sujets léthargiques ou cataleptiques par une friction légère sur le vertex. Dans cet état il n'y a pas d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, mais sous l'influence d'excitations faibles portées sur la peau (souffle léger, attouchements) il se produit une rigidité musculaire spéciale distincte de la contracture de la léthargie et qui ne cède pas à l'action des antagonistes, tandis qu'elle disparaît sous l'influence de l'excitation qui a servi à la provoquer. En pressant sur les yeux on détermine la léthargie, en ouvrant les paupières, la catalepsie.

Telle est, dans ses traits généraux, la doctrine *des trois états.* Il ne peut entrer dans le cadre de ce livre de discuter cette théorie qui ne me paraît pas d'accord avec les faits. Dumontpallier et Magnin, tout en admettant les trois états, ne leur assignent pas les mêmes caractères que Charcot et ses élèves, et croient que l'hyperexcitabilité neuro-musculaire peut se montrer dans toutes les périodes de l'hypnotisme (1).

(1) Je laisse volontairement de côté un grand nombre de phénomènes qui se rattachent

**L'hypnotisme chez les animaux.** — On peut, chez les animaux, provoquer certains phénomènes qui se rapprochent beaucoup des manifestations hypnotiques. Si l'on pose une poule ou un coq sur le sol et, quand il a fini de se débattre, si on trace avec de la craie une ligne droite partant du bec de l'oiseau, l'animal reste immobile dans la situation où on l'a placé (*Experimentum mirabile* du père Kircher, 1642). On peut de même immobiliser des écrevisses, des grenouilles, des cobayes, des lapins, etc. (*cataplexie* de Preyer). La fascination qu'exercent les reptiles sur les grenouilles, les oiseaux, la façon dont certains dompteurs dressent les chevaux les plus rétifs, sont peut-être aussi des phénomènes du même ordre.

**Bibliographie.** — O. Berger : *Hypnotische Zustände* (Bresl. ärztl. Zeitsch., 1880). — W. Preyer : *Ueber Hypnotismus* (Jena. Ges. f. Med., 1880). — P. Despine : *Ét. scient. sur le somnombulisme*, 1880. — E. Chambard : *Du somnambulisme*, Th. de Paris, 1881. — Bæmler : *Der sog. anim. Magnetismus*, 1881. — Ladame : *La névrose hypnotique*, 1883. — Charcot et Richer : *Contrib. à l'ét. de l'hypnotisme*, 1883. — E. Yung : *Le sommeil normal et le sommeil pathologique*, 1883. — Liégeois : *Sur la suggestion hypnotique*, 1884. — Espinas : *Du sommeil provoqué*, etc. (Soc. d'anthrop. de Bordeaux, 1884). — Bottey : *Le magnétisme animal*, 1884. — Schneider : *Die psych. Ursache der Hypnot. Erschein*, 1886. — Brullard : *Considér. générales sur l'état hypnotique*, Th. de Nancy, 1886. — Barth : *Le sommeit non naturel*, Th. d'agrég., 1886. — E. Morselli : *Il magnetismo animale*, 1886. — H. Beaunis : *Le somnambulisme provoqué*, 2e édit., 1887. — Binet et Féré : *Le magnétisme animal*, 1887. — Cullerre : *Magnétisme et hypnotisme*, 2e édit., 1887. — Gilles de la Tourette : *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal*, 1887. — Azam : *Hypnotisme*, etc., 1887. — Bernheim : *De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, 1888. — Dessoir : *Bibliogr. des modernen Hypnotismus*, 1888. — (Pour les travaux de Charcot et de ses élèves, voir : le *Progrès médical*, les *Archives de neurologie*, l'*iconographie de la Salpêtrière*, etc.) (1).

**Bibliographie de la psychologie physiologique.** — Wundt : *Philosophische Studien* (1881-1888). — Th. Fechner : *Revision der Hauptpuncte der Psychophysik*, 1882. — Th. Ribot : *Les maladies de la volonté*, 1883. — H. Elbinghaus : *Ueber das Gedächtniss*, 1885. — K. Rieger et M. Tippel : *Exp. Unt. üb. die Willensthätigkeit*, 1885. — Th. Ribot : *Les maladies de la personnalité*, 1886, — Ch. Richet : *Essai de psychologie générale*, 1887. — W. Wundt : *Grundzüge der physiol. Psychologie*, 3e éd., 1888. — Sergi : *La psychologie physiologique*, 1887. — Id. : *Ricerche di psicologia sper.* (Rivist. sper. di freniatr., XII, 1887). — Ch. Féré : *Sensation et mouvement*, 1887. — Romanes : *L'intelligence des animaux*, 1887. — A. Herzen : *Le cerveau et l'activité cérébrale*, 1887. — (Voir aussi : *Revue philosophique, passim*) (2).

de plus ou moins loin à l'hypnotisme, tels que le somnambulisme à distance, la suggestion mentale, l'action des médicaments à distance, etc., phénomènes sur lesquels on n'a que des expériences insuffisantes et sur lesquels la science n'est pas encore fixée.

(1) *A consulter* : Braid : *Neurhypnologie*, trad. française, 1883. — Philips (Durand de Gros) : *Electro-dynamisme vital*, 1855. — Id. : *Cours théorique et pratique de braidisme*, 1860. — Demarquay et Giraud-Teulon : *Rech. sur l'hypnotisme*, 1860. — Gigot-Suard : *Les mystères du magnétisme*, etc., 1860. — Lasègue : *Des catalepsies partielles* (Arch. de méd., 1865). — Liébeault : *Du sommeil et des états analogues*, 1866. — W. Preyer : *Die Cataplexie*, 1878. — Ch. Richet : *Du somnambulisme provoqué* (Journ. de l'anat., 1875 et Revue philos., 1880). — Heidenhain : *Der sog. thierische Magnetismus*, 1880. — F. Weinhold : *Hypnot. Versuche*, 1880. (Voir aussi, la *Revue philosophique*, la *Revue de l'hypnotisme*, les *Archives de neurologie*, l'*Encéphale*, les *Bulletins de la Société de psychologie physiologique*, etc. — La bibliographie de l'hypnotisme s'est tellement étendue dans ces dernières années que je suis obligé de la restreindre aux ouvrages les plus importants.)

(2) *A consulter* : Delbœuf : *La psychologie considérée comme science naturelle*, 1876. — Id. : *Théorie générale de la sensibilité*, 1876. — Lotze : *Principes généraux de psychologie physiologique*, trad. fr., 1876. — Th. Ribot : *La psychol. all. contemporaine*, 1879.

**Physiologie du système nerveux.** — Longet : *Anat. et physiol. du syst. nerveux*, 1842. — Schiff : *Unt. zur Phys. des Nervensystems*, 1855. — Cl. Bernard : *Leçons sur le syst. nerveux*, 1865. — Vulpian : *Rech. sur la physiol. génér. et comparée du syst. nerveux*, 1866. — Poincaré : *Leçons sur la physiol. normale et pathologique du syst. nerveux*, 1877-77.

# QUATRIÈME PARTIE

## PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

La physiologie de la reproduction comprend quatre séries d'actes successifs : 1° la formation des éléments reproducteurs, mâle (spermatozoïdes) et femelle (ovule) ; 2° l'union de ces deux éléments ou fécondation ; 3° les modifications qui se passent soit du côté de l'embryon, soit du côté de la mère, depuis la fécondation jusqu'à l'expulsion du fœtus ; développement embryonnaire et grossesse ; 4° l'expulsion du fœtus ou l'accouchement.

### Article Ier. — Éléments de la reproduction.

#### § 1er. — Sperme et spermatozoïdes.

**Sperme.** — Le sperme est sécrété par le testicule. Mais le sperme éjaculé n'est pas du sperme pur ; c'est un liquide complexe résultant du mélange de la sécrétion testiculaire avec les sécrétions des vésicules séminales, de la prostate et des glandes de Cowper. Le *sperme pur*, tel qu'on le trouve dans le canal déférent, par exemple, est un fluide épais, filant, inodore, d'une couleur blanchâtre ou ambrée, neutre ou à peine alcalin. Il contient des éléments anatomiques particuliers, *spermatozoïdes*, auxquels il doit son pouvoir fécondant et qui seront décrits plus loin (voir page 821). Le *sperme éjaculé* est un liquide clair, filant, avec des îlots blanc opaque, d'une odeur spéciale, d'une saveur salée ; sa densité est plus forte que celle de l'eau ; il est faiblement alcalin. Après l'éjaculation, il se coagule spontanément en une masse épaisse, gélatineuse, qui plus tard redevient fluide. Sa quantité par éjaculation est de $0^{gr},75$ à 6 grammes (Mantegazza).

Le sperme contient des matières albuminoïdes (albumine, albuminate de potasse, spermatine et mucine), de la cholestérine, de la nucléine, de la cérébrine, du protagon et de la lécithine, qui proviennent probablement des spermatozoïdes, de la graisse et des sels minéraux, spécialement du chlorure de sodium et des phosphates. Mélangé avec l'eau, le sperme donne un sédiment muqueux ; l'ébullition ne le trouble pas ; l'alcool le coagule complètement. Par l'évaporation lente, il se dépose des cristaux prismatiques, signalés par Robin, et qui sont probablement des albuminates cristallisés.

Voici trois analyses de sperme d'homme, de taureau et de cheval, par Vauquelin (homme) et Kolliker (taureau et cheval).

| POUR 1000 PARTIES. | HOMME. | TAUREAU. | CHEVAL. |
|---|---|---|---|
| Eau | 900,00 | 822,13 | 819,40 |
| Parties solides | 100,00 | 177,87 | 180,60 |
| Spermatine et matières extractives | 60,000 | 150,89 | 164,49 |
| Graisse | » | 21,60 | » |
| Sels | 40,000 | 25,96 | 16,11 |

La *spermatine* se rapproche beaucoup de l'albuminate de potasse et de la mucine. Sa solution ne se coagule pas par la chaleur, mais elle se trouble par l'acide acétique; le trouble disparaît par un excès d'acide. Sa solution précipite par le ferro-cyanure de potassium.

La sécrétion spermatique ne commence que de douze à quinze ans; mais le sperme ne contient pas encore de spermatozoïdes. Ceux-ci n'apparaissent qu'à l'âge de seize à dix-sept ans. La sécrétion testiculaire continue jusque dans un âge très avancé, mais les caractères physiques du sperme sont modifiés : en général sa consistance diminue et il prend une coloration plus foncée, due à la présence de plaques grisâtres (sympexions) qui proviennent des vésicules séminales; cependant les spermatozoïdes existent encore, quoique plus rares, dans le sperme des vieillards (Duplay, Dieu).

Toutes les causes qui excitent l'érection (voir ce mot) augmentent la sécrétion spermatique.

Les différents liquides qui se mélangent au sperme pur présentent les caractères suivants :

Le liquide fourni par les *glandules du canal déférent* est, d'après Robin, un peu visqueux, brunâtre ou gris jaunâtre; il donne au sperme une consistance déjà plus fluide et une coloration brunâtre.

Le liquide des *vésicules séminales* est brunâtre ou grisâtre, quelquefois jaunâtre, plus ou moins opaque, de consistance crémeuse sans viscosité; il est riche en albumine. Il contient des cellules épithéliales et des plaques grisâtres (*sympexions* de Robin).

Le liquide *prostatique* est blanc, laiteux, alcalin et contient 2 p. 100 de matières solides qui consistent surtout en matière albuminoïde et chlorure de sodium.

Le liquide des *glandes de Cowper* est filant, visqueux, alcalin.

D'après Robin, l'odeur spermatique n'existerait dans aucun de ces liquides et ne se développerait qu'au moment de l'éjaculation.

Le sperme est le liquide fécondant; mais le véritable élément fécondant est constitué par les spermatozoïdes auxquels le sperme sert de milieu; il ne fait par conséquent que maintenir leur activité vitale jusqu'au moment de l'éjaculation, et, quand cette éjaculation se produit, il les entraîne avec lui et les transporte jusque dans le vagin ou dans la cavité utérine.

**Spermatozoïdes.** — A l'état de développement complet (fig. 592), ils ont $0^{mm},05$ de longueur et se composent : 1° d'un renflement antérieur, *tête*, pyriforme, aplati, la pointe tournée en avant; 2° d'un appendice filiforme ou *queue*, d'abord un peu renflé (*segment intermédiaire*), puis aplati et se terminant en pointe à peine visible. Ils sont formés par une substance homogène réfringente. Ils sont doués de mouvements rapides, comme spontanés, dus aux ondulations de la queue; ils parcourent $0^{mm},04$ à $0^{mm},15$ par

seconde, et, d'après une observation de Sims, ils peuvent arriver en trois heures de l'orifice de l'hymen au col de l'utérus. Leurs mouvements sont assez puissants pour déplacer des cristaux calcaires dix fois plus gros qu'eux. Ils peuvent persister sept à huit jours dans les organes génitaux de la femme, et on les retrouve encore sur le cadavre vingt-quatre heures après la mort. Ces mouvements sont favorisés par les solutions alcalines modérément concentrées et par les sécrétions normales des organes sexuels; ils sont paralysés par l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, la créosote, les acides, les sels métalliques, les solutions concentrées de sucre, les sécrétions vaginales et utérines trop acides ou trop alcalines, l'électricité, les températures trop basses ou trop élevées. Parmi les substances indifférentes, on trouve le chlorure de sodium, le sucre, l'urée, l'albumine, la glycérine, les narcotiques, etc., à moins qu'elles ne soient en solutions trop diluées ou trop concentrées. (Voir aussi pour les spermatozoïdes et leur mode de formation, page 714, t. I).

Fig. 592. — *Spermatozoïdes.*

**Développement des spermatozoïdes.** — On peut distinguer deux phases dans le développement des spermatozoïdes, le développement de la cellule spermatique ou *spermatogenèse* proprement dite et le développement des spermatozoïdes aux dépens de cette cellule spermatique. La première phase correspond à la généalogie ou à la descendance des spermatozoïdes, la deuxième à l'évolution individuelle, à l'ontologie de ces éléments. La figure 593 représente ces deux phases du développement des spermatozoïdes.

1° *Spermatogenèse.* — Pour ce qui est de la descendance des spermatozoïdes, on peut remonter assez haut déjà dans l'histoire de leur origine, en considérant simplement ce qui se passe dans les tubes séminifères d'un rat ou d'un cobaye adulte, à condition que l'on s'adresse à plusieurs rayons d'un même tube séminipare, ou bien à des rayons pris dans des tubes différents. On peut alors avoir sous les yeux les étapes successives de la spermatogenèse.

Chacun des dessins demi-schématiques I, II, III représente, de chaque côté du chiffre romain qui le désigne, un rayon, 1, 2, 3 des tubes séminifères; chacun des chiffres I, II, III correspond à un interrayon. Chaque dessin figure une phase différente de la spermatogenèse, et les phases se succèdent dans l'ordre des chiffres I, II, III. De plus, dans chaque rayon 1, 2, 3 se trouvent échelonnés de dehors en dedans, de la périphérie vers le centre du tube, les membres successifs d'une même famille d'éléments séminaux, $g^1$, $s^1$, $n^1$, $sp^1$ par exemple; un tel échelonnement n'a rien de schématique, mais est l'expression de la réelle distribution topographique des éléments du tube séminifère, chez certains mammifères du moins. On peut, à l'aide de ces figures, suivre pas à pas l'évolution des cellules séminales.

Dans un rayon du dessin I, nous trouvons, tout à fait à la périphérie du tube séminifère, un élément $g^1$, à noyau elliptique et peu volumineux, dont on voudra bien ne pas momentanément demander l'origine; c'est la *cellule germinative* de Sertoli, *cellule-souche* de Biondi. Cette cellule est la plus récemment produite de toutes celles que le rayon 1 comprend; elle est, comme Biondi l'a bien exprimé, la souche de toutes les autres, nous allons voir comment. L'élément $g^1$, s'accroissant,

devient $g^2$ dans la figure II, puis $g^3$ (fig. III). A ce moment, la cellule $g^3$ peut se diviser (fig. III).

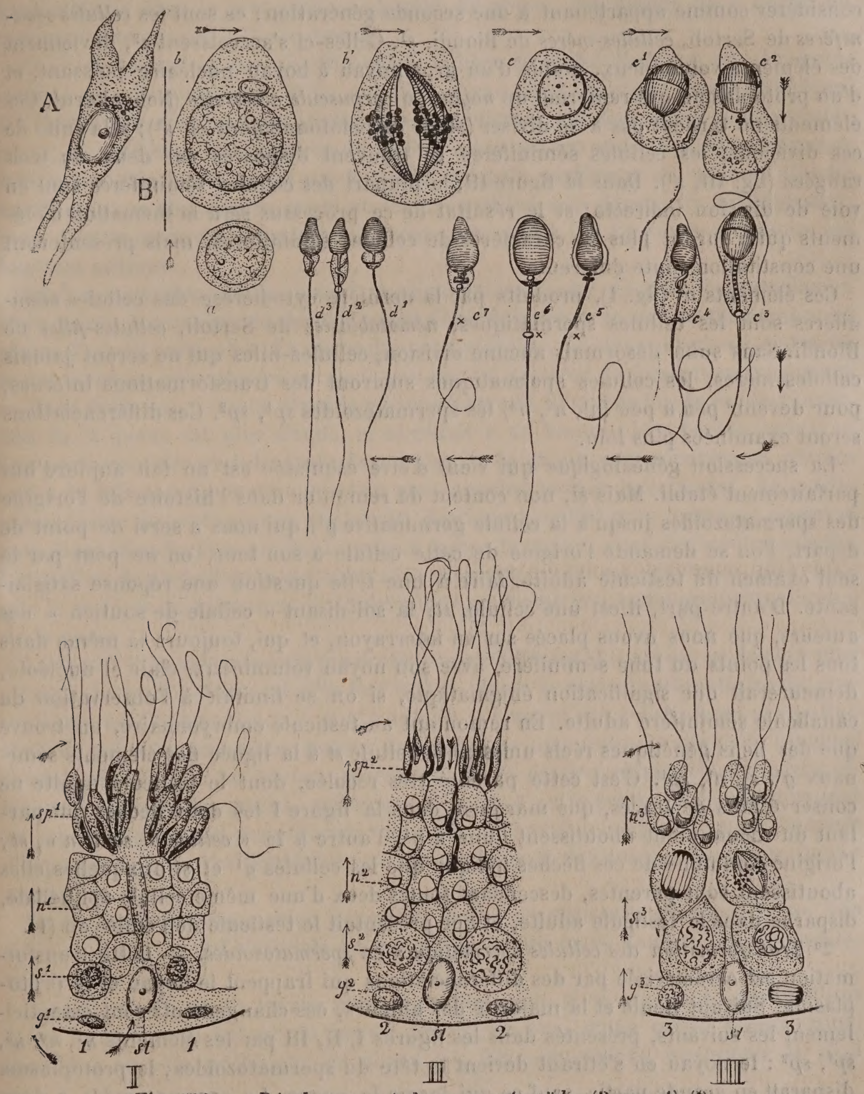


Fig. 593. — *Développement des spermatozoïdes* (Prenant) (*).

(*) I, II, III. *Coupes de tubes séminifères d'un mammifère* (rat ou cobaye). — Figures demi-schématiques, représentant des portions de tube séminifère, dans chacune desquelles la spermatogenèse présente une phase différente. Les phases se succèdent dans l'ordre des chiffres I, II, III. Dans chaque figure, le sens des flèches indique la marche de l'évolution des éléments séminaux. Chaque figure comprend deux *rayons* pareillement constitués 1,1 — 2,2 — 3,3 du tube séminifère, et un *interrayon* au niveau duquel on ne trouve que la « *cellule de soutien* » *st*. Sur les rayons se trouve échelonnée toute la série des éléments séminaux : $g^1$, $g^2$, $g^3$, cellules germinatives ; $s^1$, $s^2$, $s^3$, cellules séminifères ; $n^1$, $n^2$, $n^3$, nématoblastes ; $sp^1$, $sp^2$, spermatozoïdes.

A, B. *Éléments du tube séminifère de l'homme*, dissociés. — En A, cellule de soutien. — En B, les éléments séminaux qui se succèdent dans le sens des flèches et des lettres suivantes : *a*, cellule germinative ; *b*, cellule séminifère ; *b'*, cellule séminifère en voie de division, et produisant par cette division des éléments tels que : *c*, nématoblaste ; de $c^1$ à $d^3$, différenciation des nématoblastes, tranformation en spermatozoïdes. — Je dois cette figure à l'obligeance du Dr Prenant, chef des travaux histologiques à la faculté de médecine de Nancy. Je lui dois aussi presque en entier le paragraphe sur le développement des spermatozoïdes.

Les cellules germinatives $g^3$ se transforment ensuite, soit directement, soit après division, en cellules qui présentent des caractères un peu différents, et que l'on peut considérer comme appartenant à une seconde génération ; ce sont les *cellules séminifères* de Sertoli, *cellules-mères* de Biondi, $s^1$. Celles-ci s'accroissent $s^2$, deviennent des éléments volumineux, munis d'un gros noyau à boyau nucléaire puissant, et d'un protoplasma qui renferme un *noyau* ou *corpuscule accessoire* (Nebenkern). Ces éléments ne tardent pas à se diviser (stade de pelotonnement en $s^2$) ; à la suite de ces divisions, les cellules séminifères se trouvent disposées sur deux ou trois rangées (fig. III, $s^3$). Dans la figure III, la plupart des cellules séminifères sont en voie de division indirecte ; et le résultat de ce processus sera la formation d'éléments qui n'auront plus les caractères de cellules séminifères, mais présenteront une constitution toute différente.

Ces éléments $n^1$ (fig. I), produits par la dernière cytodiérèse des cellules séminifères sont les cellules spermatiques, *nématoblastes* de Sertoli, *cellules-filles* de Biondi. Sans subir désormais aucune division, cellules-filles qui ne seront jamais cellules-mères, les cellules spermatiques subiront des transformations internes, pour devenir peu à peu ($n^1$, $n^2$, $n^3$) les spermatozoïdes $sp^1$, $sp^2$. Ces différenciations seront examinées plus loin.

La succession généalogique qui vient d'être esquissée est un fait aujourd'hui parfaitement établi. Mais si, non content de remonter dans l'histoire de l'origine des spermatozoïdes jusqu'à la cellule germinative $g^1$, qui nous a servi de point de départ, l'on se demande l'origine de cette cellule à son tour, on ne peut par le seul examen du testicule adulte, faire à une telle question une réponse satisfaisante. D'autre part, il est une cellule, *st*, la soi-disant « cellule de soutien » des auteurs, que nous avons placée sur un interrayon, et qui, toujours la même dans tous les points du tube séminifère, avec son noyau volumineux, clair et nucléolé, demeurerait une signification énigmatique, si on se limitait à l'observation du canalicule séminifère adulte. En remontant au testicule embryonnaire, on trouve que des liens génétiques réels unissent la cellule *st* à la lignée des éléments séminaux $g^1$, $s^1$, $n^1$, $sp^1$. C'est cette parenté très reculée, dont le testicule adulte ne conserve plus de traces, que marquent dans la figure I les deux flèches qui partant du même point aboutissent l'une à $g^1$, l'autre à la « *cellule de soutien* », *st* ; l'origine commune de ces flèches indique que les cellules $g^1$ et *st* auxquelles elles aboutissent sont parentes, descendant toutes deux d'une même cellule épithéliale, disparue dans le testicule adulte, et que présentait le testicule de l'embryon (1).

2° *Transformation des cellules spermatiques en spermatozoïdes.* — Cette transformation est caractérisée par des différenciations qui frappent le noyau et le protoplasma. Suivant Henle et la majorité des auteurs, ces changements sont essentiellement les suivants, présentés dans les figures I, II, III par les éléments $n^1$, $n^2$, $n^3$, $sp^1$, $sp^2$ : le noyau en s'étirant devient la tête du spermatozoïdes ; le protoplasma disparaît en grande partie, sauf ce qui forme la queue. Le spermatozoïde a donc la valeur d'une cellule.

Les modifications par lesquelles la cellule spermatique devient spermatozoïde sont représentées dans le dessin B en *c*, $c^1$, etc., d'après ce qui se passe chez l'homme (2).

(1) Il est impossible de songer ici à discuter la nature de cet élément ; et cette discussion serait d'ailleurs ici presque hors de propos. Si cette cellule en effet présente un intérêt puissant au point de vue de la morphologie du tube séminifère, considérée sous celui de la spermatogenèse, elle n'en offre plus aucun, puisqu'elle demeure étrangère à l'évolution des cellules séminales dans le tube séminifère adulte.

(2) Les lettres *c* — $d^3$ ne correspondent nullement à des stades successifs et bien définis

La cellule spermatique $c$, non encore différenciée, et récemment produite par la division d'une cellule-mère, contient un noyau arrondi muni de plusieurs taches nucléolaires; dans le protoplasma, à côté du noyau, est plongé un « noyau ou corpuscule accessoire » (Nebenkern).

En $c^1$, le noyau est devenu ellipsoïdal, si bien qu'on lui distingue un pôle antérieur et un pôle postérieur. Déjà, quand le noyau avait encore la forme sphérique, il s'était différencié en deux hémisphères, l'antérieur est plus coloré que le postérieur; ce sont les « hémisphères de Merkel » que sépare une « fine ligne transversale, » signalée tout d'abord par Valentin. Au pôle postérieur du noyau s'attache un filament caudal encore court et ténu, constitué aux dépens du protoplasma, mais dont le mode de formation est encore peu connu (1). Le noyau accessoire est toujours présent.

En $c^2$, nous assistons à des transformations intéressantes du côté du protoplasma et du noyau accessoire; ce dernier paraît s'être désagrégé en un certain nombre de grains d'aspect particulier. La queue du spermatozoïde, plus longue qu'en $c^1$, s'attache maintenant au pôle postérieur du noyau par un système de formations consistant en deux grains en boutons séparés par une barrette. D'autres fois le mode d'insertion de la queue est plus simple, et se réduit à un bouton, le « bouton caudal ». Les portions extra et intraprotoplasmiques de la queue sont séparées et réunies tout à la fois par un bouton que l'on peut appeler bouton intercaudal. La partie prénucléaire du protoplasma s'éclaircit, destinée à coiffer sous forme de *capuchon céphalique* (Kopfkappe) pendant quelque temps le noyau, pour disparaître ensuite. La portion de protoplasma qui entoure le filament caudal est, elle aussi, plus claire que le reste de la substance protoplasmique, et forme la « gaine protoplasmique » de la queue.

Le dessin $c^3$ représente quelque chose d'assez différent. Le noyau est devenu plus allongé. Le protoplasma est déjà fort réduit. Toute la région périnucléaire du protoplasma est fortement éclaircie et amincie, si bien qu'elle constitue au noyau une sorte de gaine transparente. Autour de la portion intraprotoplasmique du filament caudal, séparée par un bouton intercaudal de la portion extraprotoplasmique, se trouvent déposés des grains, qui communiquent à cette partie du filament caudal un aspect segmenté et moniliforme; pour des raisons que nous n'avons pas le loisir d'exposer ici, il est vraisemblable que ces grains sont dus aux fragments du noyau accessoire.

En $c^4$, une autre disposition encore se trouve représentée; elle consiste en une spire très courte qui s'enroule autour d'une partie de la portion intraprotoplasmique de la queue.

A partir de $c^5$, on ne trouve plus de protoplasma, si ce n'est sous forme d'une gaine transparente autour du noyau ($c^5$, $c^6$), ou bien d'une petite masse claire, appendue au pôle postérieur du noyau ($c^7$). On peut encore distinguer le plus

de la différenciation spermatique; une série telle que chacun de ces termes, $c^3$ par exemple, serait, dans toutes ses parties, moins développé et plus parfait que le suivant $c^4$, et que le précédent $c^2$, paraît très difficile à établir, et ne doit d'ailleurs peut-être pas être considérée comme conforme à la réalité. Les lettres $c$ — $d^3$ représentent des stades échelonnés suivant une progression continue, à ne considérer que l'ensemble des éléments; cela cesserait d'être vrai, appliqué à telle ou telle partie de ces éléments.

(1) Fürst a voulu voir dans la formation de la queue du spermatozoïde un phénomène de maturation comparable à l'expulsion des globules polaires de l'œuf. Il est toutefois probable que la maturation des éléments séminaux ne se limite pas au processus de formation de la queue, mais qu'elle est comprise dans toute la série des différenciations que subit la cellule spermatique, et qu'elle est partiellement acquise déjà lors de la cytodiérèse par laquelle les cellules spermatiques sont créées aux dépens des cellules-mères.

souvent ce qui de la queue était intra-protoplasmique et ce qui était situé en dehors du protoplasma ; marque en *c* la limite de ces deux portions. La portion jadis intraprotoplasmique du filament caudal présente une constitution, d'ailleurs variable, qui la distingue de la portion extraprotoplasmique. La première se distingue soit par l'existence d'une structure segmentée, soit par la présence d'une spire d'enveloppe, soit enfin par celle du système de boutons signalé plus haut. Ces diverses formations paraissent être équivalentes et pouvoir se suppléer. La portion intraprotoplasmique sera vraisemblablement plus tard, dans le spermatozoïde, la *pièce intermédiaire* de Schweigger-Seidel (Mittelstück) ou *pièce d'union* de V. Brünn (Verbindungsstück). La portion extraprotoplasmique de la queue paraît avoir, chez l'homme, une structure beaucoup moins compliquée. Il est probable qu'elle se compose ici comme chez les autres mammifères d'un *filament axile* (Axenfaden) et d'une gaine enveloppante. Celle-ci n'a certainement pas la forme d'une spire. Les détails de structure signalés par Jensen sur cette portion de la queue chez plusieurs mammifères ne peuvent être vus chez l'homme, sans doute à cause de la petitesse des éléments. La portion extraprotoplasmique, ou queue proprement dite, ne peut pas non plus être décomposée chez l'homme en une *partie principale* (Hauptstück), constituée par un filament axile entouré d'une enveloppe, et une *partie terminale* (Endstück) réduite au filament axile.

La forme du noyau dans les éléments $d^1$, $d^2$, $d^3$ se rapproche suffisamment de celle des spermatozoïdes que l'on regarde comme mûrs, pour que le noyau soit déjà appelé *tête*, et l'élément entier considéré comme un spermatozoïde. Cependant les éléments $d^1$, $d^2$, $d^3$ ne sont pas encore, il s'en faut, des spermatozoïdes adultes, aptes à la fécondation ; la pièce intermédiaire est encore plongée chez eux dans une masse protoplasmique, indice certain de maturité incomplète.

D'ailleurs, suivant Waldeyer, ce ne seraient pas les spermatozoïdes du testicule, ni même ceux qui cheminent dans l'épididyme, qui représenteraient la forme adulte et mûre de l'élément mâle. C'est seulement alors qu'ils sont parvenus dans les voies génitales femelles, bien plus peut-être, seulement au contact de l'ovule ou même dans son intérieur, que les spermatozoïdes acquéreraient leur complète maturité. Par suite, les spermatozoïdes que l'on représente d'habitude ne seraient pas une forme parfaite ; celle-ci devrait être cherchée, ce que l'on n'a pu faire encore pour les mammifères, dans l'élément mâle qui aborde l'ovule ou qui l'a déjà pénétré.

## § 2. — **Ovulation et menstruation.**

L'ovaire de la femme contient, depuis quinze ans jusqu'à quarante-six ans environ, des ovules susceptibles d'être fécondés. Tous les vingt-huit jours, en moyenne, un ovule s'échappe de l'ovaire par la rupture de la vésicule de de Graaf qui le contenait, et cet ovule est recueilli par la trompe. Cette rupture de la vésicule de de Graaf et cette chute de l'ovule s'accompagnent, du côté de l'utérus, de phénomènes particuliers et spécialement d'un écoulement sanguin qui constitue la menstruation proprement dite (règles, menstrues, période menstruelle).

### 1. — **Rupture de la vésicule de de Graaf et chute de l'ovule.**

La structure et le développement des vésicules de de Graaf et de l'ovule sont étudiés dans les traités d'anatomie. A chaque période menstruelle, l'ovaire devient plus vasculaire, la vésicule de de Graaf se dilate et fait peu

à peu saillie à la surface de l'ovaire jusqu'à ce qu'elle atteigne à maturité la grosseur d'une cerise ; bientôt la paroi de la vésicule s'amincit au niveau de la partie saillante, tandis que les parties profondes au contraire s'hyperhémient et deviennent plus vasculaires ; bientôt, sous la pression excentrique du liquide de la vésicule, une petite fente se produit par la partie amincie, et l'ovule s'échappe entouré par les cellules du cumulus proligère. Les causes qui déterminent la maturité et la rupture de la vésicule de de Graaf sont encore très obscures. Cette rupture paraît se faire principalement à la fin des règles (Sappey) ; le coït peut la déterminer et l'accélérer sans cependant que son intervention soit nécessaire pour la produire.

Les modifications que subit la vésicule de de Graaf et la formation du corps jaune sont étudiées en anatomie.

### 2. — Menstruation.

Pendant la période menstruelle, l'utérus est le siège d'une fluxion temporaire et de phénomènes particuliers. Il augmente de volume ; sa muqueuse s'épaissit considérablement et se vascularise ; elle prend un aspect criblé dû aux orifices élargis des glandes utérines hypertrophiées ; son adhérence au tissu utérin diminue, son épithélium se détache et même, dans quelques cas, une partie de l'épaisseur de la muqueuse tombe avec lui sous forme de membrane continue ; en même temps ses capillaires se déchirent et fournissent le sang menstruel. Cet écoulement sanguin, qui est le phénomène caractéristique extérieur de la menstruation, dure en moyenne de trois à cinq jours et la quantité de sang peut varier de 100 à 200 grammes. L'écoulement n'a pas d'emblée le caractère sanguin, il est d'abord séreux et séro-sanguin et présente aussi à la fin des règles le caractère de mucus. Le sang menstruel est peu coagulable, à moins que l'écoulement ne soit très abondant ; il peut présenter alors de véritables caillots. Les trompes et le vagin participent aussi à cet état congestif de l'utérus.

La menstruation s'accompagne de phénomènes locaux et généraux ; la femme éprouve une sensation de pesanteur et de chaleur dans la région pelvienne et des douleurs abdominales (crampes utérines) ; les seins sont gonflés et tendus ; le pouls est fréquent, le choc du cœur plus fort, la respiration accélérée ; la sueur a une odeur spéciale ; la miction est plus fréquente ; la quantité d'urée est diminuée, les traits sont fatigués ; il y a un sentiment de lassitude générale ; l'excitabilité nerveuse et psychique est augmentée.

Il y a une relation intime entre la menstruation et l'ovulation et les deux actes sont liés indissolublement l'un à l'autre ; il peut y avoir cependant, exceptionnellement, ovulation sans menstruation et menstruation sans ovulation ; ainsi on a publié des cas de menstruation après l'extirpation des deux ovaires ; mais ces cas, en admettant leur réalité, sont tout à fait exceptionnels et ne peuvent infirmer la loi générale, quoique le lien qui rattache ces deux actes l'un à l'autre nous échappe (sang, système nerveux ?). Pflüger compare la menstruation à une greffe chirurgicale, la surface interne de l'utérus, dénudée et saignante, représentant une véritable plaie d'inoculation par laquelle la nature greffe l'ovule fécondé sur l'organisme maternel ; mais il y a plutôt là une comparaison ingénieuse qu'une explication réelle.

La menstruation peut être rapprochée des phénomènes du *rut* chez les animaux. C'est en effet à l'époque du rut que se fait chez eux l'ovulation et la rupture de la vésicule de de Graaf, et, chez beaucoup d'espèces animales, cette rupture s'accompagne d'un écoulement sanguin par les parties génitales.

La menstruation est suspendue pendant la grossesse et l'allaitement; cette suspension coïncide avec un arrêt de l'ovulation. Quand la femme n'allaite pas, les règles reparaissent en général six semaines après l'accouchement.

### 3. — Puberté et ménopause.

L'apparition de la fonction menstruelle et l'ovulation qui l'accompagne ne se font qu'à la puberté et habituellement vers l'âge de quinze à seize ans; la disparition de ces deux actes ou la *ménopause* a lieu vers quarante-six ans environ. La période de fécondité de la femme comprend donc trente à trente et un ans en moyenne, et est par conséquent beaucoup moins étendue que chez l'homme.

La puberté, chez la femme, modifie non seulement les organes génitaux, mais réagit aussi sur presque toutes les parties de l'organisme, système pileux, mamelles, larynx, etc., et sur la plupart des fonctions. La puberté est plus précoce dans les villes que dans les campagnes, dans les climats chauds que dans les climats froids; on cite même des cas exceptionnels de jeunes filles réglées à huit, quatre et deux ans (menstruations enfantines), sans qu'on puisse affirmer cependant qu'il y ait là une véritable ovulation; Haller a cependant observé un exemple de grossesse chez une fille de neuf ans.

La ménopause a lieu entre quarante-deux et cinquante ans (46,35 en moyenne). Dans la plupart des cas (70 fois sur 100), la ménopause s'établit peu à peu; les règles cessent, puis reviennent pour disparaître définitivement, et cette période de transition dure de six à onze mois. Cette cessation des règles et de l'ovulation retentit sur tout l'organisme et spécialement sur les organes génitaux; les ovaires s'atrophient, ainsi que l'utérus; les parties génitales externes se flétrissent et perdent leur excitabilité; les poils du pubis blanchissent et tombent; les seins s'affaissent; la voix prend un timbre plus accentué; le système pileux extra-génital se développe, etc.; en somme, les caractères de la sexualité tendent à s'affaiblir et à disparaître.

### 4. — Excrétion ovulaire.

L'excrétion ovulaire comprend deux stades : la chute de l'ovule dans le pavillon de la trompe et la progression de cet ovule depuis le pavillon de la trompe jusqu'à l'utérus.

A sa sortie de la vésicule de de Graaf, l'ovule est recueilli par la trompe; mais le mécanisme de ce phénomène est encore loin d'être bien expliqué. Il est probable que le pavillon vient s'appliquer sur la surface de l'ovaire, soit par une sorte d'érection de la trompe (Haller), soit plutôt par l'action des fibres lisses tubaires ou tubo-ovariennes (Rouget); mais l'ouverture du

pavillon ne peut embrasser toute la surface de l'ovaire, et il est assez difficile d'expliquer comment le pavillon va juste se placer sur le point où va se rompre la vésicule de de Graaf arrivée à sa maturité, à moins d'admettre que les franges de la trompe ne parcourent la surface de l'ovaire par une sorte de mouvement de reptation et ne déterminent ainsi, par cette excitation mécanique, la rupture de la vésicule de de Graaf. Il est encore plus difficile d'expliquer les cas dans lesquels il n'a pu y avoir d'application du pavillon sur l'ovaire, ainsi quand un ovule provenant d'un ovaire est recueilli par la trompe du côté opposé, comme Léopold l'a observé chez des lapines après l'extirpation de l'ovaire d'un côté et de la trompe du côté opposé (1).

La progression de l'ovule du pavillon de la trompe jusqu'à l'utérus se fait sous l'influence des cils vibratiles de la trompe dont les mouvements le dirigent vers la cavité utérine. Quoique la durée de ce parcours soit presque impossible à déterminer, on peut cependant, en réunissant les observations, l'évaluer de deux à dix jours en moyenne (Sims).

**Bibliographie.** — Négrier : *Rech. anat. et physiol. sur les ovaires dans l'espèce humaine*, etc., 1840. — Raciborski : *De la puberté et de l'âge critique chez la femme*, 1844. — Pouchet : *Théorie positive de l'ovulation spontanée*, etc., 1847. — Pflüger : *Ueber die Bedeutung und Ursache der Menstruation* (Unt. aus d. phys. Lab. zu Bonn, 1865). — Raciborski : *Traité de la menstruation*, 1868.

## Article II. — **Fécondation.**

### § 1. — **Coït.**

Pour que les spermatozoïdes aillent féconder l'ovule, il faut que le sperme arrive dans la cavité utérine; c'est là le but du coït. Pour que l'acte du coït puisse s'effectuer, il faut que le pénis du mâle présente une certaine rigidité, soit en état d'érection. L'érection doit donc précéder le coït, et le coït lui-même a pour terme final l'éjaculation.

#### 1. — **Érection.**

*Chez l'homme*, l'érection porte sur les corps caverneux du pénis et sur le corps spongieux de l'urèthre (bulbe et gland). Le pénis acquiert alors un volume 4 à 5 fois plus considérable que le volume habituel; il est dur, rigide, chaud et présente une courbure qui s'accommode à la courbure du vagin. Cette érection s'accompagne en outre d'une excitabilité beaucoup plus grande de la muqueuse du gland et du prépuce.

Le *mécanisme de l'érection* est très controversé. Les mailles du tissu caverneux sont gorgées de sang, et cette augmentation de quantité de sang paraît tenir à deux causes : 1° à un afflux sanguin plus considérable par les artères dilatées, 2° à des obstacles au retour du sang veineux; mais les causes de cette dilatation artérielle et de cette obstruction veineuses sont très obscures.

(1) Cependant Parsenow, sur 25 lapines, n'a pu réussir une seule fois à constater les mêmes résultats.

Pour ce qui concerne la *dilatation artérielle*, certains auteurs (Kolliker) la considèrent comme une *paralysie* vasculaire réflexe analogue à celle qu'on observe dans les cas de rougeur de la face, par exemple; d'autres auteurs admettent l'intervention de nerfs vaso-dilatateurs, comme les filets de la corde du tympan (voir : *Innervation vaso-motrice*, page 669). Quoi qu'il en soit, l'épaisseur de la tunique musculaire des artères du tissu érectile permet une dilatation considérable (active ou passive) de ces artères et un afflux sanguin correspondant.

La *diminution de calibre des veines* doit être cherchée dans des dispositions anatomiques variables pour chacune des veines de retour (compression des veines profondes par la transverse du périnée, de la veine dorsale par le muscle de Houston, invariabilité de grandeur des trous de l'albuginée qui ne permettent pas aux veines qui les traversent de se dilater, etc.).

Cependant, si ces deux conditions suffisent pour amener une dilatation du pénis, cette dilatation hyperhémique n'aurait jamais les caractères de l'érection si l'on ne faisait intervenir des actions musculaires; ces actions musculaires consistent en des contractions rythmiques des bulbo- et des ischio-caverneux qui refoulent le sang vers les parties antérieures des organes érectiles, et en des contractions des fibres lisses qui occupent les trabécules du tissu érectile; en résumé, si c'est à l'afflux sanguin que le pénis doit son volume, c'est à la contraction musculaire qu'il doit sa rigidité.

Le centre nerveux de l'érection se trouve dans la moelle lombaire (Goltz). L'excitation partie de ce centre se transmet au tissu érectile par les nerfs sacrés et le plexus hypogastrique; l'excitation de ces nerfs, nerfs érecteurs, produit en effet l'érection (Eckhard, Loven). D'après Nikolsky, un seul des deux nerfs admis par Eckhard chez le chien, le postérieur, serait érecteur : l'antérieur ne ferait que rétrécir les vaisseaux. Le nerf érecteur est paralysé par l'atropine, excité par la muscarine et l'asphyxie. Nikolsky compare l'action du nerf érecteur à celle du pneumogastrique sur le cœur. On trouve sur son trajet de petits ganglions microscopiques. L'activité du centre érecteur est réflexe et peut être déterminée par des excitations sensitives périphériques (sensations tactiles), par des états psychiques, par l'irritation de certaines parties des centres nerveux (moelle cervicale, pédoncules cérébraux, etc.).

*Chez la femme*, l'érection a beaucoup moins d'importance que chez l'homme, mais elle n'en existe pas moins chez elle au moment du coït (clitoris et bulbe du vagin), et, d'après Rouget, les organes génitaux internes seraient aussi le siège d'une véritable érection; l'utérus se redresse et s'élève; ses faces deviennent plus convexes, ses bords s'arrondissent, son volume augmente, ses parois s'écartent l'une de l'autre et sa cavité s'entr'ouvre pour recevoir le liquide fécondant; cette ouverture du museau de tanche a pu être constatée directement chez une femme atteinte de chute de matrice au moment de l'orgasme vénérien produit par l'attouchement du col; en même temps le bulbe de l'ovaire se gonfle et la contraction des fibres lisses des ligaments larges et de la trompe applique le pavillon sur l'ovaire.

Hofmann et V. Basch ont constaté chez la chienne (non pleine) que l'excitation des nerfs érecteurs produit l'ascension du col avec contraction de l'utérus, rétrécissement du vagin et dilatation des vaisseaux utérins; l'excitation des nerfs hypogastriques au contraire déterminerait la descente et le gonflement du col avec constriction des vaisseaux.

### 2. — Coït.

L'introduction du pénis en état d'érection dans le vagin détermine, par action réflexe, des mouvements du bassin qui ont pour résultat un frottement mécanique du gland et du pénis contre les bords de la vulve et les parois rugueuses du vagin ; ces frottements, en même temps qu'ils augmentent encore l'intensité de l'érection, exaltent peu à peu la sensibilité de ces parties. Quand les sensations voluptueuses ont atteint un certain degré, l'éjaculation se produit.

Chez la femme vierge, l'introduction du pénis dans le vagin détermine la déchirure de l'hymen, déchirure qui s'accompagne ordinairement d'un écoulement de sang.

### 3. — Éjaculation.

Dans l'intervalle du coït, le sperme sécrété d'une façon continue par le testicule, s'accumule dans les vésicules séminales, où il se mêle au produit de sécrétion de ces réservoirs. Quand l'éjaculation a lieu, les canaux déférents et les vésicules séminales se contractent énergiquement et chassent le liquide dans l'urèthre ; puis tous les muscles du périnée, et en particulier les bulbo-caverneux, sont le siège de contractions rythmiques par lesquelles le sperme, mélangé aux liquides prostatique, des glandes de Cowper, etc., est projeté dans le fond du vagin et peut-être directement dans le col de l'utérus entr'ouvert. Au moment de l'éjaculation, la sensation voluptueuse, qui atteint ses dernières limites, s'accompagne d'un état général de spasme et d'une exaltation physique et psychique de tout l'organisme, état qui se communique à la femme tantôt simultanément, tantôt plus tard, sans cependant qu'il y ait chez elle une éjaculation comparable à celle de l'homme ; il n'y a qu'une excrétion plus active des glandes de Bartholin et des autres glandes génitales (1). Une fois l'éjaculation terminée, l'érection cesse et une dépression générale fait suite à l'excitation du coït.

Ch. Rémy a décrit chez le cobaye un ganglion situé sur la veine cave inférieure à la hauteur de la veine rénale et d'où part un *nerf éjaculateur*. L'excitation de ce nerf produit l'éjaculation avec des contractions péristaltiques violentes des vésicules séminales. Cette éjaculation se fait sans érection.

**Bibliographie.** — Ch. Rémy : *Nerfs éjaculateurs* (Journ. de l'Anat., 1886). — Nicolas : *De l'érection*, Th. d'agrég. Paris, 1886. — J. Tarchanoff : *Zur Physiol. des Geschlechtsapparates des Frosches* (A. de Pfl., XL, 1887) (2).

(1) Certains auteurs admettent pourtant une véritable éjaculation chez la femme. Cette éjaculation tient alors à une excrétion abondante et sous forte pression de la glande de Bartholin. D'après Arm. Desprès, les glandes du col sécréteraient aussi à ce moment un liquide analogue au liquide prostatique.

(2) *A consulter :* Kobelt : *De l'appareil du sens génital*, 1851. — Rouget : *Rech. sur les organes érectiles de la femme* (Journ. de physiol., 1858). — Eckhard : *Zur Lehre von dem Bau und der Erection des Penis* (Beitr. zur Anat., 1867). — Nikolsky : *Ein Beitrag zur Physiol. der Nervi erigentes* (Arch. für Physiol., 1879).

### § 2. — **Fécondation.**

Après l'éjaculation, le sperme se trouve soit dans la cavité du col, soit dans le fond du vagin. Comment arrive-t-il de là jusqu'à l'ovule? On a rencontré des spermatozoïdes dans tous les points des voies génitales, jusque sur la surface de l'ovaire. Cette progression des spermatozoïdes ne peut être due aux mouvements des cils vibratiles de l'utérus et des trompes, car le mouvement de ces cils est dirigé vers l'extérieur; elle ne peut être attribuée qu'aux mouvements propres de ces corpuscules qui en amènent un certain nombre jusqu'aux parties supérieures de la trompe. Du reste, il est démontré que la fécondation a pu avoir lieu par du sperme déposé à l'entrée du vagin dans le cas de persistance de l'hymen.

Pour que la fécondation se produise, il faut que les spermatozoïdes viennent se mettre au contact de l'ovule; mais le lieu précis où se fait ce contact est encore indéterminé. Suivant les uns, ce serait dans l'utérus que se ferait la fécondation (Sims); suivant d'autres, dans la trompe, et c'est peut-être ce qui paraît le plus probable, car on rencontre ordinairement des spermatozoïdes dans les réceptacles de la trompe (Henle). Elle peut cependant se faire aussi sur l'ovaire même, comme le prouvent les grossesses abdominales.

La fécondation a plus de chances de se faire dans les jours qui suivent la chute de l'ovule, ce qui n'empêche pas cependant que, dans l'espèce humaine, elle ne puisse avoir lieu dans toute l'étendue de l'intervalle entre deux menstruations successives. D'après Ahlfeld, les spermatozoïdes féconderaient, non l'ovule de la période menstruelle passée, mais celui de la période menstruelle suivante.

Le mécanisme de la fécondation consiste dans une pénétration réelle du spermatozoïde dans l'ovule (Voir p. 716, t. I, pour le mécanisme de la fécondation). On admet en général que, pour que la fécondation réussisse, un seul spermatozoïde ne suffit pas, il en faut plusieurs; s'il y en a trop peu, l'ovule avorterait et son développement ne se ferait pas (Newport); cependant des expériences récentes semblent prouver, dans la plupart des cas du moins, l'intervention d'un seul spermatozoïde (Voir p. 720, t. I). Les phénomènes qui se passent après la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule ont été déjà décrits p. 720, t. I.

Les spermatozoïdes sont les seuls agents essentiels de la fécondation; le sperme ne fait que leur servir de véhicule. Le sperme dépourvu de spermatozoïdes est infécond, et son pouvoir fécondant est en rapport avec le nombre de spermatozoïdes qu'il contient (Spallanzani). Quand les spermatozoïdes ont perdu leurs mouvements, ils perdent en même temps leur pouvoir fécondant.

Habituellement il n'y a qu'un seul ovule mis en liberté à chaque période menstruelle; aussi n'y a-t-il, dans la généralité des cas, qu'un seul ovule de fécondé. Cependant il peut y avoir deux ou plusieurs ovules mis en liberté et fécondés au lieu d'un (fécondations gémellaires, triples, etc.). Les jumeaux peuvent provenir de

deux ovules distincts ou d'un seul ovule contenant deux vitellus. On observe en moyenne une fécondation double ou gémellaire sur 87 cas de fécondation simple, une fécondation triple (3 ovules) sur 7,600 cas, une fécondation quadruple (4 ovules) sur 330,000 cas, une fécondation quintuple (5 ovules) sur 20 millions de cas.

Quand deux ovules provenant d'une même menstruation sont fécondés par deux coïts différents, il y a *superfécondation;* ainsi une blanche qui aurait eu des rapports sexuels avec un nègre et avec un blanc pourrait donner naissance à deux jumeaux, un mulâtre et un blanc ; il n'y en a pas d'exemple authentique. La *superfétation* se produirait quand la seconde fécondation a lieu dans une période plus avancée de la grossesse; il faut donc pour cela : 1° que l'ovulation se continue pendant la grossesse, ce qui est un fait exceptionnel ; 2° que le sperme puisse pénétrer jusqu'à l'ovule, ce qui ne peut guère se comprendre que dans les cas d'utérus double.

Le *développement de l'ovule après la fécondation* est essentiellement du ressort de l'anatomie; aussi je ne puis que renvoyer au chapitre *Embryologie* des *Nouveaux éléments d'anatomie* de Beaunis et Bouchard. La même remarque s'applique, du reste, au *développement de l'embryon et du fœtus* et à celui des *annexes du fœtus* (*développement de l'œuf*).

## § 3. — **Grossesse.**

L'ovule fécondé se développe dans la cavité utérine et séjourne dans cette cavité jusqu'à ce qu'il ait atteint un développement suffisant, c'est-à-dire jusqu'à ce que le fœtus soit *à terme*. La durée de la grossesse, calculée depuis le jour de la fécondation jusqu'au jour de l'expulsion du fœtus, est en moyenne de 275 à 280 jours (9 mois solaires, 10 mois lunaires) (1).

Les modifications que subit l'organisme féminin pendant la grossesse concernent, d'une part, les organes génitaux et en particulier l'utérus ; d'autre part, le reste de l'organisme et l'état général de la femme.

Les modifications de l'utérus dans la grossesse sont étudiées dans les traités d'anatomie et dans les ouvrages d'accouchements, auxquels je renvoie, de même que pour les modifications que subissent les autres organes génitaux et les diverses fonctions de la femme enceinte.

En dehors de ces modifications, le fait physiologique le plus important est la suspension de l'ovulation et de la menstruation pendant la grossesse.

## § 4. — **Accouchement.**

**Procédés d'enregistrement des contractions utérines.** — 1° *Tocographe de Poullet.* Cet appareil est construit sur le type du *kymographion de Ludwig* (p. 415). Il se compose d'un tube en U dont les deux branches contiennent du mercure; une des branches communique avec un ballon en caoutchouc qu'on introduit dans la cavité utérine, l'autre branche sert, à l'aide d'un flotteur et d'une tige verticale portant une plume écrivante, à l'enregistrement des contractions utérines. On peut avoir en même temps la pression intra-abdominale par un ballon introduit dans le rectum et qui communique avec un second manomètre. Schatz, en 1872, avait déjà employé un appareil analogue. — 2° *Utéroscope de Polaillon.* Dans l'appareil de Polaillon, le ballon utérin com-

(1) Voici la durée du développement pour les espèces animales dont on se sert le plus habituellement dans les laboratoires de physiologie : poulet, 21 jours ; souris, 21 jours ; lapin, 4 semaines ; rat, 4 semaines ; chat, 8 semaines ; chien, 9 semaines ; porc, 17 semaines ; mouton, 21 semaines; singes, 30 semaines; vache, 9 mois; âne, cheval, 11 mois.

munique avec une sorte de sphygmoscope (voir p. 427 et fig. 456) dont l'ampoule est remplacée par une membrane tendue sur un entonnoir en verre; le sphygmoscope est relié, comme à l'ordinaire, avec un tambour à levier.

Je renvoie aux traités d'obstétrique pour tout ce qui concerne le mécanisme même de l'accouchement, et me contenterai d'étudier ici les contractions utérines.

La cause qui met en jeu les contractions utérines et détermine l'accouchement est encore inconnue. On sait seulement que l'utérus gravide a une très grande excitabilité et, comme le col est très riche en nerfs, il est possible que la dilatation mécanique du col, qui se produit dans les derniers jours de la grossesse, soit la cause déterminante de ces contractions utérines. Cependant, même dans les cas de grossesse extra-utérine, il y a des contractions de l'utérus au moment de l'accouchement.

Ces contractions ont le caractère des contractions des muscles lisses : elles sont involontaires; elles se font avec une certaine lenteur (106 secondes en moyenne d'après Polaillon), mais présentent une très grande énergie quand elles ont atteint leur *maximum;* elles sont rythmiques et se reproduisent périodiquement par accès en partant (chez la femme) du fond de l'utérus, comme on peut s'en assurer, par la palpation, au durcissement de l'organe. Elles s'accompagnent de *douleur* qui débute un peu après et se termine un peu avant la contraction elle-même (Polaillon). Dans ces contractions une partie du travail produit se transforme en chaleur, et la température de l'utérus s'élève d'environ 1 demi-degré.

Le centre des contractions utérines se trouve dans la moelle lombaire. Goltz a pu faire couvrir une chienne dont la moelle avait été complètement sectionnée à la partie inférieure de la région dorsale ; la fécondation, la grossesse, le développement fœtal, l'accouchement, l'allaitement s'accomplirent chez elle comme chez une chienne intacte, et ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que tous les instincts maternels existaient chez elle, malgré la section de la moelle : les seules voies de communication entre le centre médullaire lombaire et les centres cérébraux instinctifs ne pouvaient être que le sang ou le grand sympathique (*Archiv für Physiologie*, 1874). Cependant d'après les recherches de Rein, Frommel, etc., les vrais centres nerveux de l'utérus se trouveraient dans la substance même de l'utérus ou dans la partie supérieure de la paroi antérieure du vagin (Dembo) et les centres extra-utérins ne feraient que régulariser le fonctionnement de l'utérus. En effet, après l'isolement de l'utérus de toutes ses connexions nerveuses, cet organe continue à fonctionner et possède donc une activité automatique. La section des voies de transmission sympathiques accélère les contractions utérines, celle des nerfs sacrés les retarde (lapin, Rein). L'excitation du cervelet, de la moelle allongée, du plexus hypogastrique, des nerfs érecteurs du plexus sacré, l'excitation du mamelon, le sang chargé d'acide carbonique, les irrigations chaudes, l'anémie (compression de l'aorte), certaines substances (emménagogues, ergot de seigle) déterminent des contractions utérines; il en est de même des excitations directes portées sur l'utérus et surtout sur le col (corps étrangers, actions mécaniques, etc.).

L'excitation des nerfs sensitifs (ischiatique) peut produire aussi, par action réflexe, des contractions utérines.

L'expulsion du placenta (*délivrance*) se fait par le même mécanisme que l'expulsion du fœtus.

Pour les phénomènes qui suivent l'accouchement, pour tout ce qui concerne la lactation, voir les traités d'obstétrique.

Quand la femme n'allaite pas, l'ovulation et la menstruation reparaissent, en général, dans la sixième semaine après l'accouchement. Quand la femme allaite, la menstruation ne se montre qu'à la fin de la période de la lactation, c'est-à-dire vers le dixième mois.

**Naissances.** — En France, ou compte une naissance pour 34,81 habitants, et 100 naissances pour 84 décès.

Les naissances se répartissent de la façon suivante pour les divers mois de l'année (pour 12,000 naissances) :

| MOIS de LA NAISSANCE. | ÉTATS SARDES 1828-1837. | BELGIQUE 1840-1849. | HOLLANDE 1840-1849. | SUÈDE 1851-1855. | MOIS de LA CONCEPTION. |
|---|---|---|---|---|---|
| Janvier | 1016 | 1065 | 1094 | 1013 | Avril. |
| Février | 1101 | 1157 | 1155 | 1046 | Mai. |
| Mars | 1100 | 1150 | 1128 | 1056 | Juin. |
| Avril | 1078 | 1078 | 1016 | 1006 | Juillet. |
| Mai | 989 | 1002 | 921 | 982 | Août. |
| Juin | 895 | 945 | 855 | 960 | Septembre. |
| Juillet | 943 | 903 | 848 | 922 | Octobre. |
| Août | 944 | 920 | 950 | 912 | Novembre. |
| Septembre | 1004 | 956 | 1025 | 1116 | Décembre. |
| Octobre | 1010 | 934 | 1000 | 1033 | Janvier. |
| Novembre | 984 | 931 | 991 | 975 | Février. |
| Décembre | 936 | 959 | 1017 | 979 | Mars. |

**Bibliographie.** — G. Rein : *Beitr. zur Lehre von der Innerv. des Uterus* (A. de Pfl., XXIII, 1880). — J. Cohnstein : *Zur Innervation der Gebärmutter* (Arch. f. Gynäcol., XVII, 1881). — J. Dembo : *Rech. expér. sur la contractilité de l'utérus* (C. rendus, XCV, 1882). — R. Frommel : *Ueber die Bewegungen des Uterus* (Arch. f. Physiol., 1883). — J. Dembo : *Zur Frage über die Unabhängigkeit der Contractionen der Gebärmutter vom cerebro-spinalen Nervensystem*, 1883. — W. Jastreboff : *Ueber die Contraction der Vagina bei Kaninchen* (Arch. f. Physiol., 1884). — Jacub : *Ueber die rythmischen Bewegungen des Kaninchenuterus* (id., 1884) (1).

**Bibliographie de la génération.** — Grunhagen : *Die Physiologie der Zeugung*, 1887. — Kisch : *Zur Lehre von der Entstehung des Geschlechtes* (Cbl. f. Gynäcol., 1887). — A. Sabatier : *Sur la morphologie des éléments sexuels et sur la nature de la sexualité*, 1886.

(1) *A consulter :* Frankenhauser : *Die Bewegungsnerven der Gebärmutter* (Jenaisch. Zeitsch., 1865). — Körner : *Anat. und phys. Unt. über die Bewegungsnerven der Gebärmutter* (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau, 1863). — Schlesinger : *Ueber Reflexbewegungen des Uterus* (id., 1873). — Id. : *Ueber die Centra der Gefäss und Uterusnerven* (id.). — Goltz et Freusberg : *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft* (Arch. de Pflüger, t. IX). — Polaillon : *Rech. sur la physiologie de l'utérus gravide* (Arch. de physiol., 1880).

# CINQUIÈME PARTIE

## PHYSIOLOGIE DE L'ORGANISME

### Article Ier. — Physiologie de l'organisme aux différents âges.

#### § 1er. — Physiologie de l'embryon et du fœtus.

La physiologie de l'embryon et du fœtus se confond en grande partie avec leur développement anatomique, aussi ne puis-je que renvoyer à ce développement pour la plupart des points. C'est en effet le développement qui est le fait dominant de la vie du fœtus, développement des éléments anatomiques, des tissus, des organes, des appareils. D'une façon générale, les phénomènes physiologiques intimes de l'embryon et du fœtus ne se passent pas autrement que chez l'adulte, seulement le fonctionnement spécial des organes et des appareils présente des différences notables; quelques organes même, tels que l'œil, restent dans l'inactivité la plus complète; une grande partie de l'organisme n'a qu'une existence rudimentaire.

Dans les premiers temps de la vie embryonnaire, le sang n'existe pas encore; il n'y a pas de connexions entre l'ovule et l'utérus, et l'ovule se nourrit par simple imbibition aux dépens des matériaux salins et albumineux dont il s'est entouré à son passage dans la trompe ou qu'il trouve sur la surface de la muqueuse utérine; les villosités du chorion constituent ainsi de véritables organes d'absorption comparables aux radicelles d'une plante. C'est encore de la même façon que se fait la nutrition de l'embryon pendant la première circulation ou circulation de la vésicule ombilicale. Pendans ces deux premiers stades, l'embryon utilise donc : 1° les matériaux de nutrition de la masse vitelline; 2° les matériaux de nutrition venant de l'extérieur.

Le cœur de l'embryon humain, comme celui de l'embryon des mammifères et des vertébrés inférieurs présente des contractions rythmiques à une époque où il est composé uniquement d'éléments cellulaires (voir p. 647). Il commence à battre au début de la troisième semaine (Pflüger).

Avec l'établissement de la circulation placentaire commence une nouvelle période. Le sang de l'embryon et du fœtus se trouve en rapport dans le placenta avec le sang artériel de la mère ; il n'y a pas, comme on l'a cru autrefois, mélange des deux sangs; les deux systèmes vasculaires, maternel et fœtal, restent complètement indépendants l'un de l'autre, mais la ténuité des parois vasculaires qui les séparent permet un échange intime entre les deux sangs (1) ; le sang du fœtus acquiert ainsi les qualités nécessaires pour qu'il puisse servir à la formation des tissus et des organes et à leur fonctionnement très rudimentaire pour la plupart d'entre eux (2).

(1) Les substances solides les plus fines (graisse, encre de Chine, etc.) ne passent pas de la mère à l'enfant (Ahlfeld). Les substances solubles au contraire passent facilement. Elles peuvent aussi passer du fœtus à la mère (Savary). En injectant de la strychnine dans le corps du fœtus, la mère (lapine) meurt de convulsions (Gusserow) ; quand, par contre, l'injection est faite dans la poche de l'amnios, l'absorption ne se ferait pas.

(2) Le sang fœtal au moment de la naissance a été étudié par Krüger et Scherenziss. D'après ce dernier ses caractères seraient les suivants : il est plus pauvre en hémoglo-

On peut donc considérer le placenta comme un *organe de nutrition* dans lequel le sang fœtal prend l'albumine, la graisse, les sels, etc., en un mot, tous les matériaux qui entrent dans la constitution des tissus. Il n'y a donc chez le fœtus ni digestion proprement dite, ni absorption alimentaire ; il est dans le cas d'un animal auquel on injecterait directement dans le sang les principes nutritifs, tels que les peptones et les sels minéraux. Il est prouvé en outre que le fœtus déglutit pendant la vie intra-utérine une certaine quantité d'eau de l'amnios qui est digérée et résorbée dans le tube digestif; en outre dans les premiers stades de la vie embryonnaire de l'eau de l'amnios est aussi résorbée par la peau.

Le placenta est-il aussi un organe respiratoire et y a-t-il une *respiration placentaire?* Plusieurs auteurs admettent que *le sang des ombilicales et le sang de la veine ont la même coloration*, et cette coloration n'est ni celle du sang artériel ni celle du sang veineux. Mais des observations plus précises ont prouvé que le sang de la veine ombilicale a une coloration rouge clair et que la ressemblance de coloration tenait à ce que l'ouverture de l'abdomen et de la cavité utérine n'avait pas été faite assez rapidement. En outre le sang de la veine ombilicale contient de l'oxyhémoglobine. Il y a donc chez le fœtus une respiration placentaire véritable et il s'y passe des phénomènes d'oxydation, mais ces phénomènes sont réduits au minimum. Chez l'adulte, l'introduction d'oxygène et la production d'acide carbonique sont surtout en rapport avec les actions musculaires et nerveuses; chez le fœtus, le seul muscle qui se contracte, sauf les quelques contractions des membres de la dernière moitié de la grossesse, c'est le cœur, et l'activité nerveuse est réduite aux actions nerveuses organiques, c'est-à-dire que la plus grande partie des centres nerveux reste inactive; la désassimilation sera donc chez lui à peu près nulle ; aussi la petite quantité d'urée et d'acide urique qu'on trouve dans l'urine fœtale est-elle plus faible que celle que produit le nouveau-né dans les premières heures de son existence, et la faible proportion d'acide carbonique éliminé par l'activité musculaire et nerveuse ne suffit pas pour changer les caractères extérieurs du sang veineux, quoique les analyses exactes des gaz du sang chez le fœtus nous manquent jusqu'à présent. Un fait en accord avec cette assertion, c'est que la température propre du fœtus est supérieure à celle des organes qui l'entourent; cependant il faut remarquer que le fœtus a déjà la température du sang de la mère, qu'il ne peut éprouver de perte de choleur, ni par rayonnement, ni par évaporation ni par conductibilité, autrement dit que toute la chaleur produite dans l'organisme ne peut se perdre qu'en abaissant la température du sang maternel placentaire; on comprend alors comment la plus faible production de chaleur dans l'organisme fœtal devra se traduire par une élévation de température.

Au point de vue de la nutrition, les organes qui présentent le plus d'activité chez le fœtus sont le foie et les organes lymphoïdes. Le foie se développe de très bonne heure, et il est très volumineux à la fin du deuxième mois. Dès le troisième mois, la sécrétion biliaire commence ; au cinquième mois, la partie supérieure de l'intestin grêle contient un mucus jaune clair dans lequel les réactions chimiques décèlent la présence de la matière colorante et des acides biliaires. Dans les derniers mois, le gros intestin est rempli d'une matière brune foncée, inodore, légèrement acide, le *méconium*, mélange de bile, de cellules épithéliales de l'intestin et de *vernix caseosa* (lames épidermiques, duvet, graisse), déglutie avec l'eau de l'am-

bine que le sang de l'adulte, dans le rapport de 76,8 à 100; il renferme très peu de fibrine; il contient plus de sels et surtout de sels insolubles et de chlorures que le sang de l'adulte; mais il contient moins de potasse (Fr. Krüger : *Ueber das Verhalten des fœtalen Blutes im Momente der Geburt*, Diss. Dorpat. 1888. — D. Scherenziss : *Unt. über das fœtale Blut im Momente der Geburt* (id.).)

nios. Vers le quatrième mois, le foie commence à renfermer de la substance glycogène, qui y devient abondante vers le milieu de la grossesse; la question de la *glycogénie embryonnaire* a été étudiée, p. 120, t. I. Le foie paraît être aussi en rapport avec la formation des globules rouges. Les organes lymphoïdes (rate, glandes lymphatiques, etc.) jouent le même rôle que chez l'adulte et sont probablement en relation avec la production des globules blancs.

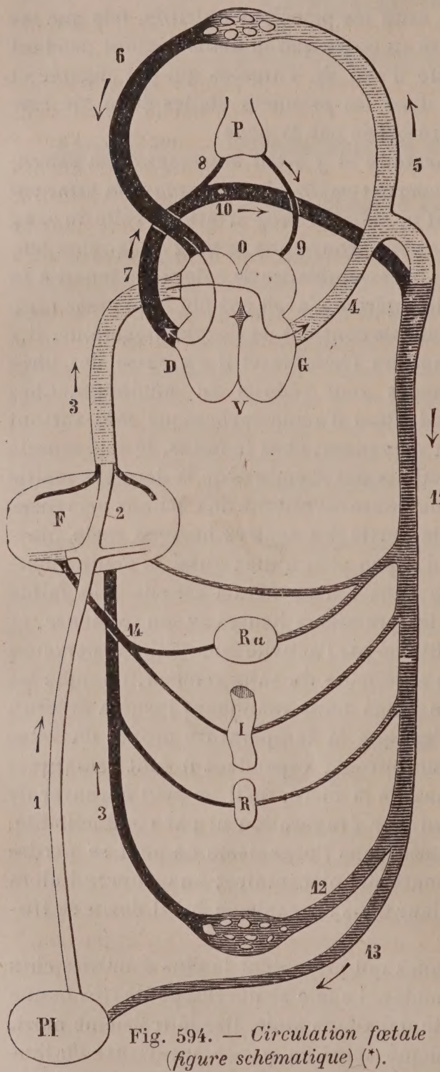



Fig. 594. — *Circulation fœtale* (*figure schématique*) (*).

Les excrétions sont très restreintes chez le fœtus, le peu de *méconium* qu'on trouve à la naissance, l'urine et le *vernix caseosa* constituent les seuls produits excrétés pendant la vie fœtale. Suivant quelques auteurs, la sécrétion rénale ne s'établirait régulièrement qu'après la naissance. En tout cas, le rein fonctionne chez le fœtus; en donnant de l'acide benzoïque à une parturiente, un peu avant l'accouchement, Gusserow a constaté dans l'urine du fœtus et dans l'eau de l'amnios la présence de l'acide hippurique. Il est prouvé du reste que l'eau de l'amnios est constituée en partie par l'urine du fœtus.

L'activité nerveuse est à peu près nulle ; les nerfs tactiles sont, parmi les nerfs sensitifs, les seuls qui puissent être excités, et ils ne peuvent éveiller, en tout cas, que des processus psychiques tout à fait rudimentaires. Les mouvements du fœtus qui s'observent dans les derniers mois de la grossesse sont des mouvements purement réflexes, qui se présentent aussi chez les acéphales. Ces mouvements ne sont guère perçus avant la dix-septième semaine; mais il est très probable qu'ils se produisent avant la douzième semaine. Les contractions musculaires obtenues par l'excitation des nerfs moteurs présentent du reste les caractères graphiques des contractions des muscles lisses (Soltmann).

(*) O, oreillette. — V, ventricules. — D, cœur droit. — G, cœur gauche. — P, poumons. — R*a*, rate. — I, intestin. — R, Reins. — PI, placenta. — F, foie. — 1, veine ombilicale. — 2, canal veineux. — 3, veine cave inférieure. — 4, aorte. — 5, branches aortiques de la tête et des membres supérieurs. — 6, veine cave supérieure. — 7, artère pulmonaire. — 8, ses branches pulmonaires. — 9, veines pulmonaires. — 10, canal artériel. — 11, aorte descendante. — 12, branches pour les extrémités inférieures. — 13, artères ombilicales. — 14, veine porte. La direction des flèches indique la direction du courant sanguin; la teinte plus ou moins foncée indique la qualité nutritive du sang; le blanc indique le sang le plus nutritif (artérialisé); le noir le sang le moins nutritif (veineux).

La *circulation fœtale* placentaire offre des particularités physiologiques importantes qui ont pour base l'absence même de respiration pulmonaire et la disposition anatomique des diverses parties de l'appareil circulatoire, existence du trou de Botal, du canal artériel, du canal veineux, etc. (Voir : Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 4e édition, pages 1015 et suivantes).

La figure 594 représente schématiquement la circulation fœtale placentaire, telle qu'elle a lieu dans les derniers mois.

La circulation placentaire se fait de la façon suivante : le sang revient artérialisé du placenta par la veine ombilicale; arrivé au foie F, une partie de ce sang passe directement dans la veine cave inférieure par le canal veineux, 2 ; l'autre partie va se distribuer dans le foie par les veines hépatiques afférentes (branches futures de la veine porte) avec le sang que la veine porte, 14, ramène de l'intestin, de la rate, etc. ; ce sang, après avoir traversé le foie, arrive à son tour dans la veine cave inférieure, qui reçoit encore le sang veineux revenant des extrémités inférieures et des reins.

Ce sang, contenu dans la veine cave inférieure, 3, au-dessus du foie, est donc déjà du sang mélangé. Ce sang arrive dans l'oreillette droite et est dirigé immédia-

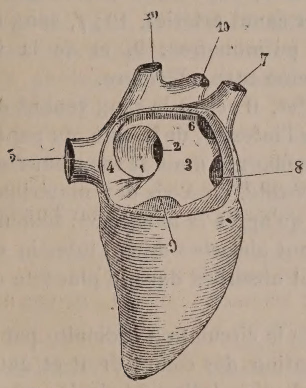



Fig. 595. — *Oreillette droite* (*).

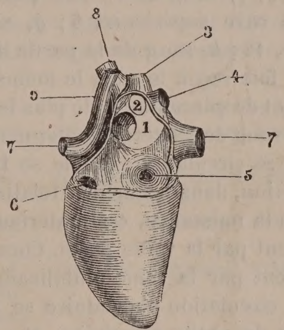



Fig. 596. — *Oreillette gauche* (**).

tement par la valvule d'Eustache (fig. 595, 4) dans le trou de Botal (fig. 595 et 596) et dans l'oreillette gauche; là il se mélange encore au sang veineux qui revient par les veines pulmonaires (fig. 594, 9). De là, ce sang passe dans le ventricule gauche et du ventricule gauche dans l'aorte, 4, qui l'envoie dans la tête et dans les extrémités supérieures. Au-dessous de l'origine des artères destinées à ces parties, le sang de l'aorte subit un nouveau mélange par l'addition du sang qui arrive par le canal artériel, 10.

Après avoir nourri la tête et les extrémités supérieures, le sang revient par la veine cave supérieure, 6, dans l'oreillette droite, de l'oreillette droite dans le ventricule droit et de celui-ci dans l'artère pulmonaire, 7. Les poumons ne fonction-

(*) L'oreillette droite est ouverte par sa partie externe et postérieure. — 1, valvule du trou de Botal. — 2, ouverture du trou de Botal conduisant dans l'oreillette gauche. — 3, paroi interne de l'oreillette droite antérieure au trou de Botal. — 4, valvule d'Eustache. — 5, veine cave inférieure. — 6, ouverture de — 7, la veine cave supérieure conduisant dans l'auricule droite. — 9, ouverture conduisant dans le ventricule droit. — 10, veines pulmonaires.

(**) L'oreillette gauche est ouverte par sa partie postérieure et externe : l'embouchure des veines pulmonaires gauches est enlevée. — 1, paroi de l'oreillette antérieure au trou de Botal. — 2, ouverture de la veine pulmonaire antérieure droite, 3. — 4, veine pulmonaire postérieure droite. — 5, orifice auriculo-ventriculaire. — 6, ouverture conduisant dans l'auricule. — 7, veine cave inférieure. — 8, veine cave supérieure. — 9, artères pulmonaires.

nant pas chez le fœtus, une très petite quantité de sang passe dans les poumons par les branches de l'artère pulmonaire, 8, pour revenir ensuite par les veines pulmonaires, 9, dans l'oreillette gauche; la plus grande partie passe dans le canal artériel, 10, et va se mélanger au sang contenu dons l'aorte descendante. Ce sang très mélangé se distribue avec l'aorte descendante et va nourrir les extrémités inférieures pour revenir à l'état de sang veineux par la veine cave inférieure; mais la plus grande partie retourne au placenta par les artères ombilicales pour s'y charger de matériaux nutritifs au contact du sang de la mère.

On voit que les différents organes du fœtus reçoivent un sang qui présente des qualités différentes, suivants les points que l'on considère. Au point de vue de la qualité du sang qu'ils reçoivent, on peut les classer en quatre catégories : 1° le foie; 2° le cœur, la tête et les extrémités supérieures; 3° les extrémités inférieures, le tronc et les organes abdominaux; 4° les poumons.

On a donc le degré d'artérialisation suivant pour le sang des différents vaisseaux du fœtus avant la naissance en allant du plus artérialisé au moins artérialisé : *a*, sang de la veine ombilicale (fig. 594,1) et du canal veineux, 2; *b*, sang de la partie supérieure de la veine cave inférieure, 3; *c*, sang de l'aorte ascendante, 4; *d*, sang de l'aorte descendante, 11, des artères ombilicales, 13, et des artères mésentériques; *e*, sang de l'artère pulmonaire, 7, et du canal artériel, 10; *f*, sang de la veine cave supérieure, 6; *g*, sang des veines pulmonaires, 9, et de la veine porte, 14; *h*, sang de la partie inférieure de la veine cave inférieure.

Le foie reçoit le sang le moins mélangé; en effet, il reçoit le sang venant directement du placenta, et de plus le sang veineux de l'intestin, de la rate, du pancréas et le sang de l'artère hépatique qui est déjà très mélangé; mais le sang pur domine dans sa circulation; le foie se trouve donc en réalité, vis-à-vis des matériaux de nutrition, dans les mêmes relations chez le fœtus qu'après la naissance; seulement, après la naissance, ces matériaux de nutrition sont absorbés dans l'intestin et lui arrivent par la veine porte. Chez le fœtus, ils sont absorbés dans le placenta et lui arrivent par la veine ombilicale.

La circulation placentaire se distingue donc de la circulation ordinaire par l'absence de petite circulation et par la communication des cœurs droit et gauche. Les quatre cavités du cœur sont utilisées pour la circulation générale; aussi la tension doit-elle être la même dans le cœur droit et dans le cœur gauche et ne trouve-t-on pas, pendant la vie fœtale, l'inégalité d'épaisseur des parois des deux ventricules, inégalité qui s'accentue rapidement dès que la cirulation pulmonaire s'établit. Chez le fœtus à terme, le cœur fait en moyenne 140 pulsations par minute; ses pulsations sont plus fréquentes chez les fœtus du sexe féminin, et on peut jusqu'à un certain point présumer le sexe du fœtus d'après le nombre des pulsations; si elles dépassent 145, le fœtus est probablement du sexe féminin,, il serait du sexe masculin quand elles sont au-dessous de 135 (Dauzats).

Le corps du fœtus à terme contient relativement beaucoup plus d'eau que le corps de l'adulte (fœtus, 74 0/0 d'eau; adulte 58,5 0/0), et cette proportion relative d'eau est d'autant plus considérable que le fœtus est moins âgé.

La survie de l'embryon et du fœtus et leur résistance vitale est plus considérable que celle de l'adulte. Ainsi les battements du cœur peuvent persister beaucoup plus longtemps après l'ouverture du thorax.

Voir aussi les différentes fonctions dans le courant de l'ouvrage.

**Bibliographie.** — Balfour : *Traité d'embryologie et d'organogénie comparées*, Paris, 1883-85. — W. Preyer : *Physiologie de l'embryon*, trad. fr., 1887. — Mathias-Duval : *Atlas d'embryologie*, Paris, 1889.

## § 2. — Physiologie de l'organisme de la naissance à la mort.

### 1. — Physiologie du nouveau-né.

A la naissance, les conditions d'existence du fœtus sont complètement et subitement changées, et il s'ensuit dans la circulation des modifications capitales qui mènent à l'établissement de la circulation pulmonaire. Toute communication est interrompue avec le placenta et, par suite, il survient une oblitération des artères ombilicales et de la veine ombilicale jusqu'à l'abouchement de la veine porte et du canal veineux. En même temps, les poumons, en se dilatant pour la première inspiration, sont le siège d'un afflux sanguin considérable; le courant sanguin de l'artère pulmonaire, qui passait presque en entier par le canal artériel dans l'aorte, est détourné vers les poumons; le sang passe de moins en moins dans le canal artériel qui se rétrécit, puis s'oblitère au deuxième ou au troisième jour. Le sang revient en masse des poumons par les veines pulmonaires qui se dilatent : le courant sanguin des veines pulmonaires remplit alors l'oreillette gauche et s'oppose à ce que le courant provenant de la veine cave inférieure pénètre dans cette oreillette par le trou de Botal ; ce trou s'oblitère à son tour dès qu'il ne donne plus passage au sang, et ainsi s'établit la circulation pulmonaire définitive (1).

Le tableau suivant, emprunté à Preyer, montre les changements de la circulation qui se produisent à la naissance après la première respiration (comparer avec la figure 594).

| | AVANT LA NAISSANCE. | APRÈS LA NAISSANCE. |
|---|---|---|
| *Veine ombilicale*...... | Porte le sang artériel au cœur et au foie. | Oblitérée (ligament rond du foie). |
| *Artères ombilicales*.... | Conduisent le sang artério-veineux au placenta. | Oblitérées (ligaments latéraux de la vessie). |
| *Canal veineux*........ | Conduit le sang artériel dans les oreillettes. | Oblitéré (ligament rond du foie. |
| *Canal artériel*........ | Conduit le sang veineux et un peu de sang artériel du ventricule droit dans l'aorte. | Oblitéré (ligament artériel). |
| *Trou de Botal*......... | Ouvert pour le passage du sang de la veine-cave inférieure dans l'oreillette gauche. | Fermé. Le sang des veines caves ne va plus que dans l'oreillette droite. |
| *Poumons*............. | Privés d'air; relativement pauvres en sang; rouge foncé. | Aérés; relativement riches en sang; rouge clair. |
| *Artères pulmonaires*... | Conduisent un peu de sang veineux avec très peu de sang artériel du ventricule droit dans les poumons. | Conduisent du sang veineux pur du ventricule droit dans les poumons. |
| *Veines pulmonaires*... | Conduisent un peu de sang veineux dans l'oreillette gauche. | Conduisent beaucoup de sang artériel dans l'oreillette gauche. |
| *Aorte descendante*..... | Reçoit du sang à caractère plutôt veineux du ventricule droit, et du sang plutôt artériel du ventricule gauche. | Reçoit exclusivement du sang artériel du ventricule gauche. |
| *Veine cave inférieure*.. | Conduit dans les deux oreillettes le sang veineux du corps avec le sang de la veine hépatique et le sang placentaire artériel. | Conduit le sang veineux du corps exclusivement dans l'oreillette droite. |

(1) Pour les modifications qui se produisent dans le système circulatoire du fœtus à la

La cause de la première inspiration a été controversée. On a vu, dans la physiologie de la moelle allongée (voir page 713) quelles sont les conditions qui excitent l'activité du centre inspirateur; ces conditions (sang chargé d'acide carbonique, excitations sensitives cutanées, etc.) ne se rencontrent pas pendant la vie fœtale; on a, en effet, pendant toute cette période, les conditions favorables à l'*apnée*, le sang du fœtus étant très oxygéné; dès que l'interruption de la circulation placentaire a lieu, l'acide carbonique produit dans les contractions du cœur ne trouvant plus dans le placenta maternel une voie d'élimination, s'accumule rapidement dans le sang et va exciter le centre inspirateur; à cette influence du sang chargé d'acide carbonique s'ajoute l'action excitante de l'air extérieur et du froid sur la peau habituée à la température uniforme et au contact de l'eau de l'amnios. Hermann a montré que chez le nouveau-né dans les premiers jours qui suivent la naissance l'expiration expulse complètement l'air contenu dans les poumons et qu'il n'y a pas, comme cela a lieu plus tard, d'air résidual (voir p. 276); aussi le poumon du nouveau-né ne se rétracte-t-il pas quand on ouvre le thorax. Aussi ne trouve-t-on pas chez le nouveau-né la pression pulmonaire négative qui existe chez l'adulte et qui détermine l'expiration pulmonaire. Cette aspiration se produit peu à peu parce que l'ampliation de la cage thoracique se développe plus rapidement que celle des poumons.

Le type respiratoire du nouveau-né est le type costal et la respiration thoracique l'emporte sur la respiration diaphragmatique (1). Le nombre des respirations est d'environ 44 par minute, le nombre des pulsations cardiaques est de 130. La température du rectum ett de 37°,8; mais elle baisse dans les premières heures de 1° à 1,5, pour remonter ensuite à 37°,5. Le foie a une circulation moins active, il est moins foncé; la quantité de bile qu'il sécrète augmente, et cette augmentation produit l'*ictère des nouveau-nés*. L'urine et les reins contiennent des cylindres constitués par des cellules épithéliales et des urates d'ammoniaque. La quantité d'urine contenue dans la vessie à la naissance est d'environ 8 à 10 centimètres cubes; la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 50 à 60 grammes. Le glandes mammaires sécrètent souvent un liquide lactescent. Quelques heures après la naissance, la faim se fait sentir et détermine de l'agitation, des cris et des mouvements de succion; la vie se partage entre le sommeil et la lactation. Les centres moteurs corticaux sont inactifs; l'excitabilité des nerfs sensitifs est diminuée; l'action d'arrêt du pneumogastrique sur le cœur s'obtient plus difficilement chez les animaux nouveau-nés. Ils présentent aussi une résistance plus grande à l'asphyxie, et les propriétés des tissus persistent plus longtemps chez les nouveau-nés que chez l'adulte.

Le nouveau-né diminue de poids pendant les deux ou trois premiers jours et ne regagne qu'au bout de cinq à six jours le poids qu'il avait au moment de la naissance.

### 2. — Première enfance.

La première enfance s'étend depuis les premiers jours de la naissance jusqu'à l'éruption des premières dents de lait, c'est-à-dire jusqu'à sept à huit mois environ.

suite de la première respiration, voir : A. Bouchard : *Études biologiques sur les modifications de la circulation qui suivent immédiatement la naissance* (Journ. de méd. de Bordeaux, 1886).

(1) Il peut se produire des mouvements inspiratoires précoces pendant que le fœtus se trouve encore dans l'eau de l'amnios, mouvements qui peuvent faire pénétrer l'eau de l'amnios dans les bronches. Ces respirations ne peuvent se produire que tant que le fœtus possède encore l'excitabilité réflexe.

Pendant cette période, la vie est presque exclusivement végétative; l'alimentation journalière représente le cinquième ou le sixième du poids du corps: la respiration, la digestion, l'absorption alimentaire sont plus actives relativement que chez l'adulte, et il en est de même pendant toute la période infantile; le système lymphatique prédomine; le sang contient plus de globules blancs et moins de globules rouges; les organes lymphoïdes, la rate, le thymus, les glandes lymphatiques sont très développés; les selles sont jaune clair, demi-liquides, peu odorantes et contiennent de la bile inaltérée, beaucoup de graisse et de caséine coagulée. L'urine est émise fréquemment, jusqu'à 10 et 12 fois et plus par jour. Sa quantité en vingt-quatre heures est, à la fin de la première semaine, de 100 à 200 grammes (avec $0^{gr},25$ d'urée); au milieu de la période de l'allaitement, de 300 à 400 grammes; à la fin de 700 à 800 grammes. La proportion d'urée atteint $1^{gr},9$ à la fin de la septième semaine, $6^{gr},6$ au cinquième mois. L'accroissement des organes et des tissus est considérable; la taille augmente de 30 centimètres dans la première année, et à la fin le poids du corps a triplé. Le système musculaire prend de la force et les mouvements volontaires se montrent peu à peu; au septième mois, l'enfant tient la tête et le corps droits et cherche à saisir les corps à sa portée; son activité psychique s'éveille; au troisième mois, il commence déjà à distinguer les objets extérieurs et à en apprécier la situation et la direction; il les fixe, il les suit des yeux; les mouvements d'expression, rire, gesticulation, se dessinent; à cinq mois, il reconnaît les personnes qui l'entourent et témoigne déjà par ses gestes l'amour ou l'aversion qu'elles lui inspirent.

### 3. — Seconde enfance.

La seconde enfance s'étend depuis la première dentition jusqu'au commencement de la dentition permanente, c'est-à-dire jusqu'à sept ans environ. Le nombre des respirations et des pulsations cardiaques diminue peu à peu; à deux ans, il y a 111 pulsations par minute, à trois ans 108, à cinq ans 103. On compte, à deux ans, 28 respirations par minute; à cinq ans, 26 environ. La capacité vitale est de 400 à 500 centimètres cubes à quatre ans, de 900 de cinq ans à sept ans. La quantité d'urine par jour est de 800 à 900 grammes. A quatre ans, l'enfant excrète environ 15 grammes d'urée en vingt-quatre heures. Au début de la deuxième année, l'enfant commence à marcher, et graduellement les mouvements volontaires deviennent mieux coordonnées et plus précis; bientôt il parle (Voir : pages 610 et 619) et la parole suit pas à pas le développement de l'intelligence. Le sommeil est moins prolongé que dans la période précédente, mais il est presque aussi impérieux. A un an, l'enfant dort plus qu'il ne veille; de cinq à six ans, il dort encore de neuf à dix heures. La voix est grêle, aiguë, féminime, et à six ans atteint environ une octave.

### 4. — Jeunesse.

La jeunesse s'étend depuis le début de la deuxième dentition jusqu'à la puberté. Les organes transitoires (dents de lait, thymus) disparaissent, l'organisme se rapproche peu à peu de son développement complet, et ce développement porte sur tous les appareils, osseux, dentaire, musculaire, circulatoire, etc. Le poids du corps augmente annuellement de $2^{k},25$ (garçons) et $2^{k},75$ (filles) depuis huit ans jusqu'à douze, et de $5^{k},5$ (garçons) et $3^{k},75$ (filles) de douze ans jusqu'à dix-sept; la taille s'accroît de 5 centimètres par an chez les garçons et de 4 chez les filles. Le nombre des pulsations cardiaques est de 91 à dix ans, de 82 à quinze ans. La capacité vitale est de 1,700 centimètres cubes de onze à douze ans, de 2,500 centimètres

cubes à quatorze ans. La proportion d'urée en vingt-quatre heures est de 18 grammes à huit ans, de 21 grammes à onze ans. L'intelligence participe au développement des autres fonctions, et les notions acquises à cette époque se fixent avec une très grande facilité dans la mémoire ; quoique les organes génitaux ne soient pas encore dans leur période d'évolution, les caractères psychiques distinctifs des sexes s'accusent déjà d'une façon très nette dans les jeux et les occupations de la jeunesse.

### 5. — Adolescence.

L'établissement de la puberté marque la limite entre la jeunesse et l'adolescence. L'évolution rapide des organes génitaux modifie profondément toute la constitution ; le système pileux se développe ; la voix prend des caractères particuliers ; la sécrétion sébacée augmente ; la graisse du corps diminue ; la taille prend souvent un accroissement brusque ; la capacité vitale s'accroît très vite, en en mot toutes les parties du corps se hâtent, pour ainsi dire, de suivre le développement des organes génitaux et d'atteindre leur maximum de puissance et de virilité. Jusqu'ici, la vie n'avait qu'un but, le but de la conservation individuelle ; un nouveau but apparaît alors, la conservation de l'espèce, et le besoin instinctif par lequel il se révèle modifie profondément l'activité psychique de l'adolescent. Des sentiments, des désirs, des émotions, des idées nouvelles occupent et dominent l'intelligence.

### 6. — Age viril.

Jusqu'ici l'assimilation l'avait emporté sur la désassimilation ; le corps s'accroissait continuellement. Maintenant il n'en est plus de même ; la croissance s'arrête ; l'assimilation l'emporte encore sur la désassimilation, mais l'excès des matériaux nutritifs introduits ne sert plus comme auparavant à l'accroissement de l'individu, il sert à l'accroissement de l'espèce ; il est destiné à fournir les matériaux de la reproduction qui serviront à constituer de nouveaux êtres. L'âge viril comprendra donc la période de virilité de l'homme, période qui peut s'étendre depuis vingt-deux jusqu'à soixante ans. Mais dans cette longue période il convient de distinguer plusieurs stades : un stade d'augment, dans lequel toutes les fonctions principales montrent un accroissement d'énergie et de vigueur, un point culminant, de trente-cinq à quarante-cinq ans environ, dans lequel l'organisme se maintient dans le *statu quo*, à son maximum de développement physique et intellectuel, enfin un stade de décroissance dans lequel la plupart des fonctions marchent plus ou moins vite vers la vieillesse. L'homme conserve pendant toute cette période, et même au delà, le pouvoir reproducteur, mais il n'en est pas de même pour la femme, chez laquelle la période de l'âge mur se trouve séparée en deux parties par la ménopause (âge critique, âge de retour).

### 7. — Vieillesse.

Il est difficile de préciser le moment où l'âge mûr se termine pour faire place à la vieillesse ; c'est qu'en effet le déclin est déjà commencé depuis longtemps ; il ne fait que s'accélérer, et cette accélération peut être plus ou moins tardive, plus ou moins rapide ; mais il est rare, sauf certains cas exceptionnels, qu'elle se produise brusquement et que l'homme fait devienne un vieillard d'un moment à l'autre. Les causes de ce déclin ont été étudiées ailleurs (page 336). Il suffira ici de tracer un tableau rapide des principales fonctions chez le vieillard. Le sang est plus pauvre en principes fixes, en globules et en albumine, plus riche en cholestérine ; la respiration est moins active ; la capacité vitale diminue ; la température

du corps est un peu augmentée, quoique le vieillard soit plus sensible au froid; tous les phénomènes digestifs sont plus lents, plus difficiles; la circulation n'est plus parfaite; les artères ossifiées, les veines dilatées, répartissent le sang d'une facon inégale et amènent des troubles dans le fonctionnement de la plupart des organes; les dents se déchaussent et se perdent : les cartilages s'ossifient; la peau se ride, devient sèche et dure, et la respiration cutanée s'accomplit incomplètement; les cheveux blanchissent et tombent; la taille et le poids du corps diminuent; la maigreur se prononce de plus en plus. Les mouvements musculaires ont perdu leur énergie et leur précision; la tête et les mains tremblent; la marche est moins assurée; le rachis s'incurve; le larynx s'ossifie, les cordes vocales perdent leur élasticité; la voix devient cassée et chevrotante; la contractilité des fibres lisses des différents appareils organiques se perd peu à peu: la miction est difficile; les digestions laborieuses, la défécation pénible. La sensibilité s'émousse; l'œil devient presbyte, hypermétrope; la latitude d'accommodation se réduit peu à peu à zéro; les milieux transparents se troublent (arc sénile); l'oreille est dure; le toucher moins délicat; les facultés intellectuelles s'affaiblissent; la mémoire se perd, etc., et ce déclin, s'accentuant toujours de plus en plus, amène la caducité et la décrépitude, si quelque affection intercurrente ne vient pas, ce qui arrive ordinairement, terminer l'existence. Les conditions histologiques de cette rétrogradation fonctionnelle de la vieillesse paraissent être la diminution de la quantité d'eau et la dégénérescence graisseuse de la plupart des éléments anatomiques, l'infiltration calcaire de certains tissus et en résumé une atrophie générale.

## Article II. — Physiologie des sexes.

### 1. — Influence de la sexualité sur l'organisme.

La sexualité influence toutes les fonctions de l'organisme comme le prouvent les modifications profondes qui se produisent à la puberté et à l'âge de retour, et comme le démontrent aussi les résultats de la castration. Chez l'enfant ces modifications sont peu prononcées, quoiqu'on en trouve déjà des traces, mais ce n'est qu'à la puberté que s'accusent les différences sexuelles. Nous allons passer rapidement en revue les principaux caractères qui distinguent, au point de vue physiologique, l'organisme féminin de celui de l'homme.

La taille de la femme est moins élevée (de 7 à 8 centimètres) que celle de l'homme. Jusqu'à douze ans, l'accroissement de la taille suit à peu près la même marche dans les deux sexes; à partir de cette époque, la taille s'accroît plus vite chez la femme, mais elle atteint aussi plus tôt son point culminant; il en est de même, du reste, pour la plupart des fonctions de la femme; elles se développent plus vite, mais leur rétrogradation est précoce. Le poids de la femme est moins considérable (de 9 kil. environ), elle arrive aussi plus tard (cinquante ans) au maximum de son poids. Le sang contiendrait moins de globules et de principes fixes et serait plus riche en eau, mais ces faits méritent confirmation. L'appareil digestif est moins développé, la quantité d'aliments ingérés, et surtout d'aliments d'origine animale, moins considérable. La capacité vitale est plus faible (2,500 centimètres cubes); la proportion du carbone brûlé est moindre, et cete différence est plus accentuée encore après la puberté; la perspiration cutanée est moins intense que chez l'homme; la respiration est plus fréquente; il en est de même des battements du cœur, comme le montre le tableau suivant emprunté à Guy :

| AGE. | FRÉQUENCE DU POULS. | | AGE. | FRÉQUENCE DU POULS. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | HOMME. | FEMME. | | HOMME. | FEMME. |
| 2 à 7 ans........ | 97 | 98 | 42 à 49 ans....... | 70 | 77 |
| 8 à 14 — ....... | 84 | 94 | 49 à 56 — ....... | 67 | 76 |
| 14 à 21 — ....... | 76 | 82 | 56 à 63 — ....... | 68 | 77 |
| 21 à 28 — ....... | 73 | 80 | 63 à 70 — ....... | 70 | 78 |
| 28 à 35 — ....... | 70 | 78 | 70 à 77 — ....... | 67 | 81 |
| 35 à 42 — ....... | 68 | 78 | 77 à 84 — ....... | 71 | 82 |

La respiration se fait surtout d'après le type costal ou costo-claviculaire. La voix est plus haute, moins intense, d'un timbre plus doux. Le squelette est moins développé; celui de l'homme forme 10 p. 100 du poids du corps, celui de la femme 8 p. 100 seulement; les os sont plus grêles, les saillies d'insertion, les crêtes et les dépressions moins marquées; certains os en particulier et certaines régions (crâne, bassin, etc.) présentent des caractères distinctifs décrits dans les traités d'anatomie; les articulations sont plus fines, les ligaments et les tendons plus grêles, les muscles moins volumineux ; la force musculaire, mesurée au dynamomètre, est d'un tiers à peu près au-dessous de celle de l'homme. La forme générale du corps, l'attitude, la marche, etc., sont différentes; la graisse accumulée dans le tissu cellulaire sous-cutané masque les saillies musculaires déjà peu prononcées par elles-mêmes et arrondit les formes; la ligne serpentine domine chez la femme, ce qui constitue une des conditions de sa beauté (Hogarth) : la petitesse de la tête, la délicatesse des traits du visage dont la barbe ne masque aucun détail, la rondeur et la longueur du col, le développement des seins, la déclivité des épaules, la largeur du bassin, la conicité des cuisses, la finesse des extrémités, contrastent avec l'aspect physique de l'homme. Le cerveau est plus petit et moins pesant que celui de l'homme, et ses parties postérieures sont plus développées; le système nerveux est plus excitable, la sensibilité physique plus vive, les actions réflexes plus intenses.

A ces différences physiques correspondent des différences dans l'intelligence, la sensibilité, le caractère. L'intelligence a plus de vivacité et moins de profondeur, les associations d'idées se font plutôt dans l'espace que dans le temps, par contiguïté que par causalité ; la femme est plus apte aux idées particulières et individuelles, l'homme à la généralisation et à l'abstraction ; le côté objectif domine chez la femme, le côté subjectif chez l'homme : elle est plus passive, l'homme plus actif, l'influence de l'éducation première persiste plus longtemps chez elle; elle aime le merveilleux et le surnaturel et tombe facilement dans le sentimentalisme, la religiosité et la superstition; le doute l'effraye, quelque scientifique qu'il soit, et elle préfère croire sans vouloir approfondir ni raisonner sa croyance. L'amour, la maternité, la famille remplissent son existence, et son dévouement, susceptible de s'exalter jusqu'à l'héroïsme, a plutôt en vue les personnes que les idées. Son caractère est faible ; elle ne connaît ni l'inflexibilité des principes, ni la puissance de la raison ; elle se guide d'après ses sentiments, ses passions, ses émotions de chaque jour; mais elle est naturellement si bien douée que la raison seule ne serait pas pour elle un meilleur guide, et que l'homme avec toute sa logique est bien souvent obligé de s'incliner devant ce merveilleux instinct de la femme.

### 2. — Causes de la différence des sexes.

Il naît en moyenne 106 enfants mâles pour 100 enfants du sexe féminin. Les conditions qui déterminent le sexe du produit ne sont pas encore connues. On ne sait ni pourquoi ni à quel moment la sexualité apparaît. Existe-t-elle déjà dans l'ovule avant la fécondation, quoique le microscope ne révèle aucune différence, ou est-elle due aux spermatozoïdes, ou bien est-elle postérieure à la fécondation et tient-elle à la mère elle-même? Il est impossible de répondre à ces questions.

L'alimentation paraît avoir de l'influence sur le sexe. Une nourriture insuffisante produirait des mâles: dans les deux tiers des grossesses doubles, les jumeaux sont mâles. Le nombre des naissances de garçons serait plus grand dans les pays pauvres que dans les pays riches et dans les villes.

La constitution des parents pourrait aussi, d'après plusieurs auteurs, déterminer le sexe du parent le plus fortement constitué. L'âge des parents semble aussi avoir une certaine influence. D'après Hofacker, quand le père est plus âgé que la mère, il y a plus de garçons que de filles; quand les âges sont égaux, il y a moins de garçons que de filles; quand la mère est plus âgée, il y a beaucoup plus de filles. Beaucoup de statistiques ne s'accordent pas avec ces lois.

D'après Thury, le sexe dépendrait du degré de maturité de l'œuf au moment où il est fécondé; l'œuf qui, au moment de la fécondation, n'a pas atteint un certain degré de maturité, donne une femelle; si ce degré est dépassé, il donne un mâle. Quand un seul ovule descend de l'ovaire, la fécondation donne une femelle au début de la menstruation, un mâle à la fin. Quand, dans une même période, plusieurs œufs se détachent de l'ovaire, les premiers sont en général moins développés et donnent des femelles; les derniers sont plus mûrs et donnent des mâles. On pourrait ainsi obtenir une génisse en faisant saillir une vache au début du rut, un veau en la faisant saillir à fin. Cornaz, en suivant ces indications, dit avoir toujours obtenu des résultats exacts. Mais ces observations ont été combattues par beaucoup d'expérimentateurs.

Enfin le sang joue peut-être un rôle dans la sexualité. Dans les cas de fœtus acardiaques dont le sang vient d'un fœtus jumeau, dont les vaisseaux communiquent avec les siens, le fœtus acardiaque a le même sexe que le fœtus sain; dans ce cas, le sang déterminerait le sexe et les deux fœtus auraient le même sexe parce qu'ils auraient le même sang. Presque toujours les jumeaux ont le même sexe quand ils ont un seul chorion et que leurs vaisseaux placentaires communiquent; les jumeaux à placenta séparé sont souvent de sexe différent.

## Article III. — Mort.

Lorsqu'on détache une partie du corps du reste de l'organisme, cette partie n'en continue pas moins à vivre pendant un certain temps; ainsi une jambe coupée conserve encore pendant un temps plus ou moins long l'excitabilité de ses nerfs, la contractilité musculaire, les propriétés vitales de son épiderme, etc. L'interruption de la circulation, la séparation d'avec les centres nerveux n'abolissent donc pas *immédiatement* la vie des éléments, des tissus et des organes; seulement ils sont fatalement condamnés à mourir au bout d'un temps déterminé, quand ils auront épuisé les matériaux indispensables à la manifestation de l'activité vitale qu'ils possédaient encore au moment de la séparation. Au moment de la mort, l'organisme humain se trouve tout entier dans le cas de cette jambe coupée; la respiration est arrêtée, le sang ne circule plus, mais chaque organe continue en-

core à vivre, et la durée de cette vie locale, *post mortem*, varie pour chaque organe suivant sa structure, sa composition chimique, ses rapports, etc. Il faut donc distinguer la *mort générale somatique*, de la *mort locale* et *moléculaire*. La première suit immédiatement l'arrêt de la circulation et de la respiration, la seconde ne leur succède qu'au bout d'un certain temps, et ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles, comme dans la fulguration, que la mort somatique coïncide avec la mort moléculaire et que les éléments et les tissus sont atteints en même temps que les grandes fonctions de l'organisme.

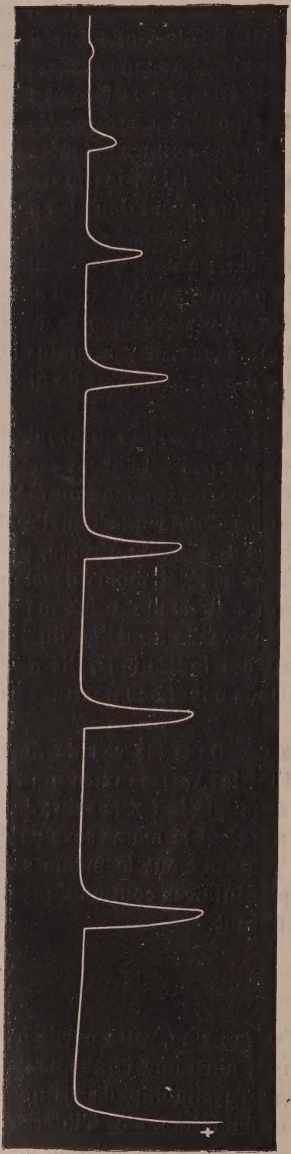


Fig. 597. — *Graphique de la dernière respiration.*

Pour qu'un élément ou qu'un tissu puisse fonctionner, puisse vivre, il faut qu'il réunisse trois conditions : 1° l'abord de l'oxygène ; 2° l'abord des matériaux de nutrition ; 3° une organisation déterminée. Cet élément, ce tissu mourront donc quand l'oxygène ou les matériaux de nutrition ne pourront lui arriver ou quand il sera désorganisé (chimiquement, mécaniquement, etc.). Le sang étant le véhicule de l'oxygène et des matériaux de nutrition, tout ce qui interrompra l'abord du sang (hémorrhagie, ligature, embolie, arrêt du cœur, etc.), tout ce qui empêchera le sang de recevoir de l'oxygène (arrêt de la respiration, destruction des globules rouges, gaz toxiques, comme l'oxyde de carbone, etc.) ou des matériaux de nutrition (inanition) deviendra une cause de mort.

Ces diverses causes de mort peuvent agir sur tous les tissus et sur tous les organes. Quand un organe peu important est atteint, cet organe meurt, mais sa mort n'a pas d'influence fatale sur le reste de l'organisme ; mais si, au contraire, la cause de mort atteint un des organes qui sont nécessaires à la vie générale de l'organisme, le cœur, le poumon, le bulbe, etc., la mort locale de cet organe amène infailliblement, dans un temps plus ou moins court, la mort totale de l'organisme, la mort somatique. Ainsi, si le cœur cesse de battre par quelque cause que ce soit, la circulation s'arrête et la mort est presque immédiate. Du reste, quelle que soit, en dernière analyse, la cause éloignée de la mort, le phénomène qui la précède immédiatement, qui la détermine est toujours un arrêt du cœur et la cessation consécutive de la circulation. Que la mort arrive, comme on dit, par le poumon, par le bulbe, c'est toujours cet arrêt du cœur qui en constitue le fait essentiel.

La *mort naturelle* est excessivement rare, et je ne connais pas, pour ma part, d'exemple de mort arrivée par le simple affaiblissement graduel des organes en

dehors de toute lésion pathologique. Presque toujours on meurt d'une maladie intercurrente : la mort dans ce cas est précédée d'une *agonie* dont la durée et les caractères varient suivant la nature de l'affection qui termine l'existence. Dans l'agonie, les différents organes et les différents appareils meurent les uns après les autres : l'organisme meurt en détail, et cette disparition successive des fonctions vitales se termine quand la mort envahit les deux appareils fondamentaux de la respiration et de la circulation.

Quel que soit le genre de mort, l'agonie présente, en général, les caractères suivants : la face est livide, amaigrie (face hippocratique), les pommettes saillantes, les joues pendantes et flasques, le nez effilé et aminci; le front est couvert d'une sueur froide, visqueuse; les yeux sont ternes, sans regard; les paupières à demi baissées; les lèvres décolorées et livides; la bouche entr'ouverte découvre des gencives desséchées et des dents couvertes d'un enduit brunâtre; le corps est inerte et s'abandonne aux lois de la pesanteur; il est immobile, sauf quelquefois des mouvements involontaires et tremblotants des doigts et des mains; les extrémités sont froides et le froid gagne peu à peu les parties centrales; la respiration est faible; les mucosités accumulées dans la trachée déterminent à chaque temps de la respiration un râle trachéal (râle des agonisants) perceptible à distance; les battements du cœur, d'abord plus fréquents, se ralentissent et diminuent d'intensité; le pouls devient imperceptible; la sensibilité s'émousse, l'œil ne voit plus la lumière ; le mourant se croit dans l'obscurité : l'ouïe se perd la dernière, il entend encore les personnes qui l'entourent; la voix est éteinte, à peine distincte; la parole est hésitante, embarrassée; il marmotte des mots incompréhensibles; l'intelligence peut être conservée, mais ordinairement elle est affaiblie et quelquefois elle a tout à fait disparu ; des lambeaux de sa vie passée, des souvenirs d'enfance, des rêves tantôt agréables, tantôt pénibles, paraissent traverser cette intelligence qui s'en va et en sont comme les dernières lueurs; c'est l'heure des retours sur soi-même, des regrets, des repentirs, mais c'est aussi l'heure des défaillances; il n'y a plus ni volonté ni caractère; l'inertie psychique égale l'inertie physique. Peu à peu tous ces phénomènes s'aggravent; la vie n'est bientôt plus qu'un souffle invisible, qu'une pulsation imperceptible; tout va finir, la dernière expiration se fait (fig. 577), le cœur s'arrête. L'homme n'est pourtant pas un cadavre; les organes, les tissus, les éléments vivent encore d'une vie locale, jusqu'à ce que ces restes d'existence aient disparu aussi, jusqu'à ce que la mort moléculaire ait suivi la mort somatique et laissé le champ libre à la putréfaction cadavérique, seul signe absolument certain de la mort réelle et totale de l'organisme.

**Mortalité.** — Sur les 1,200 millions d'hommes qui vivent à la surface du globe, il meurt 80,000 hommes par jour et 55 environ par minute, et il en naît à peu près autant. Sur 22 naissances, on compte un enfant mort-né; dans la première année, il meurt un dixième des nouveau-nés; de 5 ans à la puberté, la mortalité diminue; elle augmente jusqu'à 25 ans; de 30 à 35 ans, elle atteint son minimum, puis elle augmente de nouveau en s'aggravant au fur et à mesure des progrès de l'âge. La table suivante donne, pour la France, la mortalité par sexe et par âge (De Montferrand) :

| ANNÉE. | SEXE MASCULIN. | | SEXE FÉMININ. | |
|---|---|---|---|---|
| | VIVANTS. | MORTALITÉ. | VIVANTS. | MORTALITÉ. |
| 0 ans | 10,000 | 1,764 | 10,000 | 1,527 |
| 1 — | 8,236 | 530 | 8,473 | 521 |
| 5 — | 7,075 | 113 | 7,334 | 110 |
| 10 — | 6,676 | 55 | 6,940 | 45 |
| 15 — | 6,475 | 39 | 6,743 | 43 |
| 20 — | 6,245 | 57 | 6,518 | 51 |
| 25 — | 5,867 | 67 | 6,236 | 57 |
| 30 — | 5,597 | 48 | 5,956 | 56 |
| 35 — | 5,358 | 68 | 5,663 | 60 |
| 40 — | 5,097 | 50 | 5,360 | 63 |
| 45 — | 4,820 | 62 | 5,038 | 67 |
| 50 — | 4,492 | 66 | 4,691 | 73 |
| 55 — | 4,101 | 86 | 4,276 | 96 |
| 60 — | 3,646 | 111 | 3,761 | 118 |
| 65 — | 3,002 | 138 | 3,083 | 149 |
| 70 — | 2,293 | 151 | 2,325 | 156 |
| 75 — | 1,477 | 173 | 1,482 | 166 |
| 80 — | 760 | 109 | 772 | 112 |
| 85 — | 285 | 60 | 273 | 42 |
| 90 — | 84 | 20 | 84 | 20 |
| 95 — | 19 | 6 | 19 | 6 |
| 100 — | 1 | » | 1 | » |

La durée de la vie moyenne est, en France, de 37 ans 7 (1852). Dans le premier quart du siècle, elle n'était que de 32 ans 1. On compte un décès sur 41,48 habitants. Le tableau suivant, emprunté à l'*Annuaire du Bureau des longitudes*, donne la population, les naissances et la mortalité en France de 1861 à 1869 :

| ANNÉES. | NAISSANCES. | DÉCÈS. | AUGMENTATION DE LA POPULATION. |
|---|---|---|---|
| 1861 | 1005,078 | 866,597 | 138,481 |
| 1862 | 995,167 | 812,978 | 182,189 |
| 1863 | 1012,794 | 846,917 | 165,877 |
| 1864 | 1005,880 | 860,330 | 145,550 |
| 1865 | 1005,753 | 921,887 | 83,866 |
| 1866 | 1006,248 | 884,573 | 121,675 |
| 1867 | 1007,755 | 866,887 | 140,868 |
| 1868 | 984,140 | 922,038 | 62,102 |
| 1869 | 998,727 | 914,340 | 71,911 |

La mortalité est plus forte dans certaines saisons. Le tableau suivant donne la mortalité pour cent pour cinq pays, par saisons :

| | JANVIER. FÉVRIER. MARS. | AVRIL. MAI. JUIN. | JUILLET. AOUT. SEPTEMBRE. | OCTOBRE. NOVEMBRE. DÉCEMBRE. |
|---|---|---|---|---|
| France | 28,00 | 24,93 | 23,16 | 23,91 |
| Angleterre | 28,013 | 25,793 | 21,903 | 24,295 |
| Belgique | 31,098 | 26,125 | 20,843 | 21,935 |
| Hollande | 31,30 | 24,90 | 21,15 | 22,65 |
| Prusse | 28,498 | 23,867 | 22,691 | 24,944 |

## Article IV. — Action des milieux sur l'organisme.

### § 1er. — Influences météorologiques.

#### 1. — Température extérieure.

D'une façon générale, le froid active la nutrition, la chaleur la ralentit. Pendant l'hiver, toutes les fonctions digestives sont exaltées; le corps gagne en poids, il est plus riche en graisse. L'urine est plus abondante, plus aqueuse, mais la quantité absolue d'urée et de principes fixes augmente. Les respirations sont plus fréquentes et plus profondes; on inspire plus d'oxygène et on élimine plus d'acide carbonique. La température extérieure influence surtout les fonctions de la peau, circulation, sécrétion sudorale, perspiration cutanée. Quelle que soit la température extérieure, la chaleur propre du corps reste à peu près constante, à moins que le changement de température ne soit porté à l'extrême; la peau seule subit l'influence de ces variations; ainsi en hiver la différence entre la température de la peau et celle des organes intérieurs est plus considérable.

En été, les mouvements volontaires sont moins énergiques, les mouvements réflexes plus intenses; l'excitabilité nerveuse est plus grande, le sommeil plus court et moins profond; les suicides, les crimes contre les personnes, les affections cérébrales sont plus fréquentes, et cette fréquence démontre l'action de la chaleur sur les centres nerveux.

Les températures auxquelles l'homme peut être exposé varient dans des limites très étendues : depuis — 56°,7 (au fort Reliance) jusqu'à + 47°,4 à l'ombre (Égypte), ce qui suppose une chaleur bien plus intense au soleil; il y a entre les deux chiffres une différence de 104°. Mais l'homme a pu supporter des températures bien plus considérables. Berger resta 7 minutes (entièrement nu) dans une étuve sèche à 109°,4 et avec des vêtements Blagden a pu supporter des températures de 126° et 129°. Les expériences sur les animaux montrent que la température intérieure du corps ne monte que de très peu de degrés; quand elle a atteint 45° (mammifères), la mort arrive infailliblement dans le coma. L'action de la chaleur paraît anéantir principalement les fonctions nerveuses et secondairement l'action du cœur.

Le refroidissement artificiel peut être porté beaucoup plus loin. On peut refroidir des lapins jusqu'à + 20°; à ce point, le cœur bat encore, mais il ne fait plus que 10 à 20 pulsations par minute; à 15°, il s'arrête et l'animal ne peut plus se remettre. Quand le refroidissement intérieur est porté à + 20°, avec état de mort apparente, le réchauffement de l'animal ne suffit pas pour le rappeler à la vie si on n'y joint la respiration artificielle. Les animaux hibernants peuvent supporter un refroidissement encore plus considérable; on a pu, dans un cas, abaisser la température à + 4° sans amener la mort de l'animal. Chez les animaux inférieurs (têtards, grenouilles, etc.), la congélation même peut avoir lieu sans que la vie soit éteinte.

#### 2. — Pression atmosphérique.

1° *Diminution de pression.* — A l'état ordinaire, les variations de pression atmosphérique sont trop peu prononcées pour produire, sauf dans certains cas pathologiques, des accidents d'une certaine intensité. Ces accidents ne se montrent que quand ces variations se produisent avec rapidité ou atteignent une intensité considérable; telles sont les diminutions de pression observées sur les hautes montagnes et dans les ascensions aérostatiques et qui déterminent ce qu'on a appelé *mal*

*des montagnes*; ce mal des montagnes commence à se produire à une hauteur de 3,000 mètres dans les Alpes, à 4,060 mètres en ballon. Mais l'homme atteint des hauteurs bien plus considérables. Les sommets des Andes renferment un grand nombre de villes à plus de 3,000 mètres (La Paz, 3,726, — Oruro, 3,796, — Puno, 3,923, — Potosi, 4,061, — Calamarca, 4,161, — Tacora, 4,173, etc.), et la ville de Daba, dans l'Hymalaya, est à 4,800, hauteur du mont Blanc. Les explorateurs et les aéronautes ont atteint des altitudes supérieures (ascension du Chimborazo, 6,000 mètres, par Boussingault; ascension de l'Ibi-Ganim, 7,400 mètres, par V. Schlagintweit; ascension en ballon de Coxwell à 11,000 mètres, etc.).

Les phénomènes qui accompagnent les diminutions rapides de pression sont les suivants : gonflement des vaisseaux cutanés et des veines superficielles ; hémorrhagies par le nez, la bouche, la muqueuse pulmonaire; augmentation de la sueur et de la perspiration cutanée; les respirations sont gênées, fréquentes, irrégulières; le nombre des pulsations s'accroît; la voix est moins intense et prend un autre timbre; les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, se fatiguent facilement; le tympan se tend et cette tension détermine des bourdonnements d'oreille et de la surdité; il y a des douleurs de tête, des vertiges et enfin perte de connaissance.

Les recherches de Bert ont montré que les accidents sont dus, dans ces cas, à la diminution de tension de l'oxygène et à la diminution consécutive de la quantité d'oxygène du sang (*anoxyhémie* de Jourdanet), et qu'ils peuvent être combattus avec succès par l'inspiration d'oxygène de façon à ramener la tension de ce gaz au degré convenable.

2° *Augmentation de pression.* — Les phénomènes de l'augmentation de pression (cloches à plongeurs, plongeurs, travail dans l'air comprimé) varient suivant la pression atmosphérique. Quand la pression n'augmente que de quelques atmosphères, les respirations sont irrégulières, moins fréquentes, plus profondes; l'expiration est plus courte, la pause expiratoire plus prononcée; la peau pâlit; les veines superficielles sont affaissées; le pouls diminue de fréquence; les mouvements musculaires sont plus faciles, etc. Mais les accidents graves ne se montrent que vers cinq atmosphères, et non pas pendant le séjour dans l'air comprimé, mais au moment de la décompression; si cette décompression est brusque, les accidents sont dus, comme l'a montré Rameaux, au retour à l'état gazeux des gaz du sang et spécialement de l'azote et de l'acide carbonique (Bert), à l'obturation des capillaires par des bulles gazeuses, obturation qui détermine des lésions anatomiques de différents organes.

Bert a prouvé que les phénomènes qui se produisent dans l'air comprimé sont dus à l'augmentation de tension de l'oxygène et à l'augmentation de proportion d'oxygène du sang. Quand la pression atmosphérique augmente jusqu'à vingt atmosphères, ce qui correspond à quatre atmosphères d'oxygène pur, les phénomènes prennent un caractère de gravité redoutable et la mort arrive avec des convulsions tétaniques et épileptiformes; cette *action toxique de l'oxygène* se produit quand la quantité d'oxygène du sang atteint 35 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire est le double de la quantité normale (18 à 20). Toutes les espèces animales, en présence de l'oxygène à ce degré de tension, subissent les mêmes effets. L'air comprimé à vingt atmosphères arrête de même la germination des graines, empêche la putréfaction et les fermentations en tuant les ferments, mais est sans action sur les ferments diastasiques, le suc pancréatique, la pepsine, etc. (Bert).

En résumé, d'après Bert, dont j'emprunte textuellement les conclusions, les modifications dans la pression barométrique n'ont d'influence sur la vie animale et sur

la vie végétale que par les changements qu'elles apportent dans la tension de l'oxygène ambiant, et les changements qui en résultent dans les processus chimiques de la nutrition; et, comme résultat pratique, l'influence des modifications de pression peut être combattue par des modifications inverses dans la composition chimique de l'air, de sorte que la tension de l'oxygène ambiant reste à sa valeur normale (20,9) (1).

L'influence de la *lumière* sur les organismes a déjà été étudiée page 31, t. I.

## § 2. — Toxicologie physiologique.

J'étudierai dans ce paragraphe un certain nombre de substances qui sont d'un emploi journalier dans les laboratoires de physiologie, soit pour faciliter l'expérimentation sur le vivant (anesthésiques et narcotiques), soit pour pénétrer et analyser le mécanisme des phénomènes vitaux en annihilant ou en exaltant leur activité. Le point de vue toxicologique et thérapeutique sera donc forcément laissé de côté pour s'en tenir au point de vue strictement physiologique.

### 1. — Anesthésiques.

Les anesthésiques produisent tous une sorte d'ivresse, des troubles de la sensibilité, la perte de la conscience et du sommeil. A haute dose, tous les mouvements réflexes sont abolis, et, si leur action se continue, la mort arrive par l'arrêt des mouvements du cœur et de la respiration. Tous les anesthésiques sont volatils et agissent directement sur les centres nerveux, auxquels ils sont apportés par le sang; tous décomposent et détruisent les globules rouges, mais leur action anesthésique n'est pas liée à cette destruction, qui ne peut s'accomplir avec les faibles doses qui suffisent pour l'anesthésie. Seulement les analogies de composition de la substance nerveuse et des globules rouges (lécithine, graisse, cholestérine), semblent indiquer que cette action anesthésique est due à une altération, quelque légère qu'elle soit, de la substance nerveuse. La durée d'action d'un anesthésique dépend de la rapidité de son élimination et, par conséquent, en grande partie de sa volatilité. Ceux dont l'action est la plus fugace sont aussi ceux qui sont le plus volatils.

1° **Chloroforme**, $CHCl^3$. — L'action du chloroforme comprend deux stades : 1° un stade d'excitation des organes nerveux centraux ; 2° un stade de paralysie. Dans le *stade d'excitation*, le cerveau est congestionné, la face rouge, la pupille rétrécie; le pouls et la respiration sont accélérés ; chez l'homme, les sensations sont moins nettes, il y a des hallucinations, du délire, de l'agitation, etc. Quelquefois, tout à fait au début, on observe un ralentissement passager du cœur et de la respiration, ralentissement réflexe consécutif à l'irritation des muqueuses nasale et respiratoire par les vapeurs du chloroforme, irritation qui se transmet aux centres d'arrêt du cœur et de la respiration. Le *stade de paralysie* arrive plus ou moins vite et se traduit par les caractères suivants : sommeil, résolution musculaire, perte des réflexes, diminution de fréquence du pouls et de la respiration, pâleur de la face; on constate aussi une anémie cérébrale. Le ralentissement du pouls et de la respiration dans ce stade est dû à une action directe de la substance sur les centres cardiaque et respiratoire. La pression sanguine artérielle diminue, et la température intérieure du corps s'abaisse. La pupille est élargie par paralysie centrale du sphinc-

(1) Voir principalement sur cette question : Bert : *La pression barométrique* et Guébhard : *Effets des variations de la pression extérieure sur l'organisme*, 1883.

ter pupillaire ; l'action du sympathique sur la dilatation de la pupille persiste pendant tout le temps de la chloroformisation (1). L'utérus conserve sa contractilité, mais un peu affaiblie. La salivation est augmentée. L'action sur les centres nerveux suit la marche suivante : la conscience du moi se perd la première, puis les cellules sensitives des sens spéciaux sont atteintes ; les sensations conscientes, tactiles, visuelles, etc., disparaissent (la conjonctive conserve la dernière sa sensibilité) ; mais les impressions qui déterminent les réflexes inconscients, tels que la déglutition, subsistent encore ; bientôt ils sont abolis aussi, et il ne reste plus que les impressions qui déterminent les actes automatiques, mouvements du cœur et mouvements respiratoires. La perte de la sensibilité dans les nerfs sensitifs marche de la périphérie au centre ; la peau n'est plus sensible quand les nerfs le sont encore dans leur trajet ; les racines postérieures sont encore excitables quand le tronc nerveux ne l'est plus, et, quand les racines ont perdu leur excitabilité, les cellules nerveuses sont encore sensibles et la strychnine peut encore déterminer des convulsions. Quand l'action du chloroforme est portée trop loin, les battements du cœur et la respiration deviennent irréguliers et s'affaiblissent, et la mort arrive par l'arrêt de l'une des deux fonctions. Dans le cas contraire, le réveil est ordinairement rapide.

L'élimination du chloroforme se fait principalement par les poumons. On n'a pas démontré d'une façon certaine sa présence dans les excrétions et les sécrétions.

Les lésions trouvées à l'autopsie consistent en lésions asphyxiques ; le contenu de la cavité crânienne exhale l'odeur du chloroforme ; la rigidité cadavérique se développe très vite ; le cœur est mou et relâché ; on trouve quelquefois des bulles gazeuses dans le sang.

La rapidité de l'intoxication chloroformique dépend du mode d'absorption ; l'absorption est plus rapide par les inhalations ; aussi est-ce la voie la plus usitée, soit qu'on place devant les narines une éponge imbibée de chloroforme (grands animaux), soit qu'on place les animaux sous une cloche dans laquelle on dégage des vapeurs de chloroforme (lapin, chat, rat, etc. Dans certains cas, comme pour les grenouilles, les salamandres, les poissons, on peut employer l'immersion dans l'eau chloroformée. Certaines espèces, chats, lapins, oiseaux, etc., sont excessivement sensibles à l'action du chloroforme. Pour éviter autant que possible le stade d'excitation et l'agitation de l'animal, dues en grande partie à l'action irritante des vapeurs du chloroforme sur les muqueuses nasale et laryngée, on peut faire pénétrer directement ces vapeurs dans la trachée.

2° **Éther.** — L'action de l'*éther*, $C^4H^{10}O$, est à peu près identique à celle du chloroforme. Elle est seulement un peu plus lente, et l'irritation locale est moins forte. Il en est de même de l'action du *sulfure de carbone*, $CS^2$.

3° **Bromure d'éthyle,** $C^2H^5Br$. — Cet agent anesthésique agit plus rapidement que le chloroforme, mais son action disparaît aussi plus vite. La période d'excitation est en général peu marquée ou nulle.

4° **Hydrate de chloral,** $C^2HCl^3O,H^2O$. *Sur la grenouille*, l'hydrate de chloral à la dose de 0,025 à 0,05 grammes, en injection sous-cutanée, produit un ralentissement de la respiration et un affaiblissement, puis la cessation des réflexes ; cet état dure plusieurs heures. A la dose de 0,1 on a l'arrêt du cœur. Chez les lapins, une injection sous-cutanée de 1 gramme détermine en quelques minutes un ra-

(1) Il y a des divergences sur l'état de la pupille pendant la chloroformisation ; d'après Budin elle est contractée et immobile dans l'anesthésie complète, dilatée dans l'anesthésie incomplète et s'il survient des vomissements.

lentissement de la respiration, un rétrécissement de la pupille, et un sommeil profond pendant lequel les réflexes disparaissent; pour une dose de 2 grammes, le sommeil est très rapide et la mort peut arriver avec un refroidissement graduel de l'animal. *Chez les chiens*, il faut environ 6 grammes pour produire le sommeil. Quand le chloral est administré en injections intra-veineuses par le procédé d'Oré (solution au quart), l'anesthésie s'obtient avec des doses plus faibles, et elle peut être prolongée de façon à permettre les vivisections les plus longues et les plus laborieuses.

L'action du chloral se distingue de celle du chloroforme par l'absence du stade d'excitation; pour Cl. Bernard, il n'y aurait pas une véritable anesthésie, le chloral serait un hypnotique, et il le rapproche de la morphine.

Liebreich avait admis une décomposition du chloral en chloroforme et acide formique, et dans ce cas les effets du chloral seraient dus au chloroforme dégagé; mais il ne paraît pas en être ainsi. On n'a retrouvé du chloroforme ni dans le sang, ni dans l'air expiré, et on a constaté dans l'urine la présence du chloral. Arloing croit que les phénomènes sont dus à l'action combinée du formiate de soude et du chloroforme.

5° **Alcool**, $C^2H^6O$. — L'action de l'alcool est comparable à celle du chloroforme et de l'éther; comme eux il agit directement sur les centres nerveux, d'abord comme excitant, ensuite comme paralysant. Le stade d'excitation, qui existe chez les animaux à sang chaud, se traduit par une accélération du cœur et de la respiration, de la chaleur de la peau, de l'injection de la conjonctive, etc. Le stade de paralysie s'accompagne de ralentissement du pouls et de la respiration, avec abaissement de température, diminution des réflexes et état soporeux qui se termine par la mort (par arrêt du cœur et de la respiration) si l'intoxication est trop forte. L'action anesthésique de l'alcool est beaucoup plus lente que celle du chloroforme et de l'éther, mais sa durée d'action est plus longue à cause de la lenteur de son élimination. Liebig croyait à une décomposition de l'alcool dans l'organisme avec production d'aldéhyde, d'acide acétique, d'acide oxalique, d'acide carbonique et d'eau, mais les recherches de Lallement et Perrin ont montré qu'une petite partie seulement se transforme dans l'intestin en acide acétique, et que presque tout l'alcool introduit est éliminé en nature par les différentes excrétions, dans lesquelles on le retrouve (urine, lait, bile, perspiration cutanée), et principalement par la respiration. L'alcool est donc transporté en nature par le sang jusqu'aux centres nerveux et agit directement sur les cellules de ces centres.

6° **Nitrite d'amyle**, $C^5H^{11}AzO^2$. — Le nitrite d'amyle produit de la congestion et de la rougeur de la face, de la fréquence du pouls qui devient plus ample, des battements de cœur, de la chaleur de tête, du vertige. Il agit en dilatant les vaisseaux (paralysie vaso-motrice?), spécialement les vaisseaux de la tête, et en amenant une baisse remarquable de la pression sanguine avec diminution de température. Il peut produire aussi un diabète temporaire. En inhalation, une dose de 0,75 grammes suffit pour tuer un lapin; en injection dans les veines, il faut plus d'un gramme. A faible dose il combat l'effet toxique du chloroforme. Son introduction dans le sang diminue les combustions respiratoires.

7° **Protoxyde d'azote**, $Az^2O$. — Le *protoxyde d'azote* occupe un rang à part, parmi les anesthésiques, tant par sa composition chimique que par son action. Son action est beaucoup plus fugace que celle des substances précédentes, à cause de sa grande volatilité et de la rapidité de son élimination. D'après Hermann, et contrairement à l'opinion de quelques physiologistes, il ne peut suppléer l'oxygène et, employé pur, il produit l'asphyxie; les grenouilles meurent dans le protoxyde

d'azote pur comme dans l'hydrogène. Chez l'homme, il produit une ivresse agréable (gaz hilarant), dont les effets sont bien connus et qu'il est inutile de décrire ici. P. Bert a constaté qu'en le mélangeant à 1/6e d'oxygène et en le comprimant aux 5/6e de son volume, il produisait une anesthésie complète, rapide et sans danger.

8° **Autres anesthésiques.** — Le nombre des substances douées de propriétés anesthésiques est considérable, et, quoique celles qui viennent d'être étudiées soient les plus usitées, il peut être utile pour le physiologiste de connaître les autres anesthésiques qui pourraient être utilisés dans des circonstances données. Tous ces anesthésiques appartiennent aux composés organiques du groupe des corps gras. Seulement la plupart de ces composés n'ont pas encore été l'objet d'une étude approfondie.

Parmi les carbures d'hydrogène, l'hydrure d'amyle, $C^5H^{21}$, a des propriétés anesthésiques; parmi les alcools monoatomiques, il en serait de même, outre l'alcool ordinaire ou alcool éthylique, de l'alcool méthylique ou esprit de bois, $CH^4O$, et de l'alcool amylique, $C^4H^{12}O$. L'aldéhyde, $C^2H^4O$, l'acétone (?), $C^3H^6O$, l'éthylène, $C^2H^4$ (action faible analogue à celle du protoxyde d'azote), et surtout l'amylène, $C^5H^{10}$, sont aussi des anesthésiques.

Mais les propriétés anesthésiques sont bien plus prononcées dans les produits de substitution chlorés des substances suivantes dont je donne ici l'énumération :

Dérivés chlorés du gaz des marais, $CH^4$ : chlorure de méthyle, $CH^3Cl$ ; chlorure de méthyle monochloré, $CH^2Cl^2$ ; chloroforme, $CHlC^3$ ; perchlorure de carbone, $CCl^4$.

Dérivés chlorés de l'hydrure d'éthyle, $C^2H^6$ : chlorure d'étyle ou éther chlorhydrique, $C^2H^5Cl$ ; chlorure d'éthylène ou liqueur des Hollandais, $C^2H^4Cl^2$ ; chlorure d'éthylène monochloré (isomère du précédent), $C^2H^4Cl^2$ ; chlorure d'éthyle tétrachloré (éther anesthésique), $C^2HCl^5$.

Dérivé chloré du propylène, $C^3H^6$ : trichlorhydrine, $C^3H^5Cl^3$ (agirait comme le chloral).

Dérivé chloré de l'hydrure d'amyle, $C^5H^{12}$ : chloramyle ou éther amylchlorhydrique, $C^5H^{11}Cl$.

Dérivés chlorés de l'aldéhyde, $C^2H^4O^2$ : chloral, $C^2HCl^3O$ ; croton chloral, $C^4H^3Cl^3O$.

Les produits de substitution iodés et bromés paraissent aussi pouvoir agir comme anesthésiques ; tels sont : le bromoforme, $CHBr^3$ ; l'iodoforme, $CHI^3$ ; l'iodure d'amyle, $C^5H^{11}I$ ; l'hydrate de bromal, $C^2HBr^3O,H^2O$ (anesthésie générale sans sommeil) ; l'hydrate d'iodal, $C^2HI^3O,H^2O$.

Enfin certains éthers acides volatils, comme l'éther acétique, $C^4H^8O^3$, agissent comme anesthésiques.

Bert a donné le nom de *zone maniable* à l'intervalle qui existe entre la dose anesthésique et la dose toxique d'un anesthésique, en calculant (en grammes) la quantité de vapeur contenue dans 1000 litres d'air. Le tableau suivant donne la zone maniable de divers anesthésiques pour le chien.

| | DOSE | | | DOSE | |
|---|---|---|---|---|---|
| | ANESTHÉSIQUE. | TOXIQUE. | | ANESTHÉSIQUE. | TOXIQUE. |
| Chloroforme....... | 9 | 19 | Amylène.......... | 30 | 55 |
| Bromure d'éthyle.. | 22 | 45 | Éther ........ .... | 37 | 74 |

## 2. — Narcotiques.

L'opium et la plupart de ses alcaloïdes ont une double action : une action excitante, convulsive, qui les rapproche de la strychnine, et une action somnifère, soporifique, qui les rapproche des anesthésiques. Si on classe ces alcaloïdes d'après leur action saporifique, on aura, d'après Cl. Bernard, en allant du plus au moins, la série suivante : narcéine, morphine, codéine ; si on les range d'après leur action convulsivante, on a : thébaïne, papavérine, narcotine, codéine, morphine ; si on les classe d'après leur toxicité, on aura : thébaïne (0,1 gramme tue un chien), codéine, papavérine, narcéine, morphine (il faut plus de 2 grammes pour tuer un chien), narcotine.

**Morphine,** $C^{17}H^{19}AzO^{3}$. — *Chez la grenouille*, son action ressemble à celle de la strychnine; il y a d'abord un stade d'agitation : bientôt le moindre contact détermine une crampe tétanique (ce stade manque souvent) : enfin les appareils réflexes, puis le cœur et la respiration sont paralysés. — *Chez le chien*, une injection intra-veineuse de 0,02 à 0,05 grammes de morphine produit le sommeil au bout d'une minute d'agitation ; les réflexes sont abolis, à l'exception du clignement par l'attouchement de la conjonctive ; le pouls et la respiration sont ralentis ; l'action sur le cœur paraît, du reste, peu marquée ; les petites artères (pour de fortes doses) sont rétrécies, ce qui amène une augmentation de pression sanguine ; la pupille est ordinairement rétrécie ; quelquefois cependant on observe un élargissement pendant le coma ; l'excitabilité et les mouvements de l'intestin sont augmentés. Lorsque la dose atteint plus de 2 à 3 grammes chez le chien, la mort arrive avec des convulsions. — *Chez les lapins*, le sommeil est moins profond et les convulsions se présentent plus facilement ; il faut, chez eux, une dose relativement plus forte que chez les chiens. — Les *oiseaux* et spécialement les *pigeons* possèdent une immunité remarquable pour la morphine ; il en faut, pour tuer un pigeon, 0,05 à 0,1 gramme en injection sous-cutanée.

La morphine paraît porter son action principalement sur les appareils sensitifs.

L'association de la morphine et du chloroforme est excellente, chez le chien surtout, pour produire l'anesthésie et éviter la période d'excitation. Il suffit de donner de la morphine quelque temps avant les inhalations de chloroforme.

La *narcéine*, $G^{33}H^{21}AzO^{9}$, produit l'action hypnotique pure ; le sommeil est très profond, sans convulsions et s'accompagne d'un ralentissement notable du pouls. La *codéine*, $C^{19}H^{21}AzO^{3}$, a une action analogue à celle de la morphine ; le sommeil est beaucoup plus léger qu'avec la narcéine.

La *thébaïne*, $C^{19}H^{21}AzO^{3}$, détermine des convulsions analogues à celles de la strychnine. Il en serait de même, quoique avec moins d'intensité, de la *narcotine*, $C^{23}H^{25}AzO^{7}$, et de la *papavérine*, $C^{20}H^{21}AzO^{4}$ ; cependant Baxt considère la papavérine comme exclusivement somnifère. On a décrit dans ces derniers temps un nouveau dérivé de l'opium, la *laudanosine*, qui, à fortes doses, produit de la dyspnée, de la salivation, du ralentissement du cœur, de l'abaissement de pression et des convulsions tétaniques.

Un dérivé de la morphine, l'*apomorphine*, $C^{17}H^{17}AzO^{2}$, n'a aucune des propriétés essentielles de la morphine, et agit surtout comme vomitif et comme convulsivant. Grimaux a extrait de la morphine deux bases isomères, la *codéthyline* et la *méthocodéine;* la première a l'action de la strychnine, la seconde celle de la morphine.

### 3. — Curare.

Le curare est une substance résineuse, brune, dont les indigènes de certaines parties de l'Amérique du Sud (Orénoque, Guyane) se servent pour empoisonner leur flèches, et provient probablement de plantes de la famille des *Strychnos* (*S. triplinervia*, *S. Castelnæi*). Le principal caractère de l'empoisonnement par le curare est une résolution musculaire sans convulsions ; tout mouvement volontaire est aboli ; les mouvements respiratoires finissent aussi par s'arrêter, tandis que le cœur continue à battre : mais, chez les animaux à sang chaud, l'arrêt de la respiration produit très vite l'arrêt du cœur, tandis que chez les grenouilles, par exemple, le cœur continue à battre.

Le mécanisme de l'action du curare a surtout été étudié par Cl. Bernard. Il a prouvé que cette substance agit sur les extrémités périphériques des nerfs moteurs (plaques motrices terminales) par la série d'expériences suivantes : Si on lie l'artère d'un membre sur une grenouille avant l'intoxication ou si on fait la ligature en masse du membre, à l'exception du nerf, ce membre conserve les mouvements volontaires, preuve que les appareils nerveux centraux ne sont pas paralysés par le poison ; si on pince ou si on excite la peau de la grenouille dans une région intoxiquée, le membre lié fait des mouvements de fuite, preuve que l'intoxication n'atteint ni les nerfs ni les centres sensitifs. D'un autre côté, les muscles ne sont pas atteints non plus, car ils conservent leur irritabilité. Restent les nerfs moteurs ; or, deux expériences prouvent que ces nerfs ne sont paralysés que dans leurs extrémités périphériques : 1° si on lie l'artère d'un membre au niveau du genou, toute la partie crurale du nerf ischiatique sera soumise à l'action du curare ; si alors on excite le nerf ischiatique dans le bassin les muscles de la cuisse ne se contractent pas, parce qu'ils sont dans la sphère du poison, tandis que les muscles de la jambe et de la patte se contractent, preuve que la partie intoxiquée du tronc de l'ischiatique a pu transmettre l'excitation du bassin jusqu'à la jambe ; 2° si on prend deux muscles de grenouille avec leurs nerfs, et qu'après avoir rempli deux verres de montre de solution de curare, on place dans un verre le nerf seul, dans l'autre le muscle seul, dans le premier cas, l'excitation du nerf, quoique plongé dans le curare, détermine la contraction du muscle, dans le second, l'excitation du nerf ne détermine aucune contraction, mais le muscle se contracte s'il est excité directement.

Les extrémités périphériques des nerfs vaso-moteurs sont aussi atteintes, mais beaucoup plus faiblement, par le curare ; aussi avait-on cru d'abord à une immunité qui n'est que relative. Les sécrétions, salive, larmes, urine, sont augmentées ; il y a un diabète temporaire ; la température s'abaisse.

L'absorption du curare peut se faire par la voie stomacale, mais cette absorption est beaucoup plus lente que par les injections sous-cutanées, ce qu'il l'avait fait nier complètement d'abord ; seulement l'élimination (par les reins) se fait avec trop de rapidité pour que les accidents se développent ; mais, si on extirpe les reins, l'intoxication se produit. L'urine d'animaux curarisés peut empoisonner un autre animal. On a isolé sous le nom de *curarine*, $C^5H^{15}Az$, le principale actif du curare. Son action est beaucoup plus intense. On y trouve aussi une autre base, la *curine*.

Les recherches récentes de Vulpian, Couty, Boudet de Pâris ont un peu modifié les idées que, depuis Cl. Bernard, on se faisait de l'action du curare. Il paraît prouvé, en effet, que le curare atteint aussi l'irritabilité musculaire, tant celle des muscles striés que celle du cœur.

Couty a décrit un curare des muscles lisses existant principalement dans le

*Strychnos Gardnerii* et qui déterminerait une diminution de tension sanguine.

Le règne végétal fournit un certain nombre de substances qui possèdent une action analogue à celle du curare.

Un fait remarquable, c'est que les combinaisons méthyliques, amyliques et éthyliques des alcaloïdes ont des propriétés comparables à celle du curare (méthyl-strychnine, méthyl-vératrine, etc.).

La *coniine* agit comme le curare.

### 4. — Alcaloïdes et autres corps.

1° **Strychnine**, $C^{21}H^{22}Az^2O^2$. — *Chez la grenouille*, de très faibles doses suffisent pour déterminer des convulsions. Ces convulsions ne sont jamais spontanées, mais elles sont produites par la plus légère excitation et se produisent par accès de quelques secondes; elles sont très intenses, et comprennent tous les muscles volontaires; leur cause est centrale, car si on coupe le nerf sciatique avant l'empoisonnement, les convulsions ne se produisent pas, tandis qu'elles se produisent si on lie l'artère du membre. Ces convulsions ont aussi leur origine dans la moelle. car elles persistent après la décapitation. — *Chez les animaux à sang chaud*, la nature réflexe des convulsions est moins évidente et les crampes prennent surtout le caractère de convulsions toniques des extenseurs. Le pouls est ordinairement accéléré, surtout pendant l'accès. Il y a aussi une contracture tétanique des artères qui amène une augmentation de pression sanguine. La mort dans l'empoisonnement par la strychnine a lieu par l'interruption de la respiration. Les oiseaux et les cobayes jouissent d'une certaine immunité vis-à-vis de la strychnine; il faut, pour les tuer, une dose 5 à 12 fois plus forte que pour le lapin.

L'action de la strychnine paraît consister surtout dans une altération des appareils réflexes de la moelle et du cerveau, sans qu'on en sache exactement le mécanisme. Sur quelle partie de l'arc réflexe agit-elle? Sur les cellules sensitives ou motrices ou plutôt sur les fibres nerveuses intermédiaires? La question me paraît insoluble actuellement.

La *brucine*, $C^{23}H^{26}Az^2O^4$, a une action identique à celle de la strychnine, mais plus faible.

2° **Atropine**, $C^{17}H^{23}AzO^3$. — *Chez la grenouille*, elle détermine des crampes tétaniques de nature réflexe, mais seulement dans un stade très tardif de l'intoxication. — *Chez les carnivores*, la marche est incertaine et vacillante; la respiration se paralyse et s'abolit sans convulsions; le pouls est accéléré (par paralysie des extrémités périphériques du pneumogastrique); la pression artérielle augmentée. Pour de fortes doses, on observe au contraire une paralysie complète des centres moteurs cardiaques et une diminution de pression artérielle. L'intestin, l'utérus, la vessie sont paralysés; les sécrétions, et en particulier la sécrétion salivaire, sont interrompues; la pupille est dilatée (mydriase), et cette action de l'atropine s'exerce certainement sur des centres situés dans l'iris et le globe oculaire, car l'effet se produit sur un seul œil dans l'instillation monoculaire, et elle se produit même sur l'œil de la grenouille extirpé de la cavité oculaire. Cette dilatation de la pupille tient à une paralysie du sphincter et peut-être en même temps à une excitation des fibres dilatatrices. Les lapins, les pigeons présentent une immunité remarquable pour l'atropine.

En résumé, l'atropine agit à la fois sur les centres cérébraux et sur les appareils périphériques (action en partie excitante, en partie paralysante), et cette dernière se porte spécialement sur les appareils sécréteurs et sur les appareils d'arrêt (pneumogastrique).

La *daturine* et l'*hyoscyamine* ont le même effet que l'atropine.

3° **Fève de Calabar. Physostigmine.** — La fève de Calabar a, sur presque tous les points, une action antagoniste de celle de l'atropine. La sensibilité et la conscience sont conservées jusqu'à la mort ; les muscles volontaires sont paralysés ; les muscles lisses sont le siège de contractions tétaniques (intestin, utérus) ; la respiration est d'abord accélérée, puis ralentie ; les vaisseaux sont le siège de contractions spasmodiques suivies d'un relâchement ; quant à l'action sur le cœur, elle représente un véritable type d'excitant cardio-musculaire. Elle excite directement la fibre cardiaque et fait disparaître tout arrêt diastolique du cœur et en particulier l'arrêt produit par la muscarine et par l'excitation du pneumogastrique. Les sécrétions, et surtout les sécrétions lacrymale et salivaire, sont augmentées ; enfin, action caractéristique, la pupille est rétrécie et il y a crampe de l'accommodation, phénomènes interprétés d'une façon différente par les expérimentateurs.

En résumé, la fève de Calabar agit surtout sur les centres nerveux, mais, chez la grenouille du moins, il y a aussi paralysie des extrémités nerveuses motrices, ce qui a fait rapprocher son action de celle du curare.

On peut placer, à côté de la physostigmine, la *guanidine* qui a la même action sur le cœur.

4° **Muscarine** (*Agaricus muscarius*). — Comme la fève de Calabar, elle est antagoniste de l'atropine. A la dose de 0,0001 à 0,0002 grammes, chez la grenouille, elle produit l'arrêt diastolique du cœur, mais cet arrêt est dû à une excitation des centres d'arrêt intra-cardiaques, car l'excitation directe des ventricules ramène les pulsations. Elle a en outre une action paralysante sur le muscle cardiaque. Cet arrêt du cœur cesse aussi par l'action de l'atropine et de quelques autres substances (nicotine à hautes doses, strychnine, curare, apomorphine, etc.). Chez les animaux à sang chaud, le cœur est ralenti, les artères sont dilatées, la pression sanguine baisse ; la respiration, d'abord dyspnéique, peut s'arrêter par paralysie centrale ; tous les organes à muscles lisses, y compris la rate, sont à l'état de contraction tétanique ; la pupille est rétrécie, les larmes et la salive s'écoulent en abondance ; en un mot, l'action générale se rapproche de celle de la fève de Calabar ; les sécrétions urinaire, biliaire et pancréatique sont aussi augmentées. Elle augmente aussi l'irritabilité des muscles striés ; elle paralyse les centres nerveux et les centres vaso-moteurs.

On peut placer à côté de la muscarine, à cause de leur action paralysante sur le cœur, un certain nombre de substances : des bases voisines de *triméthylammonium* et spécialement des bases d'*amyl* et de *valéryl* (*amylarine* et *valérine*) ; la *coumarine*, qui agit à la fois sur les appareils d'arrêt et sur la fibre musculaire ; la *laudanosine*, $C^{21}H^{27}AzO^{2}$, alcaloïde de l'opium ; l'*érythrophléine*, principe actif de l'écorce de *mançone* (*erythrophleum guinense*) ; la *résorcine ;* la *scillotoxine ;* le *salicylate de soude* à hautes doses ; la *neurine ;* l'*émétine ;* la *cyclamine*, etc. L'*acide blattique*, extrait de la poudre de *Blatta* produit aussi une excitation passagère, puis une paralysie des ganglions moteurs et du muscle cardiaque.

5° **Pilocarpine** (**jaborandi**). — Le *jaborandi* a une action qui se rapproche de celle de la fève de Calabar et de la muscarine, avec une action spéciale sur la sueur et sur la salivation. Toutes les sécrétions, du reste, même la sécrétion lactée, sont augmentées. En même temps on observe de la contraction de la pupille, du ralentissement du pouls, une diminution de pression sanguine et, à forte dose, la mort par arrêt du cœur. On a trouvé dans les feuilles de jaborandi d'autres bases, la *pilocarpidine* dont l'action se rapproche de celle de la pilocarpine, la *jaborine* et la *jaboridine* qui ont une action analogue à celle de l'atropine.

6° **Vératrine**, $C^{32}H^{52}AzO^8$. — L'action de la vératrine est très complexe; elle agit sur tous les appareils nerveux et musculaires de la circulation, d'abord comme excitante, puis comme paralysante; à très petites doses, les pulsations du cœur sont accélérées, mais par de fortes doses le cœur se paralyse ainsi que les artères. Elle agit en outre comme excitante d'abord, comme paralysante ensuite, sur beaucoup d'organes centraux, les muscles, etc., et détermine des crampes tétaniques, mais qui ne sont pas de nature réflexe comme celles du tétanos; il y a, au contraire, au bout d'un certain laps de temps, une dépression des réflexes. Par son action sur le cœur, elle se rapproche de la digitaline.

L'*antiarine* (*upas antiar*) a une action comparable sur beaucoup de points à celle de la vératrine et de la digitaline. Elle arrête le ventricule en systole, tandis que les oreillettes continuent à battre pour s'arrêter en diastole. On peut placer à côté de l'antiarine un certain nombre de poisons exotiques : la *tanghinia venenifera*, le *dajaks* de Bornéo, le *mintras* de Malacca, l'*igorète* de Luçon, l'*inée* (*kombé, strophantus*), le *moï* de Cochinchine, etc.

7° **Aconitine**, $C^{27}H^{39}AzO^{10}$. — Son action est très variable suivant le mode de préparation; mais le symptôme dominant est toujours une paralysie du cœur. Cette paralysie est supprimée par l'atropine.

8° **Digitaline**, $C^{27}H^{44}O^{15}$. — Malgré l'emploi fréquent de la digitaline en médecine, son influence sur le cœur, qui constitue le phénomène essentiel de son action, est loin d'être éclaircie. A haute dose, elle produit un ralentissement du cœur, et, si la dose est trop forte, un arrêt en diastole et le cœur ne réagit plus contre les excitations. A doses moyennes, elle produit d'abord une accélération passagère, puis un ralentissement persistant. Le mécanisme de cette action sur le cœur est encore incertain. Elle paraît agir sur le tissu musculaire du cœur, car le ventricule s'arrête en systole; elle serait donc un excitant cardio-musculaire. L'arrêt systolique du ventricule est suspendu par l'acide cyanhydrique, l'antiarine, la saponine. En même temps, les petites artères sont contractées et il a augmentation de la tension artérielle. Les muscles lisses, estomac, intestin, etc., paraissent contracturés. Les muscles striés, au contraire, sont affaiblis et paralysés, et, pour de fortes doses, ils ont perdu leur contractilité.

On peut placer à côté de la digitaline la *digitoxine*, la *digitaléine*, l'*helléboréine*, l'*adonidine*, glucoside non azoté de l'*adonis vernalis*, la *thévétine*, glucoside non azoté de la *thevetia nercifolia* et la *thévérésine*, produit de dédoublement de la précédente.

9° **Quinine**, $C^{20}H^{24}Az^2O^2$. — *Chez la grenouille*, à la dose de 0,015 grammes, elle ralentit les respirations et les mouvements du cœur; les mouvements volontaires et réflexes diminuent d'intensité; à la dose de 0,05 à 0,1 gramme, le cœur s'arrête, mais les muscles et les nerfs sont encore excitables. — *Chez les animaux à sang chaud*, à petites doses, elle accélère le cœur; à doses modérées, elle le ralentit; à fortes doses, elle l'arrête et produit des convulsions. Son action se porte essentiellement sur les organes nerveux centraux, cerveau, moelle, ganglions du cœur. Cependant à petites doses elle paraît agir directement sur la fibre cardiaque comme excitant cardio-musculaire. L'atropine enlève l'arrêt du cœur produit par la quinine. La quinine tue les organismes inférieurs, infusoires, vibrions, bactéries, amibes d'eau salée, mais elle n'a aucune action sur les champignons; elle abolit les mouvements du protoplasma et des globules blancs; elle n'empêche pas les processus digestifs.

La *cinchonine*, $C^{20}H^{24}Az^2O$, a la même action que la quinine, seulement à un degré plus faible. Parmi les autres alcaloïdes du quinquina on trouve la *cinchonidine*, la la *chinoline*, la *chinamine* et son isomère la *conchinamine*, toutes deux très toxiques

ainsi que la *cinchonamine*. Ces trois substances agissent comme paralysantes sur le muscle cardiaque.

10° **Nicotine**, $C^{10}H^{14}Az^2$. — La nicotine agit à la fois sur la contractilité musculaire et sur le système nerveux (nerfs sensitifs, nerfs moteurs, centres nerveux). Elle détermine d'abord des phénomènes d'excitation (tremblements, convulsions, tétanos intestinal, vésical), puis des phénomènes de paralysie. Elle détermine, suivant le stade de l'empoisonnement, de la diminution de la pression sanguine et des battements du cœur, ou une augmentation de pression et une accélération du pouls. On observe aussi de la sueur, de la salivation, des vomissements.

11° **Santonine**, $C^{15}H^{18}O^3$. — A la dose de 0,3 à 1 gramme chez l'homme, elle détermine de la nausée, des vomissements, des hallucinations, du vertige et un mode particulier de vision ; on voit tout en jaune ; quelquefois auparavant tout le champ visuel se colore en violet, surtout dans les ombres ; puis le jaune remplit le champ visuel, surtout dans les objets clairs. Quoique la santonine jaunisse à la lumière, cette vision jaune ne dépend pas d'une coloration jaune des milieux de l'œil, comme on l'avait supposé, car on ne constate pas cette coloration à l'ophthalmoscope. Il est probable qu'il s'agit plutôt d'une paralysie des fibres du violet, précédée quelquefois d'une excitation passagère. Cependant on voit quelquefois tout en jaune dans l'ictère, ce qui prouve que cette vision jaune peut, dans certains cas, tenir à une diffusion d'une matière colorante dans les milieux de l'œil. A fortes doses, la santonine produit de la perte de connaissance, de la paralysie du cœur, des convulsions tétaniques et la mort. Chez les animaux, on n'observe guère que ces crampes tétaniques.

12° **Seigle ergoté** (*Ergotine; acide sclérotinique*). — Son action est encore très peu connue, et il a été jusqu'ici à peu près impossible d'accorder les faits expérimentaux avec les résultats thérapeutiques. Ainsi la contraction des petites artères, admise théoriquement, n'a pu être constatée d'une façon certaine : il en est de même de son action sur l'utérus; sur le cœur, on est un peu mieux fixé, il produit un ralentissement du pouls, et chez les animaux on peut constater l'arrêt du cœur. L'*ecboline* du seigle ergoté produit des altérations remarquables du fonctionnement cardiaque. A la dose de 0,01 gramme et plus chez la grenouille elle ralentit les pulsations du ventricule ; on a une pulsation du ventricule pour deux des oreillettes ; il présente en outre des parties en diastole, puis il est le siège d'une véritable contracture.

13° **Convallamarine**. — C'est un poison cardio-musculaire; sa dose toxique chez les grenouilles est de 0,2 milligramme. Le cœur est d'abord accéléré, puis ralenti ; le ventricule s'arrête en systole et n'est plus excitable; les oreillettes s'arrêtent en diastole et sont gorgées de sang.

14° **Duboisine**. — Elle a une action identique à celle de l'atropine et à hautes doses agit comme paralysant du muscle cardiaque et des centres d'arrêt. Elle excite les centres vaso-moteurs, paralyse les nerfs moteurs et les nerfs glandulaires; elle produit la dilatation de la pupille par paralysie de l'oculo-moteur commun. Le *pituri* (*Duboisia Hopwood*) a une action analogue à celle de la muscarine; il fait disparaître l'arrêt du cœur produit par la pilocarpine.

15° **Delphinine**. — Elle paraît avoir une double action excitante et paralysante sur le muscle cardiaque. Elle rétablit les battements du cœur arrêtés par la muscarine.

16° **Spartéine**. — Elle diminue la tonicité du cœur de la grenouille et détermine un ralentissement des pulsations. Elle produit en outre une persistance remarquable de la contractilité cardiaque; elle prolonge notablement les contractions du cœur.

17° **Cocaïne.** — La cocaïne agit comme anesthésique local quand on la met en contact avec les muqueuses (conjonctive, pharynx, larynx, etc.). Elle produit la dilatation de la pupille et une diminution de l'accommodation. Elle paralyse les muscles lisses. Appliquée localement, elle abolirait l'excitabilité des centres psycho-moteurs.

18° **Pipéridine.** — Chez les grenouilles, elle abolit l'excitabilité réflexe, mais pas la motilité; elle paralyse le cœur et diminue la respiration.

19° **Piscidine.** — Cette substance extraite d'une légumineuse, *piscidia erythrina*, produit des crampes, le ralentissement du pouls, la salivation, l'augmentation puis la baisse de pression sanguine, le rétrécissement puis la dilatation de la pupille.

20° **Amidospermine.** — Alcaloïde de l'écorce du *québracho*. Paralyse les ganglions moteurs du cœur, les centres respiratoires et les centres nerveux.

21° **Caféine, théobromine, xanthine.** — Tous ces corps ont une action identique et produisent une paralysie des centres nerveux. On connaît des produits de dédoublement de la caféine, la *caféidine*, dont l'action toxique est très faible, l'*acide caffurique* et l'*hypocaféine* dont l'action est presque nulle et la *cafoline*, sans effet toxique.

### 5°. — Gaz toxiques.

1° **Acide carbonique,** $CO^2$. — L'acide carbonique n'est toxique qu'à très hautes doses; l'atmosphère peut en contenir 1 p. 100 sans qu'on en soit affecté, et on peut respirer, pendant quelque temps, des mélanges bien plus riches en acide carbonique. Mais, quand la proportion est plus forte, il survient d'abord des phénomènes d'ivresse (vertige, céphalalgie, somnolence, délire, etc.), puis une véritable asphyxie (dyspnée, crampes, paralysie, mort), même quand la proportion d'oxygène dans l'atmosphère artificielle est suffisante. Pendant ce stade dyspnéique, le pouls est ralenti (par excitation du pneumogastrique), les petites artères contractées, la pression sanguine accrue.

Localement, l'acide carbonique détermine de la chaleur à la peau et de l'anesthésie. Le mécanisme d'action de l'acide carbonique a été différemment interprété. Cependant son action délétère ne paraît pas tenir, comme on l'a cru, à une asphyxie par défaut d'oxygène. Elle tient plutôt à une action spéciale du gaz sur les centres respiratoires (dyspnée), les centres vaso-moteurs (crampes vasculaires) et sur les centres d'arrêt du cœur (ralentissement du pouls). Il semble donc qu'il n'y ait, dans cette intoxication, que l'exagération de l'excitation que l'acide carbonique à l'état normal exerce sur ces trois centres et par suite une action directe, encore inconnue, sur la substance nerveuse de ces centres. Il est probable que la mort arrive par la paralysie de fatigue consécutive à l'excitation exagérée de ces centres et l'asphyxie qui en est la conséquence. Beaucoup d'auteurs considèrent l'acide carbonique non comme un gaz toxique, mais comme un gaz simplement irrespirable.

2° **Oxyde de carbone,** CO. — L'oxyde de carbone rend les grenouilles immobiles et sans réaction; il y a quelquefois de la dyspnée, jamais de crampes, le cœur et les muscles sont paralysés. Les animaux à sang chaud meurent dans une atmosphère qui contient 1 p. 100 d'oxyde de carbone; on remarque une dyspnée intense, des crampes, de l'exophthalmie, un élargissement de la pupille et de l'asphyxie; il y a du sucre dans l'urine. Mais les altérations les plus importantes concernent le sang. Il est d'une couleur rutilante avec une légère teinte bleuâtre; au spectroscope, il présente des raies d'absorption dans le jaune, semblables aux

raies de l'oxyhémoglobine, mais un peu plus rapprochées, raies qui persistent malgré l'addition d'un corps réducteur, comme le sulfure d'ammonium. En effet, l'oxyde de carbone forme avec l'hémoglobine une combinaison cristalline rouge vif, plus tenace que l'oxyhémoglobine. Aussi l'oxyde de carbone décompose l'oxyhémoglobine et en chasse l'oxygène qu'il remplace volume à volume, tandis que l'oxyde de carbone ne peut être déplacé de sa combinaison par l'air ou l'oxygène qu'avec la plus grande lenteur. L'oxyde de carbone produit donc la mort par asphyxie, en empêchant le globule sanguin de fixer l'oxygène dans la respiration. Il est douteux qu'il y ait, outre cela, une action toxique directe du gaz sur les tissus.

3° **Acide cyanhydrique**, $CAzH$. — L'acide cyanhydrique est la plus toxique des substances connues. Chez la grenouille il produit la perte des réflexes et la mort sans convulsions; le cœur se ralentit et s'arrête ainsi que la respiration; le cœur est rempli d'un sang clair. Chez les animaux à sang chaud, il y a des crampes tétaniques, spécialement des extenseurs, de la dyspnée, ou ralentissement du pouls, de la dilatation pupillaire, de l'exophthalmie, une paralysie générale avec perte des réflexes, de l'abaissement de température avec de la faiblesse du pouls et de la respiration qui finissent par s'arrêter. Le sang est habituellement foncé; si la mort est très rapide, il est rouge cramoisi. Les convulsions tétaniques sont peut-être dues à la paralysie du cœur. Le mécanisme d'action de l'acide cyanhydrique est encore inconnu. On ne sait non plus par où se fait son élimination de l'organisme (1).

(1) *A consulter :* Cl. Bernard : *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, et : *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*, 1875. — Hermann : *Lehrbuch der experimentellen Toxicologie*, 1874. — Vulpian : *Leçons sur les substances toxiques*. — Voir aussi les traités de toxicologie, Chapuis, Tardieu, etc.

# LIVRE CINQUIÈME

## PHYSIOLOGIE DE L'ESPÈCE

# PREMIÈRE PARTIE

## DE L'ESPÈCE EN GÉNÉRAL

### 1. — Caractères des espèces.

Il y a deux opinions en présence sur le sens qu'il faut donner au mot espèce. Les uns, comme Lamarck, Darwin, etc., considèrent l'espèce comme l'ensemble des individus tout à fait semblables entre eux par leur organisation ou ne différant les uns des autres que par des nuances très légères. Dans cette définition de l'espèce, on fait intervenir non pas un seul caractère, mais tous les caractères anatomiques et physiologiques suivant leur importance fonctionnelle, et il en résulte que, d'après cette opinion, qui me paraît la vraie, l'espèce, de même que la race et la variété, n'est qu'une *catégorie* purement rationnelle et qui n'a par conséquent rien d'absolu.

Les autres, comme Linné, Buffon, Cuvier, Agassiz et la plupart des naturalistes français, considèrent l'espèce comme quelque chose d'absolu, de primordial et d'immuable. La définition *orthodoxe*, qui n'est plus admise que par les théologiens, est la suivante : l'espèce est l'ensemble des individus qui descendent en droite ligne et sans mélange d'un couple unique et primordial. Seulement les naturalistes, voyant l'impossibilité de soutenir un seul moment cette définition, ont introduit dans la notion de l'espèce un facteur nouveau, la reproduction. L'espèce est devenue l'ensemble des individus semblables, susceptibles de se féconder par union réciproque; puis : l'ensemble des individus semblables susceptibles de se féconder par union réciproque *en donnant des produits féconds;* puis enfin : l'ensemble des individus semblables susceptibles de se féconder en donnant des produits *indéfiniment* féconds. En résumé, l'invariabilité et la persistance des formes à travers un nombre indéterminé de générations, telle serait la caractéristique de l'espèce (1).

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur de ces définitions de l'espèce. Je me contenterai de faire remarquer que, malgré ce critérium si ab-

(1) Voici la définition de Linné : *Species tot sunt quot diversas formas ab initio produxit infinitum Ens; quæ formæ, secundum generationis inditas leges, produxere plures, at sibi semper similes. Ergo species tot sunt quot diversæ formæ seu structuræ hodiedum occurrunt.*

solu en apparence, les zoologistes et les botanistes sont loin de s'accorder sur le nombre et la limitation des espèces tant animales que végétales, et que des formes intermédiaires viennent à chaque instant faire hésiter le naturaliste et combler la séparation artificielle qu'il introduit entre les différentes espèces (1).

## 2. — Origine des espèces.

Aux deux conceptions de l'espèce qui viennent d'être exposées correspondent deux théories différentes sur l'origine des espèces.

Pour les naturalistes orthodoxes, l'espèce est quelque chose de fixe et d'immuable; les espèces sont permanentes dans l'espace et dans le temps; elles ne peuvent varier que dans leurs caractères secondaires et accessoires; elles ont toujours été ce qu'elles sont, elles seront toujours ce qu'elles sont actuellement. Il y a donc eu autant de créations, successives ou simultanées, qu'il y a d'espèces, vivantes ou éteintes, à la surface du globe. Si tous les êtres vivants se ressemblent plus ou moins, si les espèces paraissent liées entre elles par certains caractères communs, c'est d'après une loi d'harmonie universelle, la cause première ayant, dans la série des créations successives, répété le même type sous des formes variables; la ressemblance des êtres vivants tient à l'unité de l'idée créatrice, *il y a seulement identité de type, il n'y a pas identité d'origine.*

Il est cependant peu de naturalistes qui admettent cette théorie dans toute sa rigueur. La plupart, peu conséquents avec leur principe, font dériver les différentes espèces de quatre ou cinq types primordiaux. Mais ils ne réfléchissent pas que, par cette concession, ils ruinent eux-mêmes leur définition de l'espèce, puisqu'ils admettent qu'un seul type a pu donner naissance à un certain nombre d'espèces différentes, ce qui implique la variabilité de l'espèce. Aussi ceux qui sont entrés dans cette voie, s'ils sont logiques, sont-ils obligés d'y marcher jusqu'au bout, comme l'a fait Darwin lui-même, qui, après avoir admis que tout le règne animal est descendu de quatre ou cinq types primitifs tout au plus, n'admit plus ensuite qu'un seul type primordial.

Ceci nous conduit à la seconde théorie, la seule acceptable dans les données actuelles de la science. Dans cette théorie *il y a non seulement identité de type, il y a identité d'origine;* la ressemblance des êtres vivants ne tient pas à une simple loi d'harmonie supérieure, à un plan créateur unique, elle tient à une communauté réelle d'origine; si tous les êtres se ressemblent, dans de certaines limites, c'est qu'ils sont tous issus de la même souche primitive. C'est la théorie connue sous le nom d'*évolution* ou de *transformisme*, théorie formulée, pour la première fois, par Lamarck, et qui, depuis les travaux de Darwin, a pris rang dans la science. Il n'y a pas

(1) Dans le *Draba verna* de Linné, Jordan, appliquant logiquement la définition de l'espèce, ne trouve pas moins de deux cents formes distinctes qu'il déclare être de véritables espèces, toutes autonomes et irréductibles entre elles (Voir Naudin : *Les espèces affines et la théorie de l'évolution*. Revue scientifique, 1875, nº 36).

d'alternative possible entre les deux opinions : ou bien toutes les espèces ont dû leur apparition à une création, et la science n'a rien à y voir, ou toutes les espèces ont été formées en vertu de lois naturelles, et dans ce cas l'hypothèse de l'évolution est celle qui explique le mieux les faits; elle est par conséquent, jusqu'à nouvel ordre, la seule que la science puisse et doive accepter : ses lacunes n'accusent que l'imperfection de la science ; la première hypothèse en est la négation.

Par quels procédés les espèces ont-elles pu ainsi se former et apparaître dans le courant des siècles? C'est le mérite de Darwin d'avoir déterminé, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, les conditions qui interviennent dans cette formation. Ces conditions sont au nombre de quatre : la variabilité, la concurrence vitale ou la lutte pour l'existence, la sélection naturelle et l'hérédité.

1° *Variabilité.* — Tous les êtres vivants ont une aptitude plus ou moins grande à varier, c'est-à-dire à s'écarter, par quelques caractères, du type de leurs parents immédiats. Ces variations sont ou acquises et dues à des circonstances diverses (influences des milieux, habitudes, etc.), ou innées ou plutôt héritées, c'est-à-dire qu'elles ne sont que le retour d'un caractère qui avait autrefois existé chez un des ascendants et qui avait disparu pendant une ou plusieurs générations. Quand les variations acquises sont légères, il y a formation d'une *variété ;* quand elles sont notables, qu'elles portent sur plusieurs caractères ou sur des caractères importants comme ceux de la reproduction, et quand ces caractères sont devenus permanents dans une série de générations, il y a formation d'une *espèce;* l'espèce est donc une variété fixée, la variété une espèce commençante; pour que l'espèce se produise, il faut donc, comme on le verra plus loin, que l'hérédité et les autres conditions interviennent.

2° *Lutte pour l'existence.* — Tous les êtres organisés tendent à se multiplier suivant une progression rapide. L'espèce humaine, dont la reproduction est très lente, peut doubler en nombre dans l'espace de vingt-cinq ans, et si l'on prend la plupart des espèces végétales et animales, la progression est infiniment plus rapide. Il faut donc, et c'est ce qui arrive en effet, que des causes actives de destruction viennent entraver cette multiplication indéfinie. Ces causes sont multiples et ont été très bien étudiées par Darwin; la plus importante, sans contredit, est le manque de subsistances. La loi de Malthus est applicable non seulement à l'homme, mais à tous les organismes vivants, et le résultat est le même. Dans cette lutte pour l'existence, les individus les plus forts, les plus vigoureux, les plus rusés, ceux qui ont quelque caractère utile, pourront survivre, tandis que les faibles périront, et ce qu'il y a à remarquer, c'est que les variétés intermédiaires dont les caractères sont moins tranchés, moins accusés, tendront à disparaître les premiers, de façon qu'au bout d'un certain temps on ne trouvera plus, par exemple, que les deux variétés extrêmes qui apparaîtront alors comme deux espèces différentes.

3° *Sélection naturelle.* — Parmi les caractères acquis par la variation chez un individu, il en est d'indifférents, mais ceux-là ne jouent aucun rôle dans la formation ou le maintien de l'espèce; aussi ne doit-on avoir égard qu'aux caractères utiles ou aux caractères nuisibles à l'individu. Quand ces caractères sont utiles, l'individu a plus de chances d'existence; il a plus de chances de mort quand ils sont nuisibles. Aussi on comprend comment, étant donnés tel milieu, tel habitat, tel climat, telle condition d'existence, une espèce s'accroîtra tandis qu'une autre finira par disparaître. Il se produit donc *naturellement,* parmi les êtres vi-

vants, une véritable sélection analogue à la sélection artificielle à l'aide de laquelle les éleveurs produisent telle ou telle race. A la sélection naturelle se rattache la *sélection sexuelle*, à laquelle Darwin fait jouer un très grand rôle dans ses derniers ouvrages.

4° *Hérédité.* — Enfin l'hérédité est la dernière condition et la condition indispensable pour la formation des espèces. Pour que la variété devienne espèce, il faut que la variation acquise par l'individu se perpétue et se fixe dans ses descendants, et cette fixation ne se produit que quand les caractères acquis sont utiles à l'individu ou à l'espèce, puisqu'on a vu plus haut que, dans le cas contraire, l'espèce tend à disparaître.

Il y a probablement d'autres causes que celles indiquées par Darwin, mais dans l'état actuel de la question, elles sont les seules qui puissent être invoquées si on veut s'en tenir à l'examen des faits.

On a fait plusieurs objections à la théorie de Darwin. La principale est la suivante : Si toutes les espèces dérivent du même type primordial, on devrait retrouver les formes intermédiaires entre les espèces existantes. Mais, en premier lieu, on retrouve en effet, et chaque jour accroît leur nombre, ces formes de transition, et la meilleure preuve en est dans les divergences qui existent entre les naturalistes et dans les difficultés qu'ils éprouvent dans le classement et la délimitation des espèces. C'est ainsi qu'à la limite des deux règnes, végétal et animal, se trouvent des êtres qu'il est à peu près impossible de rattacher à l'un des deux règnes et qui constituent la transition de l'un à l'autre. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que la lacune entre les vertébrés et les invertébrés semble devoir disparaître. On a trouvé récemment une corde dorsale dans les larves de certains mollusques tuniciers, les ascidies, et dans certaines espèces (*cynthia*) la queue de la larve d'ascidie atteint un degré d'organisation tel qu'elle se rapproche de celle des jeunes poissons ou des têtards de batraciens. Ensuite, comme le fait remarquer Darwin, il ne faut pas considérer deux espèces existantes comme provenant l'une de l'autre, et vouloir à tout prix trouver la forme intermédiaire entre ces deux espèces, mais il faut les considérer comme provenant toutes deux d'un ancêtre commun inconnu. Ainsi le pigeon-paon et le pigeon grosse-gorge ne descendent pas l'un de l'autre, mais ils descendent tous deux du pigeon de rocher et chacun par des formes intermédiaires qui lui appartiennent en propre. En outre, on a vu plus haut que les formes intermédiaires disparaissent plus facilement pour ne laisser subsister que les formes extrêmes. Enfin les documents géologiques et paléontologiques sont encore trop incomplets pour qu'on puisse objecter à la théorie de Darwin la non existence de formes intermédiaires dans les terrains fossilifères, d'autant plus que beaucoup de ces formes ont été retrouvées.

Quant à l'objection que jusqu'ici aucune espèce nouvelle n'a été formée sous nos yeux, elle tombe devant ce fait que l'espèce ne se forme que peu à peu et lentement, de sorte que les modifications successives qui se produisent pour faire de la variété une espèce, ne peuvent être saisies à un moment donné, pas plus que nous ne voyons le mouvement de l'aiguille qui parcourt cependant le cadran d'une montre en douze heures. D'ailleurs, si on leur montrait la production d'une espèce nouvelle pouvant se reproduire par le croisement de deux especes différentes, les adversaires de la théorie s'empresseraient de dire que c'était à tort qu'on considérait ces deux espèces comme différentes, puisqu'elles ont pu donner lieu à un produit fécond, et ils en feraient immédiatement des variétés.

Comment maintenant ont pu se produire ces types primordiaux, germes et ancêtres de tous les êtres organisés? Ici encore les deux opinions sont en présence.

Les uns admettront une création, les autres, et la solution me paraît préférable, croient qu'il n'y a là qu'une transformation de la matière brute en matière vivante faite sous certaines conditions qui nous échappent et d'après des lois naturelles. Je crois inutile, du reste, de rappeler les hypothèses émises sur ce sujet, puisqu'il est impossible de les vérifier expérimentalement jusqu'à nouvel ordre.

---

# DEUXIÈME PARTIE

## ESPÈCE HUMAINE

### 1. — Races humaines.

Les caractères distinctifs de l'homme et de l'animal ont été décrits page 38, t. I. Je me contenterai ici de donner les caractères essentiels des différentes races humaines. On a admis pour les classifications des races humaines trois bases différentes, variables suivant les auteurs : l'organisation, la langue, l'habitat; de là trois espèces de classifications des races humaines: les classifications anatomiques, les classifications linguistiques, les classifications géographiques. Dans un traité de ce genre, il ne peut s'agir que d'une classification anatomique, et la langue et l'habitat ne peuvent être utilisés que pour confirmer les données de l'anatomie et de la physiologie.

La classification anatomique s'appuie principalement, outre la forme générale, sur trois sortes de caractères : la couleur de la peau, le système pileux et l'ostéologie, spécialement sur l'ostéologie du crâne.

La plupart des naturalistes suivent la classification adoptée par Blumenbach et divisent l'espèce humaine en cinq races : race blanche ou caucasique, race jaune ou mongole, race brune ou malaise, race rouge ou américaine, race noire ou éthiopienne.

1° *Race caucasique.* — Le cerveau est voluminenx; le crâne est ovale, symétrique, ordinairement mésocéphale (indice céphalique entre 77 et 80), bien développé, et a une capacité qui varie de 1,400 à 1,572 centimètres cubes; le front est haut, saillant, bombé; le maxillaire inférieur est petit, les dents verticales, le nez plus ou moins droit, allongé, les cheveux lisses, clairs ou foncés, ayant souvent une tendance à friser. Elle habite l'Europe, l'Arabie, l'Asie-Mineure, la Perse, l'Indoustan et une partie de l'Amérique.

2° *Race mongole.* — Crâne pyramidal; face large, aplatie, pommettes saillantes; nez peu préominent; yeux écartés, étroits et obliques; cheveux droits, gros et noirs; barbe rare; peau olivâtre; taille peu élevée. La puberté se développe très vite dans cette race. Elle habite l'Asie et la partie Nord de l'Amérique.

3° *Race malaise.* — Les Malais présentent des caractères assez variables; ils ont le crâne élargi latéralement, ordinairement brachycéphale; les yeux sont noirs, largement ouverts, le nez épais, les lèvres grosses, les pommettes et la mâchoire saillantes, les cheveux noirs lustrés, la peau brune tirant tantôt sur le jaune,

tantôt sur le rouge. La puberté est précoce. Ils habitent la Polynésie, les Philippines, l'archipel de la Sonde, la presqu'île de Malacca, Madagascar, etc.

4° *Race américaine.* — Le front est assez large, mais fuyant et déprimé ; les yeux grands et ouverts, le nez long et saillant, les lèvres assez minces, les cheveux noirs et lisses, la peau rouge ou cuivrée. Elle habite le nouveau continent.

5° *Race nègre.* — Le cerveau est petit, le crâne se caractérise par la dolichocéphalie et le prognathisme ; la capacité crânienne est de 1,347 centimètres cubes en moyenne et peut descendre à 1,228 (Australiens) ; le front est bas et fuyant, les yeux noirs et enfoncés, le nez large et écrasé à sa racine, les lèvres épaisses, les cheveux noirs, rudes, laineux, la peau noire ou brune, les bras longs, les mollets peu saillants, le pied plat. Ils habitent l'Afrique, l'Australie, Bornéo, Timor, etc.

### 2. — Origine de l'espèce humaine.

L'homme ne peut être isolé du reste des êtres vivants auxquels le rattachent étroitement des affinités histologiques, anatomiques et embryologiques qu'il est impossible de récuser. Tous les éléments de l'organisme humain se retrouvent avec leurs caractères, leurs propriétés, leurs dimensions mêmes, dans l'organisme animal ; qu'on prenne chez l'un et chez l'autre une cellule épithéliale, une fibre musculaire, une cellule nerveuse, et, la plupart du temps, il sera à peu près impossible d'en déterminer la provenance ; il y a évidemment des différences, surtout pour certains éléments et pour des êtres éloignés, mais, d'une façon générale, on peut dire que la ressemblance est la règle, et la différence l'exception. Si l'on prend, au contraire, les êtres les plus rapprochés de l'homme, ce n'est plus de la ressemblance qu'il y a entre les éléments histologiques, c'est de l'identité. La parenté anatomique de l'homme avec les anthropomorphes a déjà été étudiée page 38, t. I, et on a vu que, comme l'a démontré Huxley, il y a moins de distance entre l'homme et les singes anthropomorphes qu'entre ceux-ci et les singes inférieurs ; *anatomiquement*, il serait plus facile de faire un homme d'un gorille, qu'un gorille d'un cynocéphale.

On se trouve donc conduit invinciblement à appliquer à l'homme la théorie de l'évolution, appliquée déjà à la formation des espèces animales, et il est difficile de ne pas arriver à cette conclusion si on examine de près les faits d'atavisme cités par Darwin et par Hæckel. Cette parenté généalogique de l'homme peut seule expliquer les organes rudimentaires, les anomalies et une partie des monstruosités qu'on rencontre dans l'organisme humain. Si l'on n'admet pas cette théorie de la descendance de l'homme, il faut renoncer à expliquer une foule de phénomènes physiologiques et pathologiques et considérer comme des *jeux de la nature* des faits qui s'interprètent au contraire facilement si l'on admet la généalogie animale de l'homme et l'influence réversive de l'atavisme.

Cela ne veut pas dire qu'on puisse trouver, dans une des espèces animales vivant actuellement, les ancêtres directs de l'homme ; il est plus problable, au contraire, que les deux dérivent d'une souche commune, éteinte aujourd'hui, qui aurait donné naissance, en passant par une série

de formes intermédiaires, aux anthropomorphes d'une part, aux ancêtres de l'homme primitif de l'autre.

### 3. — L'homme préhistorique.

D'après quelques auteurs (l'abbé Bourgeois), l'homme aurait existé déjà dans la période tertiaire (miocène); ainsi on aurait trouvé des silex taillés avec des os de dinothérium. Mais les faits sont trop peu nombreux jusqu'ici pour qu'on puisse admettre sans réserve l'existence de l'homme tertiaire.

L'existence de l'homme quaternaire, au contraire, paraît aujourd'hui parfaitement démontrée. La période de l'existence antéhistorique de l'homme peut se diviser en quatre périodes secondaires auxquelles on peut donner le nom d'âge de la pierre brute, âge de la pierre polie, âge du bronze et âge du fer.

1° *Age de la pierre brute.* (*Époque du diluvium, époque paléolithique.*) — L'homme de cette époque était contemporain du mammouth, de l'ours des cavernes, du rhinocéros à poils de laine (*r. thicorinus*) et d'autres animaux disparus. Le renne était abondant (âge du renne), ce qui indique un climat différent du climat actuel. Le chien n'existait pas encore à l'état domestique. L'homme se servait d'instruments en corne, en os, en pierre. Les silex étaient d'abord simplement éclatés (âge de la pierre éclatée), puis taillés pour former des haches, des coins, des poinçons, etc. L'homme ne connaissait ni la poterie ni les métaux ; il ne connaissait pas l'agriculture, car on n'a pu retrouver de céréales. Il était probablement chasseur et, en cas de besoin, anthropophage. C'est à cette époque que se rattachent les *kjökkenmöddings* ou amas de coquilles trouvés en Danemark. Le squelette de cette race préhistorique est peu connu : le tibia est aplati, l'humérus souvent perforé, la région mastoïdienne effacée. C'est à cet âge qu'appartiennent le crâne de Néanderthal, la race de Cro-Magnon, etc., et peut-être le crâne d'Engis. Cette période se divise elle-même en plusieurs époques, d'après les caractères des instruments en silex ou en os et la nature des ossements fossiles.

2° *Age de la pierre polie* (*âge néolithique*). — Les animaux de cette période sont le bos primigenius, l'aurochs, l'élan, le cerf, le sanglier, le porc ; le chien, le bœuf, le mouton, la chèvre, le porc, vivaient à l'état domestique ; le cheval était rare, sinon inconnu. L'homme ne connaît encore aucun métal, sauf l'or, mais il polit ses instruments en silex ; il est agriculteur et pasteur ; il connaît le blé et l'orge et fait avec leur farine une sorte de pain, ou plutôt de gâteau non levé. Il fabrique une poterie grossière, d'une cuisson très imparfaite, sur laquelle il trace des dessins avec le doigt, avec l'ongle, avec une corde enroulée autour. Il s'habille de peaux de bêtes, mais sait déjà tisser avec le lin et le chanvre quelques étoffes grossières. Les cadavres sont ordinairement ensevelis assis, quelquefois incinérés. Le crâne est brachycéphale, l'arcade sourcilière épaisse. C'est l'époque des grands tumuli et des habitations lacustres.

3° *Age du bronze.* — Les animaux domestiques sont plus nombreux, et

parmi eux on trouve le cheval. Il y a encore des instruments en pierre, mais les instruments et les objets de bronze sont très nombreux; par contre, les objets en cuivre ou en étain pur sont excessivement rares. La monnaie est inconnue. Les poteries sont plus variées, mieux faites. Les ornements des poteries et des objets de bronze sont formés de dessins géométriques (cercles, spirales, etc.) très variés et souvent d'une grande délicatesse d'exécution; il n'y a pas de figures de plantes ou d'animaux. C'est surtout dans cette période que la vie nomade paraît avoir fait place à la vie sédentaire. C'est l'époque des habitations lacustres, des dolmens, des cercles et des rangées de pierres. Les cadavres sont ordinairement incinérés, ce qui explique la rareté des crânes de cette période; quelquefois cependant ils sont enterrés assis.

4° *Age du fer*. — Le fer remplace le bronze pour les armes, les haches, les couteaux; le bronze est encore conservé pour les poignées, les objets d'art, les bijoux. La poterie est mieux faite et ressemble à la poterie romaine; le verre paraît. Les dessins d'ornementation consistent surtout en imitations de plantes et d'animaux. Les cadavres sont enterrés couchés.

# LIVRE SIXIÈME

## LE LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE. — TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE.

Les laboratoires sont pour le physiologiste ce que les salles d'hôpital sont pour le médecin. Le laboratoire, dit Cl. Bernard, est la condition *sine qua non* du développement de la médecine expérimentale ; et c'est là, ajouterai-je, que *se préparent* les progrès de la médecine pratique. Leur utilité n'a cependant été comprise que dans ces derniers temps, et tandis qu'en Allemagne il n'était pas d'université, quelque petite qu'elle fût, qui n'eût son institut physiologique, en France, les facultés de médecine en étaient dépourvues. Aujourd'hui, il n'en est plus tout à fait de même, mais il y a encore bien des *desiderata* à combler, bien des progrès à faire. Aussi je crois utile, avant d'aborder l'étude générale de la technique physiologique, de dire en quelques mots ce que doit être un laboratoire de physiologie.

### 1. — Local.

Un laboratoire de physiologie devrait être, autant que possible, au rez-de-chaussée, au milieu d'une cour ou d'un jardin, dans lequel sont conservés les animaux nécessaires à l'expérimentation, de façon à les avoir toujours sous les yeux et à portée.

Le laboratoire même doit être composé de plusieurs salles correspondant aux diverses catégories d'opérations que le physiologiste est dans le cas de pratiquer ; on y trouvera donc :

1° Une salle de vivisections et de dissection ; elle doit être spacieuse, haute, aérée, très éclairée, dallée en pierre, en un mot construite à peu près sur le modèle des amphithéâtres d'anatomie ; cette salle doit représenter la partie centrale du laboratoire, la pièce dans laquelle toutes les autres s'ouvrent ;

2° Une salle plus petite pour la micrographie, les expériences délicates, les appareils de précision (balances, appareils d'électricité, etc.) ;

3° Une salle servant de laboratoire de chimie et possédant l'installation nécessaire pour tout ce qui concerne la chimie physiologique ;

4° Une petite pièce, pouvant être transformée facilement en chambre obscure pour certaines expériences de physique physiologique et spécialement d'optique ;

5° Enfin, s'il est possible, on réservera avec avantage deux pièces servant d'ateliers de moulage et de photographie.

L'installation du laboratoire, en dehors de l'outillage qui sera vu plus loin, comprend deux choses principales, le gaz et l'eau. Cette installation peut se résumer en quelques mots : du gaz et de l'eau partout, de façon à pouvoir conduire où l'on veut, à l'aide de tubes de caoutchouc, le gaz et l'eau dans un point quelconque du laboratoire. Si la pression de l'eau est suffisante, on peut, à l'aide d'une trompe de laboratoire, faire marcher un petit moteur hydraulique, et on a ainsi une force motrice qu'on a bien souvent lieu d'utiliser, par exemple, pour pratiquer la respiration artificielle, pour faire marcher le thermo-cautère Paquelin, pour mettre en mouvement les cylindres enregistreurs, etc. Si la pression d'eau est insuffisante, il faut avoir recours à une petite machine à vapeur.

L'espace intérieur réservé aux animaux doit être dallé, en partie couvert et divisé en circonscriptions distinctes suivant la nature des animaux auxquels, autant que possible, on doit, en outre de l'abri qui les loge, laisser un peu d'espace et une certaine liberté. La grandeur et la forme des niches et des cages seront appropriées à l'espèce d'animaux qu'elles doivent renfermer (chiens, chats, lapins, cobayes, poules, etc.). Des niches distinctes, séparées des autres, permettront d'isoler complètement les animaux après l'opération. Quelques-unes des niches et des cages auront un fond à jour qui permettra de recueillir les urines. Les cages pour les petits animaux (rats, souris, oiseaux, etc.), seront placées dans le laboratoire même, dans la salle des vivisections. Un bassin, avec des plantes aquatiques, recevra les grenouilles, les poissons, les animaux aquatiques dont on peut avoir besoin, et alimentera les divers aquariums du laboratoire.

## 2. — Vivisections.

1° *Choix de l'animal.* — Ce choix se déduit de la nature même de l'expérience et du but que se propose le physiologiste. Ici une connaissance parfaite de la structure des animaux les plus employés est indispensable à l'opérateur, et les particularités anatomiques ont la plus grande importance, car elles permettent chez tel animal une opération qui serait impossible sur une autre espèce. C'est là un des points les plus délicats de la technique physiologique, et cette connaissance ne s'acquiert que par l'expérience et une expérience prolongée. Des renseignements nombreux sur ces particularités anatomiques se trouvent dans beaucoup de mémoires spéciaux et en particulier dans les ouvrages de Cl. Bernard (*Leçons de physiologie opératoire*. Paris, 1879), Ecker (*Icones physiologicæ*), Krause (*Anatomie des Kaninchens*, etc.).

2° *Contention de l'animal.* — La contention de l'animal peut se faire de trois façons principales différentes, qui du reste peuvent s'associer l'une à l'autre, contention mécanique, anesthésie, immobilisation par le curare.

a. *Contention mécanique.* — Il suffit quelquefois, surtout pour de petits animaux et des opérations très courtes, de les faire maintenir par un aide. Les grenouilles, les petits mammifères, etc., peuvent être piqués simplement sur un liège avec des épingles. Mais pour la plupart des animaux et pour beaucoup d'opérations, il faut des appareils et des procédés spéciaux.

**Procédés de contention mécanique.** — 1° *Planchettes.* Pour de petits animaux, lapins, cobayes, etc., on emploie des planchettes excavées dans leur milieu et percées sur leurs bords de trous dans lesquels passent des courroies qu'on attache aux pattes de l'animal. — 2° *Gouttières.* Schwann, Blondlot, Cl. Bernard, ont imaginé des gouttières plus ou moins compliquées pour maintenir les animaux et spécialement les chiens. La figure 598 représente la *gouttière brisée* de Cl. Bernard. A, B est la base de la gouttière; de cette base s'élèvent les deux ailes C, C′ composées de deux pièces dont la supérieure est mobile sur l'inférieure par les charnières *e*, *e′*. Sur les côtés, un support D, composé de plusieurs pièces (*a*, *b*, *c*), est formé de façon à pouvoir soutenir les ailes brisées dans les diverses positions latérales qu'on peut leur donner. A l'extrémité A de la gouttière se trouve le mors *m*, qui se place dans la gueule de l'animal. Ce mors peut glisser sur deux montants verticaux *n*, *n′*, et peut, par l'intermédiaire de la plaque *p*, *p*, se fixer dans diverses positions sur la tige S qui le rattache à la gouttière. Le mors est introduit derrière les canines et les mâchoires maintenues par une ficelle comme dans la figure. On peut donner ainsi à l'animal toutes les positions sur la gouttière. Un mors analogue peut être employé chez le chat. — 3° *Appareil contentif de Czermak.* Cet appareil, très employé dans les laboratoires, sert surtout pour le lapin. Cet appareil se compose d'une planchette (fig. 599) sur laquelle est attaché l'animal. A l'extrémité de cette planchette est fixée une tige de fer verticale sur laquelle glisse l'appareil de Czermak. Un mors en fer est introduit derrière les incisives du lapin, puis à l'aide de la vis on rap-

proche les deux branches et qui s'appliquent l'une sur le crâne, l'autre sur le maxillaire inférieur, de façon que la tête est solidement fixée. L'appareil peut du reste s'incliner dans tous les sens suivant les besoins de l'opération. — 4° *Appareil contentif de Tatin.* Cet appareil (fig. 600) se compose d'un demi-anneau qui prend un point d'appui

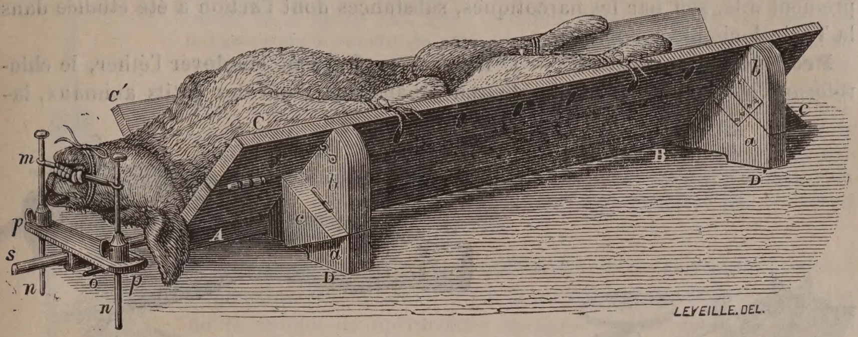



Fig. 598. — *Gouttière brisée de Cl. Bernard.*

sur l'occipital et est fixé solidement dans n'importe quelle position par une vis; un anneau complet, mobile le long de la tige qui supporte le demi-anneau, s'applique sur la mâchoire et maintient la tête. Il y en a différents modèles pour le lapin, le chat, le cobaye, le rat; la figure 600 représente l'appareil appliqué sur le rat. — 5° *Table à vivisection de Cl. Bernard.* Cl. Bernard avait imaginé une table à vivisection qui pouvait être

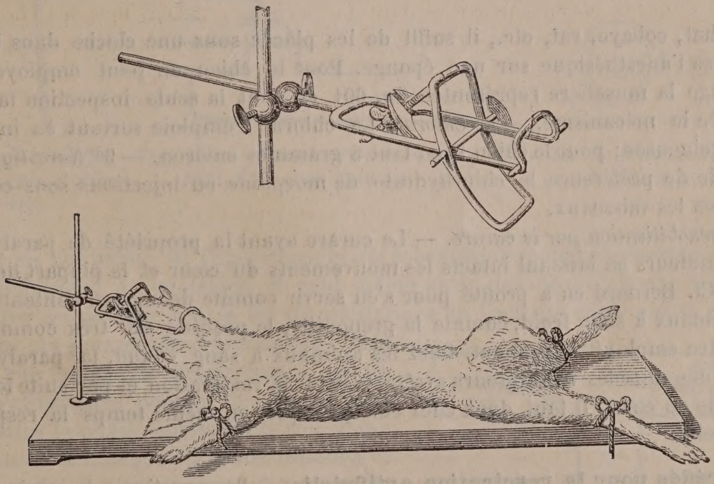


Fig. 599. — *Appareil de Czermak.*

employée pour les animaux de taille différente et pour la description de laquelle je renvoie à sa *Physiologie opératoire* (p. 121). — 6° *Contention des animaux de grande taille.* Pour le bœuf, le cheval, etc., on emploie les appareils dont on se sert dans les écoles vétérinaires pour maintenir ces animaux. — Il a été imaginé un grand nombre d'autres appareils dont je ne parlerai pas, les précédents étant les plus usités. Chaque physiologiste trouvera du reste facilement, suivant chaque animal et la nature de l'opération qu'il veut entreprendre, la disposition instrumentale appropriée.

Il faut toujours se rappeler que la simple contention mécanique de l'animal réagit toujours sur sa circulation et sur sa respiration, et il est prudent d'attendre que l'état

normal soit revenu avant de commencer l'opération. Cette précaution est surtout nécessaire quand il s'agit d'étudier le pouls, la pression sanguine, la respiration, la température, etc. Ainsi l'immobilisation d'un animal fait baisser sa température.

b. *Anesthésie.* — L'anesthésie peut être obtenue soit par les anesthésiques proprement dits, soit par les narcotiques, substances dont l'action a été étudiée dans la Toxicologie physiologique.

**Procédés d'anesthésie.** — 1° *Inhalations.* On peut employer l'éther, le chloroforme, le bromure d'éthyle, etc., en inhalations. Pour les petits animaux, la-

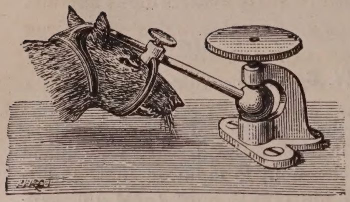


Fig. 600. — *Appareil contentif de Tatin.*

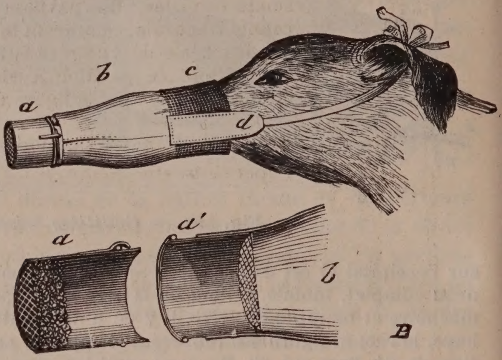


Fig. 601. — *Muselière pour l'anesthésie du chien* (Cl. Bernard) (*).

pin, chat, cobaye, rat, etc., il suffit de les placer sous une cloche dans laquelle on verse l'anesthésique sur une éponge. Pour le chien on peut employer avec avantage la muselière représentée fig. 601 et dont la seule inspection fait comprendre le mécanisme. — 2° *Chloral.* Le chloral s'emploie surtout en injections intra veineuses; pour le chien il en faut 5 grammes environ. — 3° *Narcotiques.* On emploie de préférence le chlorhydrate de morphine en injections sous-cutanées ou dans les vaisseaux.

c. *Immobilisation par le curare.* — Le curare ayant la propriété de paralyser les nerfs moteurs en laissant intacts les mouvements du cœur et la plupart des fonctions, Cl. Bernard en a profité pour s'en servir comme de moyen contentif. Chez les animaux à sang froid, comme la grenouille, le procédé est très commode et peut être employé facilement. Chez les animaux à sang chaud, la paralysie des nerfs, des muscles inspirateurs arrête bientôt la respiration et par suite les mouvements du cœur. Il faut donc chez eux pratiquer en même temps la respiration artificielle.

**Procédés pour la respiration artificielle.** — Pour pratiquer la respiration artificielle, on introduit dans la trachée une canule à laquelle s'adapte un soufflet avec lequel on souffle de l'air dans les poumons en imitant autant que possible le rythme et l'ampleur des mouvements respiratoires de l'animal; l'air expiré s'échappe par une ouverture latérale de la canule. La figure 602 représente le soufflet pour la respiration artificielle. Ce soufflet présente deux soupapes, la soupape ordinaire S, qui laisse entrer l'air dans le soufflet quand on en écarte les branches, une soupape S' qui laisse échapper l'air du soufflet et des poumons quand les branches du soufflet sont rapprochées (expiration). Ce soufflet peut être mû par la main, mais il y a tout avantage à le faire marcher à l'aide d'un moteur (chute d'un poids, mouvement d'horlogerie, moteur a vapeur, moteur électrique, moteur à eau, pendule, etc.). En tout cas le rythme et l'am-

(*) 1, Muselière appliquée à l'animal. — 2, coupe de la muselière. — *b*, corps de la muselière. — *d*, prolongement portant le lien qui sert à la fixer. — *a*, boite recevant l'éponge imbibée de chloroforme.

plitude des insufflations doivent être réglés d'après la taille et l'espèce de l'animal en expérience. Il existe un grand nombre d'appareils à respiration artificielle, mais dont il est inutile de donner une description spéciale. Les *canules trachéales*, employées pour la respiration artificielle, peuvent présenter différentes formes. Les trois figures suivantes représentent plusieurs modèles différents dus à François-Franck. La canule de la figure 603, qui s'introduit dans la trachée en tournant le biseau de la canule du côté des bronches peut rester fixée sans qu'il y ait besoin de faire de ligature de la trachée. Il en est de même de la plaque trachéale de la figure 604; une fois la partie V introduite, on fait glisser la plaque mobile V' vers le haut à l'aide d'une sonde cannelée. Un pavillon à clapet *s*, *s'* peut se fixer soit sur la canule trachéale, comme on le voit dans la figure 603, soit sur la plaque trachéale de la figure 604. Quand on veut étudier les gaz de la respiration, ce pavillon à clapet peut être remplacé par le tube à double soupape de la figure 605.

3° *Opération.* — Le mode opératoire varie évidemment suivant l'opération elle-même, il n'y a là qu'à suivre les règles ordinaires de la médecine opératoire; le physiologiste doit être en effet doublé d'un chirurgien, et il doit connaître à fond toutes les ressources de la chirurgie pour pouvoir les employer au besoin. Aussi n'y a-t-il pas lieu de tracer ici des règles spéciales pour les vivisections; seulement le but du physiologiste étant tout autre que celui du chirurgien, la marche à suivre est un peu différente. Le chirurgien opère vite, *cito*, pour arriver le plus tôt

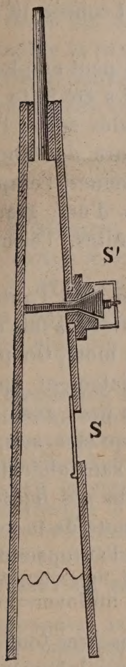



Fig. 602. — *Soufflet pour la respiration artificielle.*

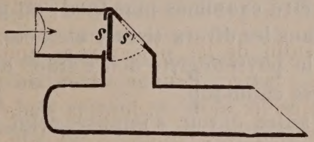



Fig. 603. — *Canule trachéale restant fixée sans ligature.*

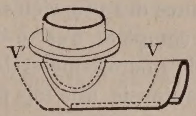



Fig. 604. — *Plaque trachéale à glissière.*

possible au but même de l'opération; le *cito* a beaucoup moins d'importance pour le physiologiste; au contraire, il peut même avoir des inconvénients; il doit en effet saisir au passage toutes les manifestations de l'activité vitale qui se produisent sous ses yeux pendant le cours de l'opération, car toutes les circonstances qui ne sont qu'accessoires pour le chirurgien, peuvent mettre le physiologiste sur la voie d'une exploration et quelquefois d'une découverte nouvelle : il doit donc, sans perdre de vue le but même de l'opération, avoir l'œil sur tout ce qui se passe chez l'animal et dans les organes qu'il voit à nu.

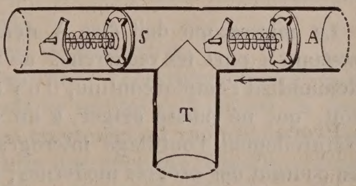



Fig. 605. — *Tube à double soupape se montant sur la canule trachéale.*

4° *Après l'opération.* — L'observation de l'animal après l'opération constitue une partie délicate de la tâche du physiologiste. Dans beaucoup de cas, le phénomène observé est simple et l'observation en est facile ; mais dans d'autres cas, les phénomènes produits par la vivisection sont si nombreux et se succèdent avec une telle rapidité que leur observation, et par conséquent leur analyse devient d'une extrême difficulté, c'est ce qui arrive la plupart du temps dans les expériences sur les centres nerveux.

Ordinairement les animaux opérés sont isolés les uns des autres et mis à part ; il y a lieu en effet de les soumettre à des conditions spéciales (soins, nourriture, observation) qui ne peuvent se faire que dans ces conditions. Quant aux soins chirurgicaux et hygiéniques qu'il faut donner aux animaux opérés, ce sont les mêmes que ceux qui sont employés journellement dans le traitement consécutif des opérations chez l'homme, et il n'y a pas lieu d'y insister.

5° *Mise à mort des animaux.* — Pour sacrifier les animaux, on peut employer divers procédés, qui varient naturellement suivant l'expérience qui a été faite sur l'animal. Je me contenterai d'énumérer les principaux. Ces procédés sont : l'asphyxie (strangulation, pendaison, ligature de la trachée, ouverture du thorax, etc.), la saignée, la section du bulbe, l'injection de l'air dans les veines, l'empoisonnement (acide cyanhydrique, cyanure de potassium, injection d'une grande quantité d'alcool, etc.), l'anesthésie poussée à ses dernières limites, l'électricité, etc.

6° *Autopsie.* — Il n'y a pas non plus de règle particulière à tracer pour l'autopsie. Seulement un principe dont il ne faut pas se départir, c'est, toutes les fois que la chose est praticable, de faire l'autopsie *immédiatement* après la mort. On peut ainsi observer les phénomènes qui se passent dans le corps immédiatement après la mort, ce qu'on n'a jamais l'occasion de faire chez l'homme ; on peut avoir les organes avant que toute altération cadavérique, quelque minime qu'elle soit, se soit produite ; on étudie de suite ceux qui ne peuvent se conserver sans altération (globules sanguins, certains épithéliums, etc.) : on met de suite dans des liquides conservateurs ceux qui doivent être examinés plus tard ; on prend note de la persistance des propriétés vitales dans les divers tissus, etc., etc. Enfin l'autopsie doit être complète, c'est-à-dire que le physiologiste doit s'aider de toutes les ressources du microscope et de l'analyse chimique.

L'autopsie une fois faite, un autre devoir s'impose, celui de conserver tout ce qui peut présenter un intérêt physiologique ou anatomique ; chaque laboratoire de physiologie doit, au bout de quelques années, posséder un véritable musée de physiologie pathologique, et au bout de quelque temps la réunion de toutes ces pièces, dont le numéro d'ordre renvoie à l'histoire détaillée de l'observation, constituera un ensemble de documents précieux.

### 3. — Micrographie.

Le microscope doit être à demeure sur la table du physiologiste. Même en mettant à part les recherches de physiologie élémentaire et histologique qui en demandent l'emploi continu, il n'y a pas de recherche physiologique, quelle qu'elle soit, qui ne puisse exiger, à un moment donné, l'intervention du microscope. Naturellement l'outillage micrographique devra être très complet et tenu toujours au courant des progrès modernes ; mais ce n'est pas ici le lieu de développer ce sujet, pour lequel je renvoie aux traités spéciaux.

### 4. — Chimie physiologique.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer à la chimie physiologique, qui a pris tant d'extension dans ces dernières années ; sans vouloir exiger du physiologiste une universalité qu'aucun homme ne peut atteindre, il faut cependant que son laboratoire soit outillé pour qu'il puisse y faire toutes les recherches possibles de chimie physiologique. Là encore, c'est aux ouvrages spéciaux que je renverrai le

lecteur. Outre les réactifs et les produits usuels, tout laboratoire de physiologie doit posséder une collection de produits de chimie physiologique et de toxicologie.

### 5. — Appareils et instruments.

Outre les appareils et les instruments spéciaux pour les vivisections, la micrographie et la chimie physiologique, le laboratoire de physiologie doit posséder un certain nombre d'appareils et d'instruments fondamentaux. Je vais les passer brièvement en revue.

#### I. — APPAREILS ET INSTRUMENTS DE MESURE.

1° **Mesure des longueurs.** — *Compas ordinaire.* — *Compas d'épaisseur.* — *Pied à coulisse avec vernier.* — *Cathétomètre.* — *Micromètres*, etc.

2° **Mesure des surfaces.** — La mesure des surfaces sert surtout pour obtenir les moyennes des courbes recueillies par les procédés enregistreurs qui seront étudiés plus loin. On peut y arriver par plusieurs procédés.

**Procédés de mesure des surfaces.** — 1° *Pr. des carrés.* On prend un papier quadrillé transparent qu'on applique sur la courbe, et on compte le nombre de carrés compris entre la courbe et la ligne des abscisses; ce nombre divisé par la longueur de l'abscisse donne l'ordonnée moyenne. — 2° *Pr. de Volkmann.* Le papier sur lequel est inscrit le graphique doit être d'une épaisseur très égale et très uniforme de texture. On découpe le papier en suivant la courbe du graphique, la ligne des abscisses et les deux ordonnées extrêmes; le poids donne le poids total du graphique, et s'il s'agit, par exemple, d'une courbe de température, le poids correspond à la totalité des degrés observés; ce poids total, divisé par le nombre de jours, donnera le poids moyen ou autrement dit la température moyenne par jour. — 3° *Pr. géométrique.* On élève des ordonnées, on prend leur somme et on la divise par le nombre des intervalles. — 4° *Planimètres. Planimètre d'Amsler.* Voir les traités de physique.

3° **Mesure des poids.** — *Balances de précision.* — *Trébuchet.* — *Bascule Roberval*, pour peser les lapins, les chats, les cobayes, etc. *Bascule* pour peser les chiens.

4° **Mesure des densités.** — *Densimètres.* — *Alcoomètres.* — *Pèse-urines*, etc.

5° **Mesure des volumes.** — a. *Gaz.* — *Eudiomètres.* — *Gazomètres*, divers *compteurs à gaz*, etc. — b. *Liquides.* — *Pipettes, burettes* jaugées, etc. — c. *Solides.* — Plonger le corps dans un vase gradué contenant de l'eau; l'augmentation du niveau du liquide donne le volume du corps. Kersten a imaginé un appareil plus perfectionné (Gscheidlen. Phys. Methodik, p. 31).

6° **Mesure de la pression atmosphérique.** — *Baromètres.*

7° **Mesure de la température.** — *Thermomètres.* — Les thermomètres usités en physiologie sont de plusieurs espèces. Les uns ne servent qu'à donner la température des milieux ambiants, air, eau, etc., et ne présentent rien de particulier. Les autres sont destinés à prendre la température des animaux (aisselle, rectum, bouche, intérieur des cavités et des organes, etc.) et sont par conséquent analogues aux thermomètres à échelle fractionnée, usités en médecine; mais ils doivent être encore plus précis et plus sensibles. Du reste, les règles d'application sont les mêmes que dans l'emploi des thermomètres médicaux, mais elles doivent être observées avec bien plus de rigueur encore. Tous les laboratoires doivent posséder aussi un thermomètre étalon, vérifié, et dont on doit être sûr, avec lequel on puisse de temps en temps comparer les thermomètres ordinaires.

8° **Mesure du temps.** — La mesure du temps peut se faire avec une montre à secondes, un métronome, etc., mais le meilleur procédé consiste à inscrire sur un

cylindre enregistreur dont la vitesse est connue le début, les phases diverses et la fin du phénomène qu'on veut étudier; on obtient ainsi avec la plus grande facilité la durée du phénomène et de ses diverses périodes. Voir plus loin : chronographie.

### II. — APPAREILS ENREGISTREURS.

**Appareils enregistreurs**. — 1° *Représentation graphique des phénomènes physiologiques.* — Les phénomènes physiologiques peuvent toujours être représentés graphiquement. Supposons, par exemple, qu'on veuille représenter ainsi la température d'un animal pendant une journée; on prend un papier quadrillé offrant une série de lignes verticales, parallèles et équidistantes (*ordonnées*), coupées par une série de lignes horizontales, parallèles (*abscisses*). On choisit, au bas de la feuille, une ligne, *ligne des abscisses*, sur laquelle on marque successivement, en allant de gauche à droite, les heures de la journée; chacune des heures, de 0 à 24, correspond à la base d'une ordonnée. L'ordonnée qui correspond au zéro constitue la *ligne des ordonnées;* on y marque les degrés du thermomètre en allant de bas en haut, de façon que chaque degré corresponde à l'endroit où les lignes horizontales rencontrent la ligne des ordonnées. On inscrit alors, pour chaque heure de la journée, le degré de température obtenu en plaçant le chiffre à l'intersection de l'abscisse et de l'ordonnée correspondante. Si on réunit les points ainsi obtenus par des lignes, on a une courbe continue qui représente graphiquement la marche de la température dans les vingt-quatre heures. En général, les temps et les durées s'inscrivent sur la ligne des abscisses, les intensités sur la ligne des ordonnées. Mais tout phénomène ou toute loi *à deux variables* peut toujours se représenter de la même façon. C'est ainsi qu'on a dressé les courbes de la population d'un pays d'année en année, de la mortalité suivant les âges, etc., etc.

2° *Enregistrement graphique direct des phénomènes physiologiques.* — Une grande partie des phénomènes physiologiques ne sont autre chose que des phénomènes de mouvement mécanique, qui peuvent toujours par conséquent se transmettre à un levier, soit immédiatement, soit, s'ils sont trop faibles, après avoir été amplifiés. Si on place à l'extrémité oscillante de ce levier un pinceau et qu'on mette ce pinceau en contact avec une feuille de papier, les oscillations du levier s'inscrivent sur cette feuille et y traceront le graphique du mouvement. Si la feuille est immobile, les graphiques se superposeront, et si le mouvement se fait dans le sens vertical, le pinceau tracera une simple ligne droite verticale; mais si la feuille se déplace d'un centimètre, par exemple, par seconde, le mouvement du levier donnera non plus une ligne verticale, mais une ligne courbe, et on aura un graphique ressemblant tout à fait aux graphiques précédents, avec cette seule différence que le mouvement s'est inscrit de lui-même sur la feuille. La rapidité du déplacement de la feuille influera donc sur la forme de la courbe; si la vitesse est très grande, l'étendue de la ligne des abscisses comprise entre les deux extrémités de la courbe sera très considérable; si la vitesse est très faible, cette étendue sera beaucoup moindre. C'est ce que montrent les deux courbes de la contraction musculaire prises avec des vitesses différentes dans la figure 133, p. 543, t. I (A, vitesse très faible; B, vitesse assez grande.) Pour faciliter ce mode d'enregistrement direct des phénomènes physiologiques, il a fallu inventer tout une série d'appareils et d'instruments spéciaux, et aujourd'hui, grâce aux travaux de Marey principalement, ce mode d'expérimentation est d'un usage journalier en physiologie.

Il y a trois choses à considérer dans l'enregistrement d'un mouvement physiolo-

gique : le mouvement lui-même, la transmission du mouvement et le tracé du graphique ou l'enregistrement du mouvement. Ces trois points doivent être examinés successivement.

a. *Mouvement.* — Du mouvement lui-même, il y a peu de chose à dire. Ces mouvements peuvent être accomplis par des gaz (respiration), des liquides (sang) ou des solides (mouvements musculaires), et la disposition des appareils devra être variée suivant la nature même du corps en mouvement. En outre de sa nature, deux choses ont une importance capitale, la vitesse et l'amplitude du mouvement ; les mouvements trop rapides ou trop lents sont plus difficiles à enregistrer, on y arrive encore grâce à la perfection des appareils, mais l'amplitude du mouvement présente plus de difficultés ; mais ces difficultés ont été surmontées, et on enregistre des mouvements aussi imperceptibles que ceux du pouls et aussi étendus que ceux de la course.

b. *Transmission du mouvement.* — La transmission du mouvement jusqu'au levier écrivant peut se faire de plusieurs façons et, dans un appareil donné, il pourra y avoir successivement plusieurs modes de transmission.

Cette transmission peut se faire *par l'air*, comme dans les sonnettes à air. C'est ce qui se fait, par exemple, dans un des appareils les plus utiles en physiologie, le *tambour à levier* ou *tambour inscripteur*, *tambour du polygraphe*, de Marey (fig. 606 et 607). Il

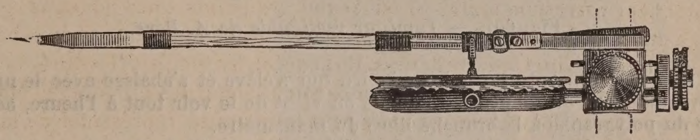


Fig. 606. — *Tambour à levier de Marey.*

consiste en une petite capsule métallique sur l'ouverture de laquelle se trouve tendue une membrane de caoutchouc qui la ferme complètement. Sur la membrane de caoutchouc est collée une petite plaque d'aluminium rattachée par une petite fourchette à un levier écrivant, de façon que tous les mouvements de soulèvement et d'abaissement de la membrane se traduisent par des ascensions et des descentes correspondantes du levier agissant comme un levier du troisième genre. L'intérieur du tambour contient de l'air et communique avec l'extérieur par un tube sur lequel on peut adapter un tube en caoutchouc. Toutes les fois que l'air du tambour subit une augmentation de pression, la membrane de caoutchouc s'élève, et avec elle le levier écrivant; c'est l'inverse quand la pression diminue. Ainsi, si on met en rapport cet appareil avec la trachée de l'animal, ou chez l'homme avec une narine (voir p. 274), les variations de pression de l'air des voies aériennes réagissent sur la membrane du tambour, et le levier baisse dans l'inspiration et monte dans l'expiration. Si on met l'air du tambour en rapport avec la branche libre d'un manomètre, d'un manomètre à mercure par exemple, les variations de la colonne mercurielle amènent des oscillations correspondantes du levier écrivant. Enfin, au lieu d'être engendrées par les mouvements d'un liquide, les variations de pression de l'air du tambour peuvent se produire par les mouvements de va-et-vient d'une pièce solide, comme dans le cardiographe de Marey, le sphygmoscope, le pneumographe, etc.

A. René a modifié le tambour à levier de Marey de façon à permettre de le mobiliser à volonté, sans toucher aux tambours voisins qui peuvent se trouver sur le même support. La figure 607 représente la disposition adoptée. Les figures A, A' représentent le tambour ordinaire vu sur ses deux faces principales. Ces tambours sont maintenus sur le support horizontal par une bague B qui porte une vis de pression *p*, et cette bague fait corps avec la pièce pleine C qui porte l'écrou de la vis de réglage. Dans le tambour modifié B, B', les deux vis qui réunissaient les pièces B et C sont enlevées, et entre ces deux pièces est placé un ressort, R, dont les deux extrémités sont fixées l'une à B et l'autre à C. Sur la partie devenue mobile, C, est fixé un support S muni d'une vis de rappel M, dont l'extrémité vient buter sur une tige méplate P. En agissant sur la vis de

rappel M, on élève ou on abaisse tout le système mobile, c'est-à-dire le tambour et son levier inscripteur (*C. r. de la Soc. de biol.*, 1887, p. 179).

La transmission du mouvement peut se faire *par les liquides*. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans les manomètres à mercure employés pour mesurer la pression sanguine; dans ce cas, le levier écrivant est supporté, comme dans le kymographion de Ludwig,

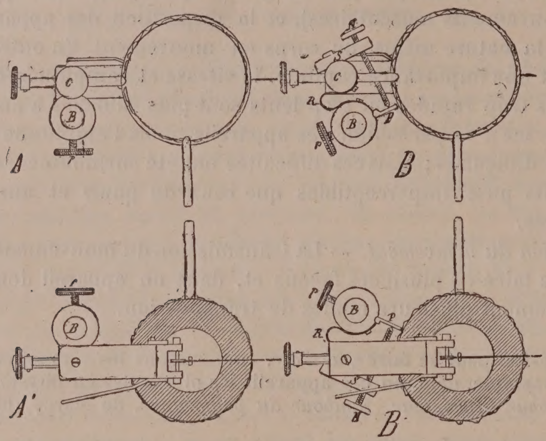



Fig. 607. — *Tambour rectifiable de A. René.*

par une tige qui surmonte un index d'ivoire qui s'élève et s'abaisse avec le niveau du mercure, à moins qu'on ne préfère, comme on vient de le voir tout à l'heure, adapter le tambour du polygraphe à la branche libre du manomètre.

La transmission du mouvement *par les solides* peut se faire de deux façons différentes, par des leviers ou par des ressorts. *Dans les appareils à levier*, dont le type se trouve dans les myographes d'Helmholtz et de Marey, ou dans le sphygmographe du même auteur, le levier agit ordinairement comme levier du premier genre, quelquefois comme levier du troisième genre, et dans ces cas le mouvement se trouve habituellement amplifié; aussi doit-on toujours, dans les graphiques, faire la part de cette amplification du mouvement, facile à calculer, du reste, d'après la longueur des deux bras de levier de la puissance et de la résistance. Cette amplification du mouvement détermine ordinairement, comme le fait remarquer Marey, une déformation du graphique dont il faut tenir compte; c'est ainsi que, dans le sphygmographe, le levier écrivant décrit un arc de cercle au lieu de décrire un mouvement vertical. En outre, en vertu de la vitesse acquise, le levier tend à s'élever plus haut qu'il ne devrait, son mouvement d'ascension continuant encore après la cessation de l'action qui le soulevait; pour parer à cet inconvénient, il faut diminuer la masse du levier de façon à lui donner la plus grande légèreté possible, augmenter les frottements de la pointe écrivante contre le papier, et dans certains cas employer des ressorts ou des poids comme dans le sphygmographe et le myographe de Marey.

Dans les *appareils à ressorts*, dont le type est le *kymographion* de Fick, la pression agit sur un ressort métallique comme dans les baromètres anéroïdes, et le levier écrivant se trouve rattaché plus ou moins directement à l'extrémité mobile du ressort.

c. *Enregistrement du mouvement.* — Cet enregistrement exige un appareil de réception. Je décrirai seulement les formes les plus usuelles de ces appareils.

*Appareil écrivant.* — L'*appareil écrivant* consiste tantôt en une pointe, une plume, un ressort mince, effilé, etc., qu'on trempe dans l'encre ou dans une matière colorante et qui trace le graphique sur un papier blanc, tantôt en une pointe sèche qui trace des traits blancs sur un papier enfumé. L'essentiel est que le frottement ne soit pas trop considérable entre le papier et la pointe écrivante.

*Appareil de réception.* — Cet appareil est toujours constitué par une surface animée d'une certaine vitesse. On a donné différentes formes à ces appareils. Ainsi on a employé des disques tournants comparables au disque rotatif de Newton, des plaques supportées

par un pendule oscillant, des plaques mues par un mouvement d'horlogerie, comme dans le sphygmographe de Marey, ou des bandes de papier sans fin se déroulant comme dans les télégraphes de Morse; c'est ce système qui est employé dans le *polygraphe* de Marey. Un mouvement d'horlogerie fait tourner un cylindre vertical dans lequel passe, en le contournant, une bande de papier glacé. Cette bande est pressée contre le cylindre au moyen de deux galets d'ivoire qui sont entraînés par la rotation du cylindre; la feuille de papier est alors conduite comme dans un laminoir et se dévide indéfiniment d'une

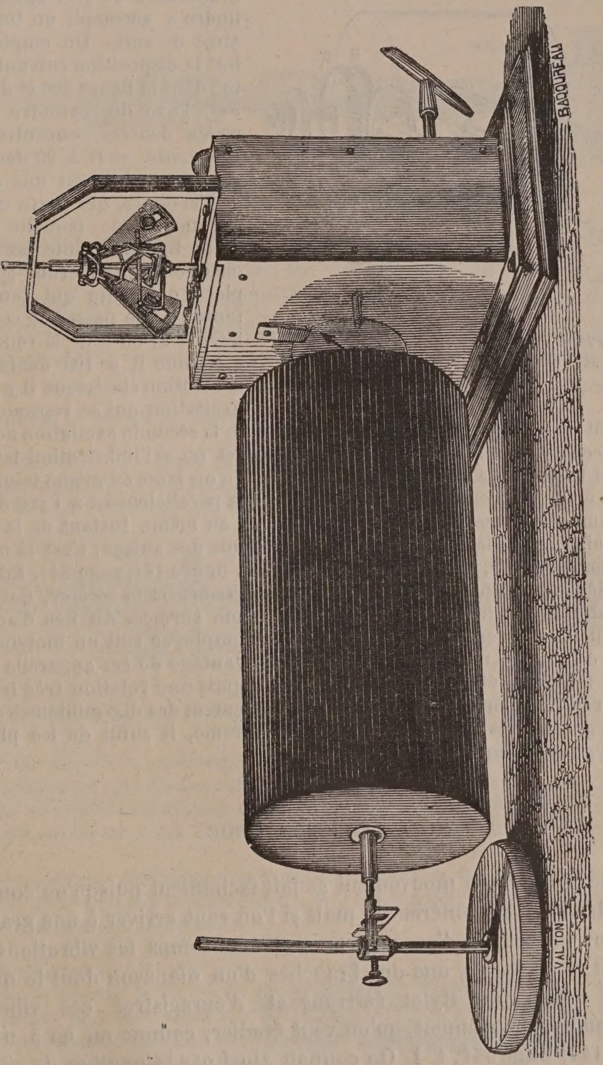



Fig. 608. — *Cylindre enregistreur.*

grosse bobine sur laquelle elle était enroulée (voir : Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 150). Mais le plus usité des appareils de réception est le cylindre enregistreur (fig. 608). Il se compose d'un cylindre dont la rotation est déterminée par un mécanisme d'horlogerie. Ce cylindre peut acquérir, en le plaçant sur des axes différents, des vitesses variables, et en général, dans les appareils perfectionnés, on peut avoir ainsi trois vitesses différentes (cent tours par minute, seize tours en dix secondes, un tour en une seconde et demie). Mais ces vitesses sont rendues uniformes et régulières, grâce à l'adjonction à l'appareil d'un régulateur de Foucault qui est représenté dans la

figure. Le cylindre peut du reste être placé dans la position verticale ou dans la position horizontale. On fixe sur le cylindre une feuille de papier blanc sur laquelle s'écrivent les graphiques et qu'on noircit en l'exposant à une flamme fuligineuse ou mieux à la flamme d'une petite bougie (rat de cave). Marey a disposé les appareils de façon à pouvoir recueillir sur la même feuille un grand nombre de graphiques; ainsi la figure 132, page 542, t. I, représente plusieurs courbes de la contraction musculaire disposées les unes à côté des autres en *imbrication latérale*. Il suffit pour cela de faire arriver la dernière contraction musculaire un peu après que le cylindre a accompli un tour entier et ainsi de suite. On emploie dans ce but la disposition suivante représentée dans la figure 609 et due à Marey. Sur l'axe du cylindre sont deux roues dentées concentriques, R, à 100 dents, et R' à 99 dents. Sur un support mobile est une autre roue, de 100 dents, qui porte une goupille au moyen de laquelle l'extrémité d'une tige oscillante est soulevée à chaque tour de roue ; c'est cette pièce oscillante qui tantôt rompt, tantôt laisse passer le courant excitateur. Si on relie la roue à goupille à la roue R à 100 dents, à chaque révolution électrique il y a une seule excitation qui se reproduit toujours au même instant; si on la relie à la roue R' de 99 dents, la seconde excitation ne se produit que 1/100e de seconde après la première excitation, et on a l'imbrication latérale de la figure 132. Si on la relie à la roue R de 100 dents et qu'on fasse en même temps glisser le myographe sur un petit chemin de fer ou sur une vis parallèlement à l'axe du cylindre, les secousses musculaires se font toutes exactement au même instant de la révolution du cylindre, mais elles s'inscrivent les unes au-dessous des autres; c'est là ce qui constitue l'*imbrication verticale*, telle qu'on la voit dans la figure 131, page 541. En combinant les deux procédés on obtient ce que Marey appelle l'*imbrication oblique*, qui permet de réunir un grand nombre de graphiques sur une même surface. Au lieu d'actionner les cylindres par un mouvement d'horlogerie, on peut employer soit un moteur à vapeur, soit un moteur à eau, soit un moteur électrique. L'avantage de ces appareils est de donner au cylindre toutes les vitesses que l'on désire, depuis une rotation très lente jusqu'à une rapidité de rotation permettant de mesurer facilement des dix-millièmes de seconde.

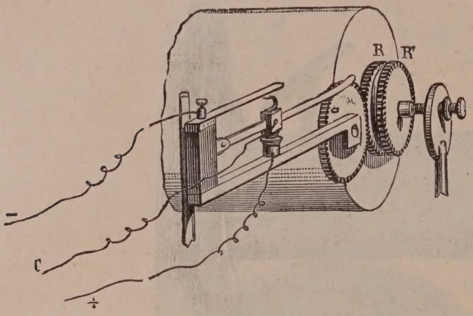



Fig. 609. — *Appareil destiné à exciter les nerfs à certains instants de la rotation du cylindre* (Marey).

Pour fixer les graphiques tracés sur un papier enfumé, il suffit de les plonger dans une solution de gomme laque dans l'alcool.

## III. — CHRONOGRAPHIE.

La mesure de la durée du mouvement se fait facilement puisqu'on connaît la vitesse du cylindre et sa circonférence; mais si l'on veut arriver à une grande précision, le meilleur moyen est d'enregistrer en même temps les vibrations d'un diapason ; il suffit d'adapter à une des branches d'un diapason dont le nombre des vibrations est connu, un stylet écrivant et d'enregistrer ces vibrations en même temps que le mouvement qu'on veut étudier, comme on en a un exemple dans la figure 144, page 551, t. I. On connaît ainsi par le nombre de vibrations la durée exacte d'un mouvement, quelque rapide qu'il soit. Les vibrations du diapason sont entretenues par l'électricité. Au lieu de faire inscrire directement les mouvements d'un diapason il vaut mieux employer ce diapason comme interrupteur d'un courant de pile qui actionne un *chronographe* de Marey. Ce chronographe (fig. 610) se compose d'un style effilé muni d'une masse de fer doux vibrant à l'unisson du diapason. A côté du style est un petit électro-aimant qui en entretient les vibrations. Pour les durées plus longues on peut employer un pendule qui bat

les secondes, et qui en rompant et en fermant tour à tour un courant de pile, produit des mouvements alternatifs dans un électro-aimant muni d'une pointe écrivante.

Mais il ne suffit pas de connaître la vitesse exacte du cylindre ; il faut connaître la durée du phénomène que l'on étudie et pour cela en inscrire le début et la fin. Ceci

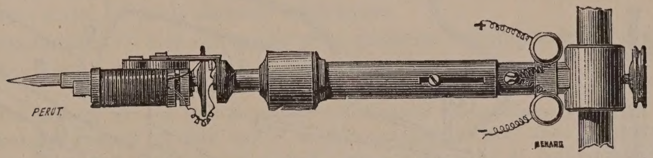


Fig. 610. — *Chronographe de Marey.*

se fait au moyen de *signaux*. Quand le phénomène n'a pas une durée extrêmement courte, on peut employer les *signaux à air*. Ces signaux consistent en deux tambours conjugués ; quand on fait mouvoir le levier d'un tambour, celui du second tambour trace sur le cylindre le signal du mouvement. Mais ces signaux à air se transmettent avec un léger retard, voisin de la vitesse de transmission du son. Aussi vaut-il mieux, quand la durée du phénomène est courte, employer les *signaux électriques* et spécialement le *signal de Deprèz.*

*Signal de Deprèz.* — Ce signal se compose (fig. 611) de deux bobines électro-magnétiques qui, au moment où le courant passe, attirent le fer doux placé au-dessus d'elles et avec lui le style écrivant ; dès que le courant est rompu, un ressort antagoniste

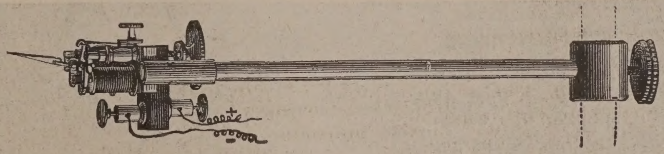


Fig. 611. — *Signal électrique de Marcel Deprèz.*

relève le levier jusqu'à la prochaine clôture. Deprèz a perfectionné ces signaux en combattant les influences qui diminuent leur instantanéité, savoir l'inertie de l'armature et la durée des phases d'aimantation et de désaimantation. Pour cela, il diminue le plus possible la masse du fer doux et du style, et donne une force considérable au ressort antagoniste.

*Névrotome à signal électrique.* — François-Franck a fait construire par Galante un petit appareil pour signaler le moment de la compression ou de la section d'un nerf et la durée de cette section ou de cette compression (fig. 612). Le nerf étant saisi entre les branches M et F de l'instrument, on pousse le piston P qui se termine par une lame L, mousse ou tranchante, suivant les conditions de l'expérience. Cette lame s'engage dans la bifurcation de la branche F, et à l'instant précis où elle touche le nerf, la rupture d'un courant se produit quand le contact C passe sur la pièce isolante I. Quand le nerf a été comprimé ou sectionné, le courant se referme par le contact du point C' et du point C''. Le signal de Deprèz, intercalé dans le circuit, donne l'indication de la rupture et de la fermeture.

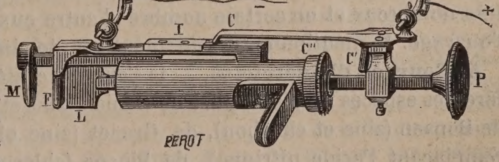



Fig. 612. — *Névrotome à signal électrique.*

Je mentionnerai aussi le *chronoscope de Hipp* et le *chronographe de Krille*, employés surtout pour les recherches de psycho-physiologie.

Landois a combiné les procédés d'enregistrement et les procédés chronographiques de

la façon suivante. Il emploie un diapason (A, fig, 613) dont une des branches porte une

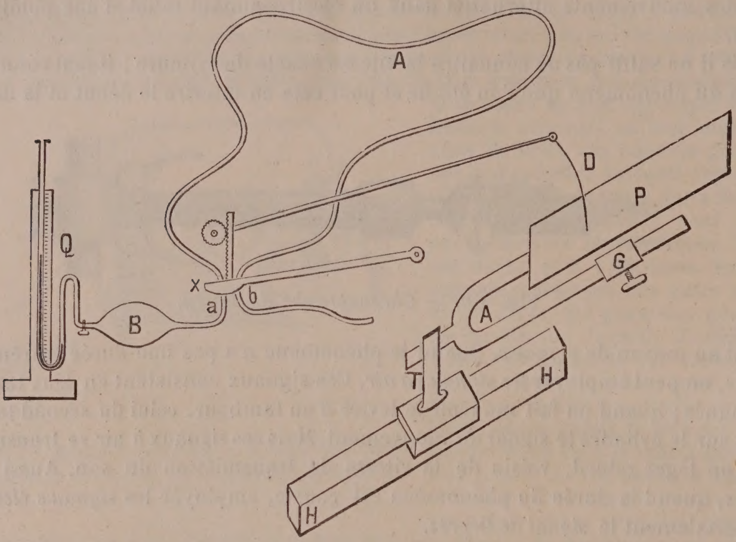



Fig. 613. — *Angiographe de Landois* (*).

plaque enfumée, P, qui vibre sur le diapason et sur laquelle un style inscripteur enre-

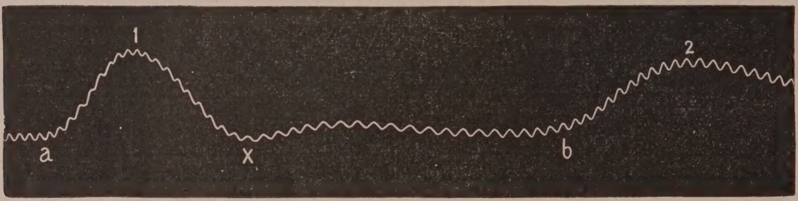



Fig. 614. — *Enregistrement des pulsations d'un tube élastique sur une plaque vibrante* (**).

gistre un mouvement; la figure 614 représente le tracé obtenu ainsi en enregistrant les pulsations d'un tube élastique par l'*angiographe* de Landois.

## IV. — APPAREILS D'ÉLECTRICITÉ.

Les appareils d'électricité nécessaires dans un laboratoire de physiologie sont très nombreux et un certain nombre d'entre eux ont été décrits dans le courant de l'ouvrage. Je mentionnerai seulement les plus importants.

A. **Sources d'électricité.** — 1° *Courants constants.* — On peut employer les différentes espèces de piles: piles de Daniell (zinc et cuivre), de Grove (zinc et platine), de Bunsen (zinc et charbon), de Grenet (zinc et charbon ; bichromate de potasse remplaçant l'acide nitrique), de Pincus (chlorure d'argent), de Leclanché (zinc, charbon et chlorhydrate d'ammoniaque), etc., etc. Les piles de Daniell et de Grove

(*) *Appareil enregistreur.* — A, diapason. — P, plaque enfumée supportée par une des branches du diapason. — G, pièce destinée à modifier le nombre de vibrations par son déplacement le long de l'autre branche. — H, T, support du diapason.

*Angiographe.* — A, tube de caoutchouc dont deux points *a* et *b* sont placés sous la capsule X. — B, ampoule. — Q, manomètre. — D, style inscripteur.

(**) Les lettres *a* et *b* correspondent au soulèvement des points *a* et *b* du tube élastique de la figure 613 quand on presse l'ampoule B. Les chiffres indiquent le premier et le deuxième soulèvement.

sont celles qui présentent le plus de constance. On emploie en général des batteries formées de plusieurs petits éléments, à cause de la résistance des tissus de l'organisme. On peut graduer l'intensité des courants de diverses façons, soit en prenant un plus ou moins grand nombre d'éléments, ce qui est un mauvais système, soit en interposant dans le circuit des résistances (*rhéostats*, colonnes liquides, tissus animaux), soit en employant les courants dérivés (*rhéocordes*) (1). On peut employer aussi les piles thermo-électriques.

2° *Courants induits.* — Des appareils pour produire les courants induits, le meilleur et le plus usité est l'appareil à chariot de Du Bois-Reymond.

L'*appareil à chariot de Du Bois-Reymond* est disposé de la façon suivante (fig. 615). L'interruption du courant se fait par le même mécanisme que dans l'interrupteur de Wagner. Le courant arrive par la colonne A, passe en *a* dans la colonne du trembleur

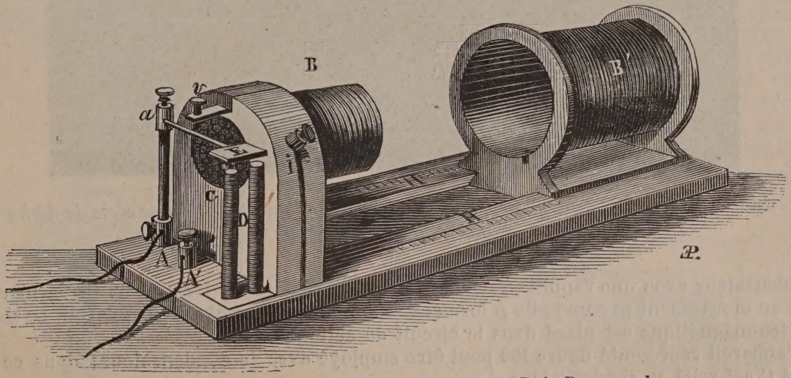



Fig. 615. — *Appareil à chariot de Du Bois-Reymond.*

de l'interrupteur et, quand ce ressort touche la vis *v*, va par cette vis dans la bobine primaire B; quand elle a parcouru toute la bobine, elle passe dans le petit électro-aimant en fer à cheval D, et de là sort par la borne A'. Dès que le circuit est fermé et que le courant inducteur s'établit, l'électro-aimant D attire la pièce de fer doux E; le trembleur s'écarte de la vis *v* et le courant est interrompu; dès que le courant s'arrête, l'électro-aimant D n'agit plus, la pièce E se relève par l'élasticité du ressort qui va toucher la vis *v*, et le courant passe de nouveau. En même temps, à chaque fermeture et ouverture du courant dans la bobine primaire, il se produit dans la bobine secondaire B' des courants instantanés qu'on peut recueillir à l'aide de deux bornes invisibles dans la figure. La bobine secondaire glisse dans deux rainures et peut être rapprochée plus ou moins de la bobine primaire qu'elle peut même coiffer complètement, et plus on éloigne les deux bobines, plus on diminue l'intensité du courant induit. Enfin deux bornes I permettent de recueillir l'extra-courant. Les courants de rupture et de fermeture sont non seulement de sens contraire, mais ils n'ont ni la même intensité ni la même durée, et n'ont pas la même action physiologique. Le courant de fermeture est plus faible et plus long, le courant de rupture plus fort et plus court, ce qui est dû à ce que le premier est affaibli et ralenti par l'extra-courant de sens contraire, et la différence des deux courants est d'autant plus marquée que l'extra-courant de fermeture est plus développé et les tours de la bobine primaire plus nombreux. Helmholtz a remédié à cet inconvénient en modifiant le marteau de Wagner de façon que la spirale de la bobine primaire soit toujours fermée et que les variations du courant ne se fassent que par la fermeture ou la rupture d'un circuit dérivé accessoire (dispositif d'Helmholtz). L'extra-courant de rupture se forme alors et affaiblit le courant de rupture. Les deux courants ont alors à peu près la même intensité d'action. On peut dans l'appareil de Du Bois-Reymond remplacer l'interrupteur de Wagner par d'autres interrupteurs, de façon à faire varier dans des limites très étendues le nombre des interruptions.

(1) Pour la mesure des forces électromotrices et les procédés de compensation, voir les traités de physique.

3° *Électricité statique. Condensateur.* — Le condensateur et son mode d'emploi ont été décrits page 630, t. I. Je ne traiterai ici que de la disposition employée par François-Franck pour obtenir des décharges d'une fréquence variable.

Cette disposition est représentée dans la figure 616 (la comparer avec la figure 181, p. 630, t. I). La modification consiste dans l'addition d'un interrupteur spécial. Une pièce oscillante I, par ses contacts alternatifs avec les bornes 1 et 2, charge et décharge le

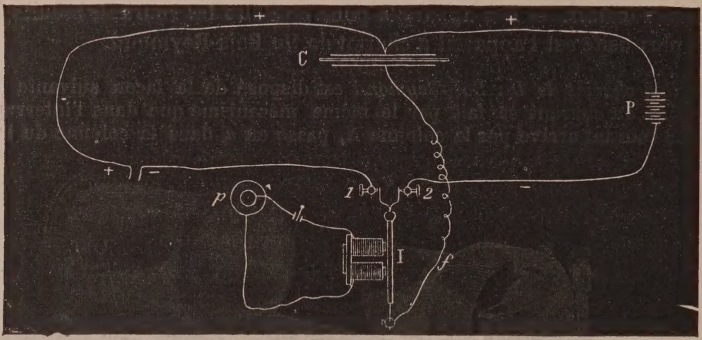



Fig. 616. — *Schéma de la disposition du condensateur pour obtenir une série de décharges d'une fréquence variable.*

condensateur avec une rapidité variable suivant le réglage du trembleur. Ce dernier est mis en mouvement par une pile *p* formant relais dans l'ensemble de l'appareil. Le signal électro-magnétique est placé dans le circuit de cette pile.

L'appareil représenté figure 498 peut être employé avec le condensateur; dans ce cas le fil C est relié au condensateur.

B. **Appareils accessoires.** — 1° *Appareils pour rompre et fermer le circuit.* — Il existe un grand nombre de ces appareils. Le plus usité est le levier-clef de Du Bois-Reymond.

Le *levier-clef* de Du Bois-Reymond (fig. 617) se compose d'une tablette en caoutchouc durci, sur laquelle sont fixées deux bornes métalliques A et B. Un prisme en laiton qu'on fait basculer à l'aide d'une poignée isolante C établit la communication entre les deux bornes quand on l'abaisse, on l'interrompt quand on le relève, comme dans la figure; quand on relève la clef, le courant de la pile passe dans le circuit dérivé A I B; quand on l'abaisse, le courant passe en entier à travers le prisme en laiton, et le circuit A I B ne reçoit rien du courant, à cause de sa résistance bien plus considérable. Le levier-clef peut encore s'employer d'une autre façon; si on intercale dans le courant, se faisant suite, le nerf et le levier, le circuit est fermé en abaissant le levier, rompu quand on le relève. Le levier-clef ne peut être employé quand le circuit présente une très faible résistance, ainsi il ne peut être utilisé pour fermer le circuit d'une bobine primaire d'un appareil d'induction; il vaut mieux dans ce cas employer le mercure. Du Bois-Reymond a modifié dans ce sens son levier-clef (*Levier-clef à mercure*).

2° *Interrupteurs.* — Les interrupteurs servent à obtenir des fermetures et des ouvertures rythmiques des courants à des intervalles réguliers. On peut varier à l'infini la forme et la disposition des interrupteurs et quelques-uns de ces appareils ont déjà été décrits plus haut (Interrupteur de Wagner de l'appareil à chariot de Du Bois-Reymond, appareil à rotation de Marey, fig. 598, etc.). On peut se servir de métronomes à contact métallique ou à contact de mercure, de pendules interrupteurs, de diapasons, de lames vibrantes, etc., etc. Un bon interrupteur doit permettre de faire varier dans des limites très étendues le nombre des interruptions.

3° *Commutateurs.* — Ces appareils permettent non seulement d'interrompre et de rétablir à volonté le courant, mais encore d'en changer instantanément le sens. Un des plus usités est le commutateur de Ruhmkorff.

Le *commutateur de Ruhmkoff* (fig. 618) a la disposition suivante. Sur un cylindre d'ivoire *i*, tournant autour d'un axe à l'aide d'un bouton E, sont fixées deux bandes longitudinales de cuivre qui communiquent, l'une, *a*, par le support *m*, avec le pôle positif de la pile, l'autre, *c*, par le support *m'*, avec le pôle négatif. Sur le cylindre appuient les extrémités de deux ressorts fixés à deux bornes opposées *e* et *e'* d'où partent les fils qui forment le circuit. Si les extrémités des ressorts tombent dans les intervalles des lames métalliques et sont en contact avec l'ivoire, le courant est interrompu ; si le ressort *s* appuie sur le cuivre, le courant entre par *d*, va dans la lame de cuivre *a*, de là dans le ressort *s* et dans la borne *e*, parcourt le circuit dans le sens de la flèche, revient à la borne *e'*, va dans le ressort correspondant dans la lame *c*, et sort par *m'*. Pour changer le sens du courant, on fait tourner le cylindre de 180°, de façon que la lame *c* vienne toucher le ressort *s*. On emploie beaucoup en Allemagne les *gyrotropes* de Pohl (à mercure), de Dujardin, etc.

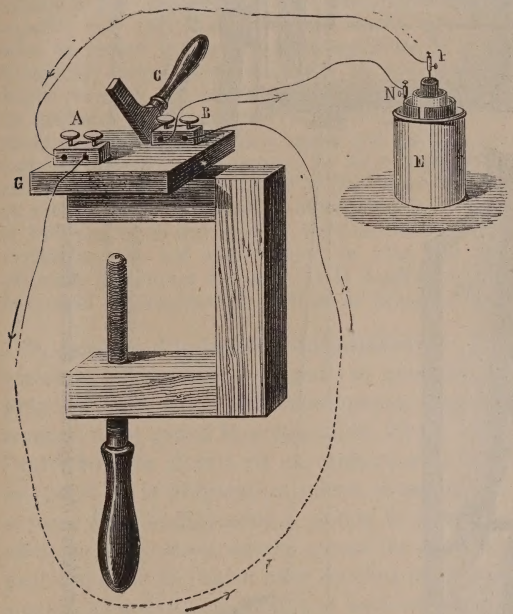



Fig. 617. — *Levier-clef de Du Bois-Reymond.*

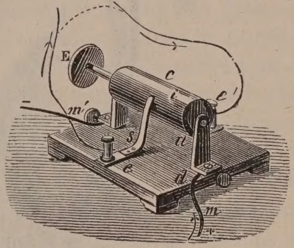



Fig. 618. — *Commutateur de Ruhmkorff.*

4° *Galvanomètres.* — Leur description se trouve dans les traités de physique. Je décrirai seulement le *galvanomètre à miroir.*

Le galvanomètre à miroir (fig. 619) est à fil gros et court offrant fort peu de résistance. Le système astatique qui constitue les aiguilles doit être le plus léger possible ainsi que le miroir qu'il supporte. Pour ne pas influencer l'appareil par son voisinage, l'expérimentateur fait les lectures à distance à l'aide d'une lunette placée sur un pied en face du miroir. La lunette porte une règle divisée dont les divisions sont réfléchies par le miroir du galvanomètre. Un barreau aimanté (8, fig. 619) permet de diriger le système astatique et de le rendre indépendant des variations d'intensité du magnétisme terrestre. La disposition des aiguilles thermo-électriques a été décrite page 441.

C. **Appareils d'excitation.** — *Électrodes.* On peut employer des dispositions très variées suivant les parties qu'on veut exciter et un certain nombre de ces dispositions ont déjà été décrites dans le courant du livre (voir fig. 620, p. 529, t. I ; 682, p. 631, t. I; 186, p. 640, t. I; 369, p. 361, t. II; 576, p. 749, t. II). Dans les expériences délicates pour éviter la polarisation, on se sert habituellement d'électrodes dits *impolarisables.*

Les *électrodes impolarisables* sont constitués essentiellement par des lames de zinc amalgamé plongeant dans une solution de sulfate de zinc. On peut leur donner diverses

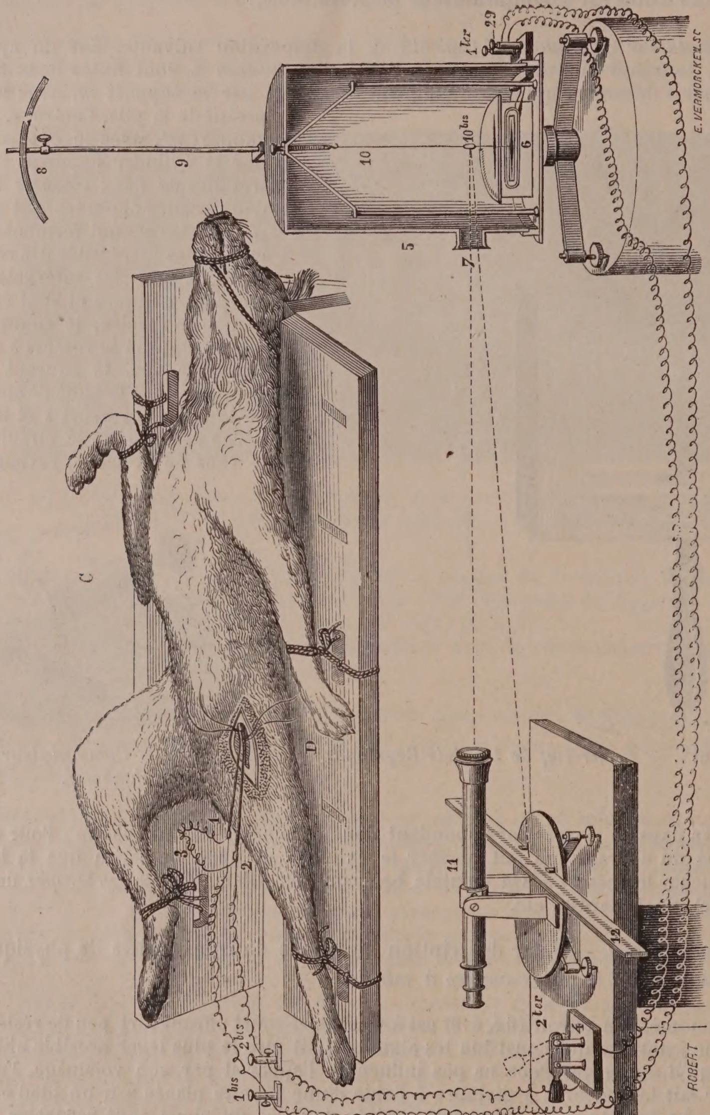


Fig. 619. — *Installation des expériences thermo-électriques* (*).

formes; on peut placer la solution où plonge le zinc amalgamé dans un tube de verre fermé à sa partie inférieure par un bouchon d'argile plastique; on place, comme dans

(*) 1, 2, sondes thermo-électriques dans les vaisseaux cruraux. — 3, fil unique qui les accouple. — 1 *bis*, 2 *bis*, bornes de la table où se rendent les fils des sondes. — 1 *ter*, 29, bornes du galvanomètre. — 2 *ter*, manette de l'interrupteur. — 4, interrupteur. — 5, cage du galvanomètre. — 6, aiguilles astatiques. — 7, verre plan. — 8, barreau directeur. — 9, tige qui les supporte. — 10, fil de cocon suspenseur. — 10 *bis*, miroir plan. — 11, lunette du viseur. — 12, échelle divisée. — D, gouttière. — C, chien servant à l'expérience. Le courant partant de 1 va à 1 *bis*, puis à 1 *ter*, traverse le galvanomètre, revient à 2 *ter* où on peut l'interrompre en levant la manette dans la position pointillée, va à la borne 2 *bis*, puis à la sonde 2, et revient au point de départ par le fil de jonction 3 (Cl. Bernard).

la figure 154, page 588, tome I[er], les parties dans lesquelles doit passer le courant sur des coussinets de papier à filtrer plongeant dans une solution de sulfate de zinc. Donders a figuré et décrit, dans les *Archives de Pflüger*, tome V, page 3, une forme très commode d'électrodes impolarisables. Les deux électrodes doivent être réunis (en maintenant naturellement leur isolement) et doivent jouir d'une certaine mobilité de façon qu'on puisse leur donner la position qu'on désire : cette mobilité s'acquiert soit en les reliant à leur support par une articulation dite *genou à coquille*, soit, comme le fait Marey, en les rattachant à un tube de plomb qui, grâce à sa flexibilité et à son peu d'élasticité, prend et garde toutes les positions qu'on lui donne (voir fig. 120, p. 529, t. I). La figure 620 représente un excitateur imaginé par François-Franck et très commode pour les excitations de nerfs qui doivent avoir une certaine durée. Il se compose de deux anneaux de zinc amalgamé servant d'électrodes et isolés l'un de l'autre par un tube de verre. Le nerf est attiré dans la cavité du tube et fixé par le fil qui a servi à l'introduire dans le tube excitateur. On fait couler dans le tube une goutte de chlorure de sodium à 1/100[e], et la capillarité empêchant le liquide de s'écouler, le nerf ne se dessèche pas.

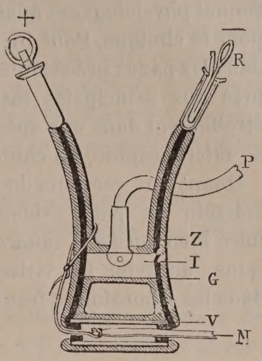


Fig. 620. — *Excitateur de François-Franck* (*).

**D. Actions d'induction unipolaires.** — Du Bois-Reymond a constaté que dans certaines circonstances il peut se produire une contraction dans une grenouille préparée, une patte galvanoscopique, par exemple, même quand le circuit est rompu ; ainsi quand la préparation forme le bout d'un circuit d'induction et que l'autre bout du circuit est en rapport avec le sol ou plus facilement encore quand un point de la préparation même communique avec le sol. C'est à ces phénomènes que Du Bois-Reymond a donné le nom d'actions d'induction unipolaires. Ces effets se produisent encore quand les deux extrémités du circuit sont assez rapprochées l'une de l'autre pour qu'elles puissent agir par influence l'une sur l'autre, surtout quand ces extrémités se terminent par de larges surfaces. Ces actions unipolaires se produisent aussi quand la fermeture du circuit est incomplète, par exemple quand la fermeture se fait par un mauvais conducteur comme un nerf. Ainsi un muscle en rapport avec le sol peut se contracter par de forts courants d'induction qui traversent le nerf du muscle même quand le nerf est lié entre le muscle et les électrodes. Il y a là une cause d'erreur dans les expériences sur les excitations nerveuses avec les courants d'induction. Pour éviter ces effets pour la théorie desquels je renvoie aux mémoires spéciaux, il suffit de prendre les précautions suivantes : ne pas employer de courants trop forts, bien isoler la préparation et relier l'électrode le plus rapproché du muscle au sol par les tuyaux de conduite de l'eau ou du gaz. A la fin de l'expérience on fait l'expérience de contrôle en répétant l'excitation après avoir lié le nerf entre les électrodes et le muscle (1).

Pour les autres appareils et instruments, étuves, régulateurs, etc., voir les ouvrages spéciaux.

### 6. — Personnel du laboratoire.

Tout ce qui vient d'être mentionné peut s'acquérir facilement et de suite ; il suffit de pouvoir faire les dépenses nécessaires ; mais il n'en est pas de même du per-

(1) Voir sur ce sujet : Du Bois-Reymond, *Untersuch.*, t. I, p. 423, et Hermann, *Physiol. des Nervensystems*, dans : *Handb. d. Physiol.*, p. 86. On y trouvera l'historique complet de la question.

(*) P, tige en plomb fixée à une plaque d'ivoire I. — Z, tige de zinc amalgamé formant conducteur. — V, tube de verre isolant les deux zincs. — G, gutta-percha isolant l'appareil. — N, nerf introduit dans le tube excitateur et fixé avec un fil.

sonnel. Il faut du temps pour avoir un personnel exercé, et le goût des études physiologiques est encore trop nouveau en France pour qu'il ait pu se former un personnel physiologique analogue à celui qui existe pour la chimie, par exemple, ou pour la clinique. Pour un laboratoire installé comme celui qui vient d'être supposé dans les pages précédentes, le nombre des préparateurs devrait correspondre à peu près aux principales catégories de travaux physiologiques et, sans les parquer étroitement dans une spécialité, il devrait y avoir pour les travaux de vivisection, de micrographie, de chimie et de physique, autant de préparateurs distincts.

Quant aux servants de laboratoire, leur nombre est toujours insuffisant ; un seul individu ne peut évidemment suffire à tous les besoins, et dans un laboratoire bien outillé il faudrait au moins trois servants, un pour la chimie et la physique, un pour les vivisections, un pour les soins à donner aux animaux. Mais dans les laboratoires français, nous sommes bien loin de ce nombre.

### 7. — Laboratoire de l'étudiant.

Dans les Facultés de médecine, quelques étudiants seulement peuvent être admis dans les laboratoires de physiologie ; mais si ces laboratoires sont à peine suffisants dans de petites Facultés, comme celle de Nancy, par exemple, il en est à plus forte raison de même dans celle de Paris. Là, en effet, la majorité des étudiants ne sait pas ce que c'est qu'un laboratoire de physiologie, et dans les écoles secondaires il en est de même, vu l'absence complète de laboratoire. On ne peut nier cependant que la physiologie ne soit aussi nécessaire au médecin que l'anatomie et la chimie ; on ne comprendrait pas l'étude de l'anatomie et de la chimie sans travaux pratiques ; n'en est-il pas de même pour la physiologie ? Il m'a semblé qu'il y avait quelque chose à faire dans cet ordre d'idées et que dans l'impossibilité de trouver accès dans des laboratoires qui sont insuffisants ou n'existent pas, chaque étudiant pourrait avoir chez lui et à peu de frais *son laboratoire de physiologie.*

Ce laboratoire pourra comprendre :

1° Les réactifs et les substances les plus nécessaires, eau distillée, acides azotique, sulfurique, chlorhydrique, acétique, sulfhydrique, de l'ammoniaque, de la soude, de la baryte, du chlorhydrate d'ammoniaque, de la teinture d'iode étendue, de l'iodure de potassium, de l'alcool, de l'éther, du chloroforme, du chloral, la liqueur de Barreswil, le réactif de Millon, du papier de tournesol.

2° Les appareils de chimie indispensables, une lampe à alcool avec un support, une douzaine de verres à pied, deux douzaines de tubes à essais, quelques petits ballons, quelques entonnoirs, des agitateurs, quelques tubes de verre de diamètre différent, une fiole à jet, une éprouvette graduée, quelques verres de montre, trois ou quatre capsules en porcelaine de grandeur différente, quelques soucoupes en porcelaine, du papier à filtrer, des bouchons en liège et un perce-bouchons, des tubes en caoutchouc de diverses grandeurs, etc. ; deux grands bocaux servant d'aquarium pour les grenouilles, quelques vases et bocaux pour les préparations, un pèse-urine, un bain de sable, etc.

3° Des instruments ordinaires de dissection, pinces, scalpels fins, ciseaux, etc. ; des planchettes de liège pour fixer les grenouilles, un thermomètre ordinaire et un petit thermomètre médical à échelle fractionnée, une seringue à injection souscutanée ou simplement une petite seringue en verre à bout effilé ; la pointe s'introduit par une piqûre faite à la peau de la grenouille avec les ciseaux ; — un sablier marquant la demi-minute ; une balance trébuchet ; — une pince de Pulvermacher ;

une petite pile au bichromate ; — un compas ; — un diapason avec une pointe écrivante.

4° Un appareil enregistreur constitué par un disque rotatif, comme les disques rotatifs de Newton, sur lequel on fixe un papier enfumé. Peut-être arrivera-t-on à construire des cylindres enregistreurs faits avec moins de précision et qui suffiraient cependant pour les recherches et pourraient, à cause de leur prix, être abordables aux étudiants. Il me semble qu'un cylindre enregistreur mû simplement par un poids serait facile à construire et suffisant pour la plupart des expériences.

5° Un levier myographique simple, comme celui du myographe de Marey. Ici encore, il serait désirable que les constructeurs pussent en fabriquer à meilleur marché.

6° Un tambour à levier de Marey.

7° Un cardiographe constitué par un simple tambour analogue au tambour de l'explorateur à deux tambours conjugués (fig. 371, p. 361, t. I), et qui pourrait servir à la fois pour la respiration, le cœur et le pouls carotidien.

8° Un microscope avec tout l'outillage nécessaire et les réactifs indispensables, tels qu'ils sont indiqués dans tous les traités de micrographie.

Avec cette installation sommaire dont le total ne dépasse certainement pas 300 francs, l'étudiant peut étudier pratiquement les principales questions physiologiques et répéter les expériences fondamentales, même en se restreignant à un seul animal, la grenouille. Il pourra étudier le sang, la lymphe, l'urine, la bile, la salive et les principaux liquides de l'organisme ; les digestions naturelles peuvent être faites facilement dans l'estomac vivant chez la grenouille ; on peut chez elle pratiquer des fistules gastriques, l'extirpation des poumons, de la rate, la ligature du foie, etc. Les mouvements du cœur et les conditions diverses qui les influencent, les mouvements de l'intestin, de la vessie, etc., y sont d'une observation facile ; les expériences fondamentales sur les muscles, les nerfs, la moelle, l'encéphale, peuvent être répétées sur elle ; le microscope montrera la circulation capillaire dans la membrane interdigitale ou dans le mésentère de la grenouille ; la patte galvanoscopique permettra de déceler les courants électriques des muscles et des nerfs ; enfin le développement des œufs et des têtards de grenouille fournira un vaste champ d'observations curieuses et instructives. D'un autre côté, l'étudiant peut étudier sur lui-même ou sur ses camarades les mouvements respiratoires et un certain nombre d'autres fonctions ; quelques appareils très simples qu'il peut fabriquer lui-même lui permettront de répéter une partie des expériences de la vision et l'habitueront aux observations délicates sur les sensations. Enfin, avec un bain de sable placé l'hiver dans un poêle, il pourra faire des digestions artificielles et étudier facilement l'action de la salive et du suc gastrique.

Il serait à désirer qu'un constructeur intelligent prît l'initiative de fabriquer ainsi et de réunir dans une caisse portative et peu volumineuse tous les appareils indiqués ci-dessus, on aurait ainsi le *laboratoire de l'étudiant*.

### 8. — Emploi clinique des appareils enregistreurs.

Le temps est encore éloigné où les appareils enregistreurs seront employés couramment dans la pratique ordinaire. Cependant dès à présent chaque service d'hôpital devrait être muni d'un certain nombre d'appareils permettant l'inscription graphique des principaux phénomènes, respiration, pouls, battements du cœur, etc. Les recherches de Marey ont tellement perfectionné les appareils enregistreurs que leur maniement est aujourd'hui devenu des plus faciles et qu'en très peu de

temps, avec un peu d'exercice, tout médecin peut apprendre à s'en servir d'une façon très convenable.

Les appareils nécessaires dans un service clinique sont les suivants :

1° Le *polygraphe clinique* de Marey, qui n'est autre chose qu'un véritable cylindre enregistreur portatif (Voir, pour sa description, Marey, *Trav. du laboratoire* 1878-1879; page 217).

2° Un *explorateur à tambour de la pulsation du cœur* (Voir fig. 361, page 357).

3° Un *sphygmographe à transmission* (fig. 402, p. 390).

4° Un *pneumographe* (fig. 296, p. 273).

5° Un *myographe* (fig. 124, p. 532, t. I).

6° Un *sphygmographe ordinaire* (Voir p. 388 et 389).

La description et le mode d'emploi de ces divers appareils sont donnés dans les paragraphes correspondants, ainsi que l'interprétation des tracés obtenus (1).

### 9. — Anatomie de la grenouille.

C'est en vue du paragraphe précédent que je donne les six figures suivantes destinées à guider l'étudiant dans la connaissance de la constitution anatomique de la grenouille.

Les figures 621 et 622 qui représentent le squelette de la grenouille n'ont pas besoin de légende explicative; l'étudiant retrouvera facilement dans l'ostéologie de l'homme les noms des divers os du squelette ;

Les figures 623 et 624 représentent l'appareil musculaire ;

La figure 625, empruntée à Cl. Bernard, figure le système circulatoire ;

La figure 626 représente, d'après Ecker, l'ensemble du système nerveux.

(1) *A consulter :* Cl. Bernard : *Leçons de physiologie opératoire*, 1879. — Marey : *La Méthode graphique*, 1879. — Ecker : *Die Anatomie des Frosches*, 1864. — Krause : *Anatomie des Kaninchens*, 1848. — Burdon-Sanderson : *Handbook for the physiological laboratory*, 1873. — Cyon : *Methodik der physiologischen Experimente*, 1876. — Gscheidlen : *Physiologische Methodik*, 1876-1881. — Livon : *Manuel de vivisections*, 1882. — Sanderson, Forster et Brunton : *Manuel du labor. de physiol.*, 1884. Voir aussi les traités de micrographie, de physique et de chimie médicale.

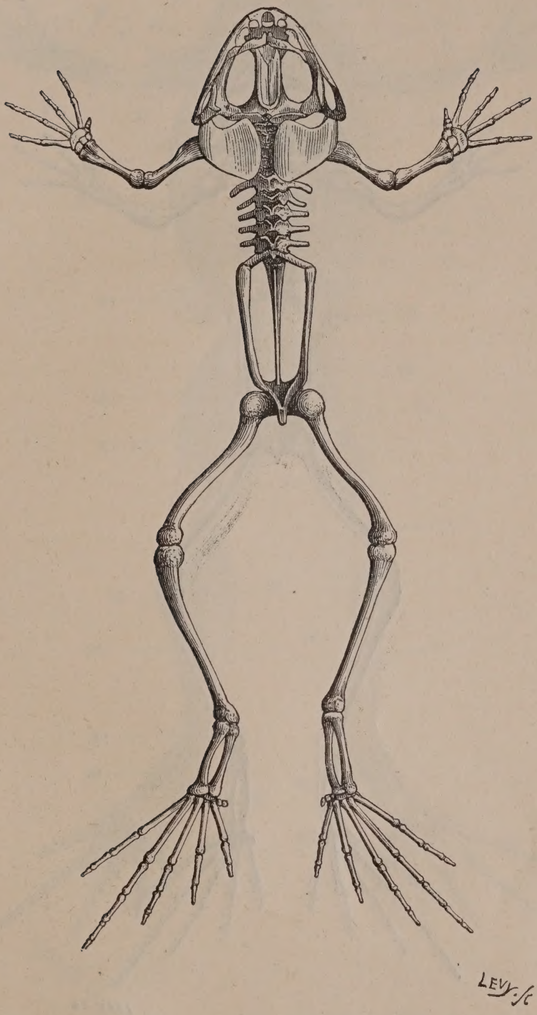


Fig. 621. — *Squelette de grenouille; face dorsale.*

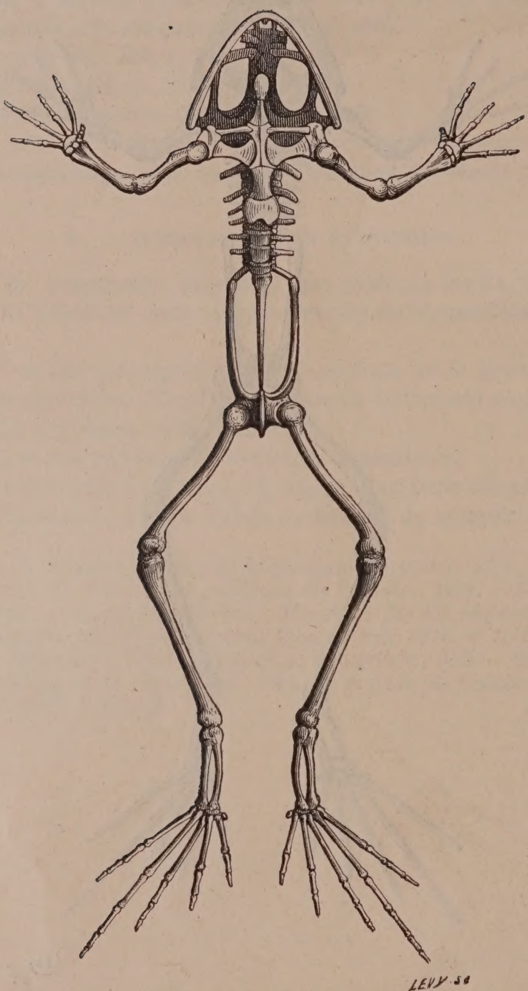



Fig. 622. — *Squelette de grenouille; face antérieure.*

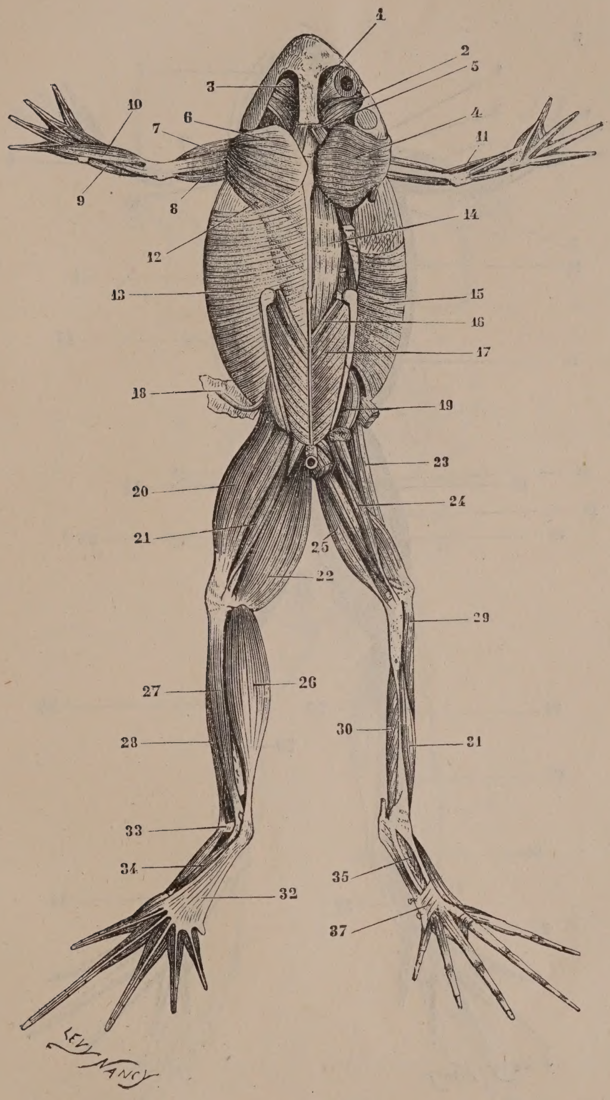



Fig. 623. — *Appareil musculaire de la grenouille: face dorsale* (*).

(*) 1, droit supérieur. — 2, temporal. — 3, releveur du bulbe oculaire. — 4, sous-épineux. — 5, trapèze (angulaire de Cuvier). — 6, dépresseur de la mâchoire inférieure. — 7, deltoïde. — 8, triceps. — 9, extenseur de l'avant-bras. — 10, extenseur commun des doigts. — 11, huméro-radial. — 12, grand dorsal. — 13, grand oblique. — 14, long du dos. — 15, petit oblique. — 16, sacro-coccygien. — 17, iléo-coccygien. — 18, faisceau cutané. — 19, grand fessier. — 20, triceps. — 21, biceps. — 22, demi-membraneux. — 23, psoas et iliaque. — 24, biceps. — 25, demi-tendineux. — 26, gastro-cnémien. — 27, péronier, — 28, tibial antérieur. — 29, court extenseur de la jambe. — 30, tibial postérieur. — 31, fléchisseur antérieur du tarse. — 32, long extenseur du 5e doigt. — 34, long fléchisseur des doigts. — 35, long adducteur du 1er doigt. — 37, transverse plantaire.

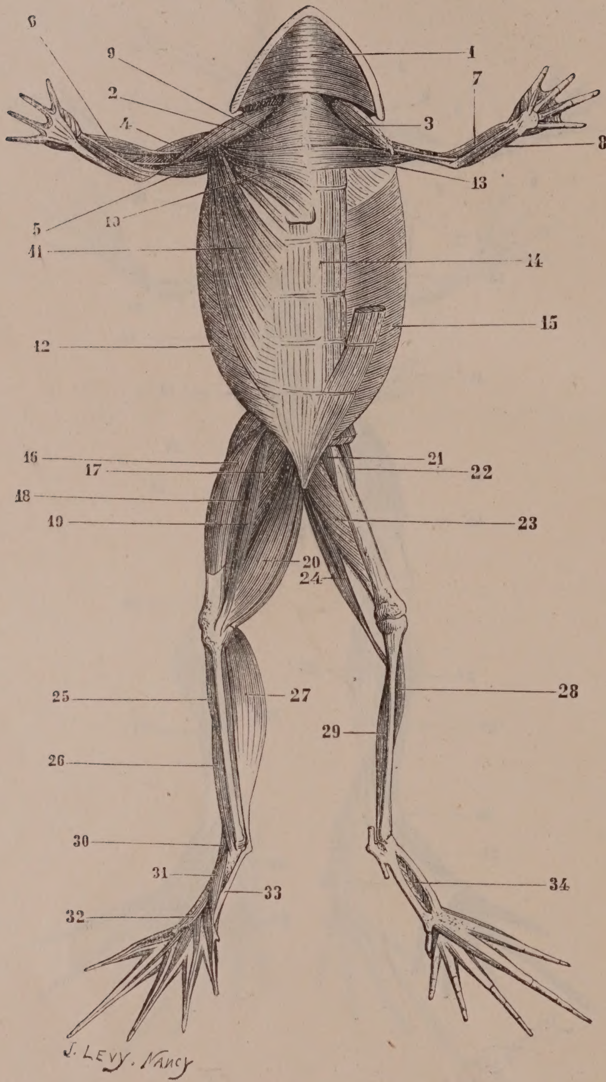



Fig. 624. — *Appareil musculaire de la grenouille; face antérieure* (*).

(*) 1, mylo-hyoïdien. — 2, 3, 4, deltoïde. — 5, triceps. — 6, huméro-radial. — 7, fléchisseur radial du carpe. — 8, fléchisseur des doigts. — 9, sterno-radial. — 10, portion sternale du grand pectoral: — 11, portion abdominale du grand pectoral. — 12, grand oblique. — 13, coraco-huméral. — 14, grand droit de l'abdomen. — 15, grand oblique. — 16, vaste interne. — 17, grand adducteur. — 18, long adducteur. — 19, couturier. — 20, droit interne. — 21, court adducteur. — 22, pectiné. — 23, grand adducteur. — 24, demi-tendineux. — 25, extenseur de la jambe. — 26, tibial antérieur. — 27, gastro-cnémien. — 28, extenseur de la jambe. — 29, tibial postérieur. — 30, péronier. — 31, fléchisseur postérieur du tarse. — 32, long extenseur du 5e doigt. — 33, extenseur du tarse. — 34, long adducteur du 1er doigt.

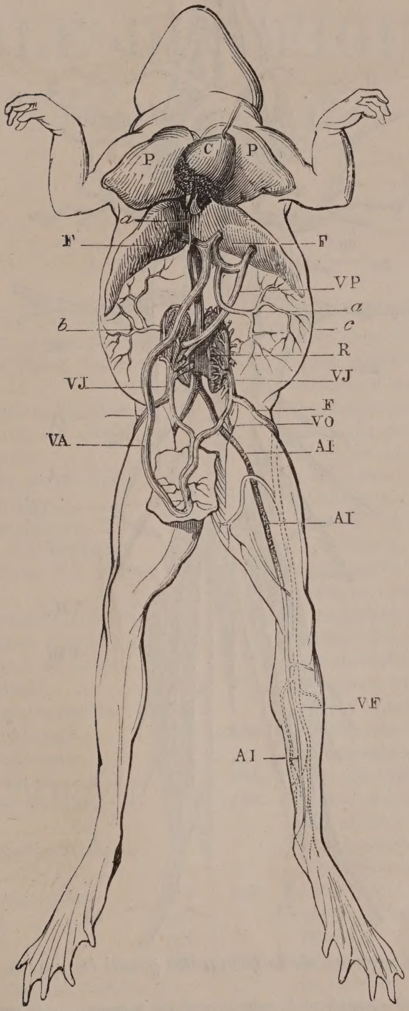



Fig. 625. — *Système vasculaire de la grenouille* (Cl. Bernard) (*).

(*) *a*, veine allant de la veine cave au cœur en traversant le péricarde. — PP, poumons. — C, cœur. — FF, foie. — VP, veine porte. — *bc*, veines épiploïques. — R, reins. — VJ, veines de Jacobson. — F, veine crurale. — AI, artère iliaque et crurale. — VA, veines abdominales allant se rendre au foie. — VF, veine fémorale.

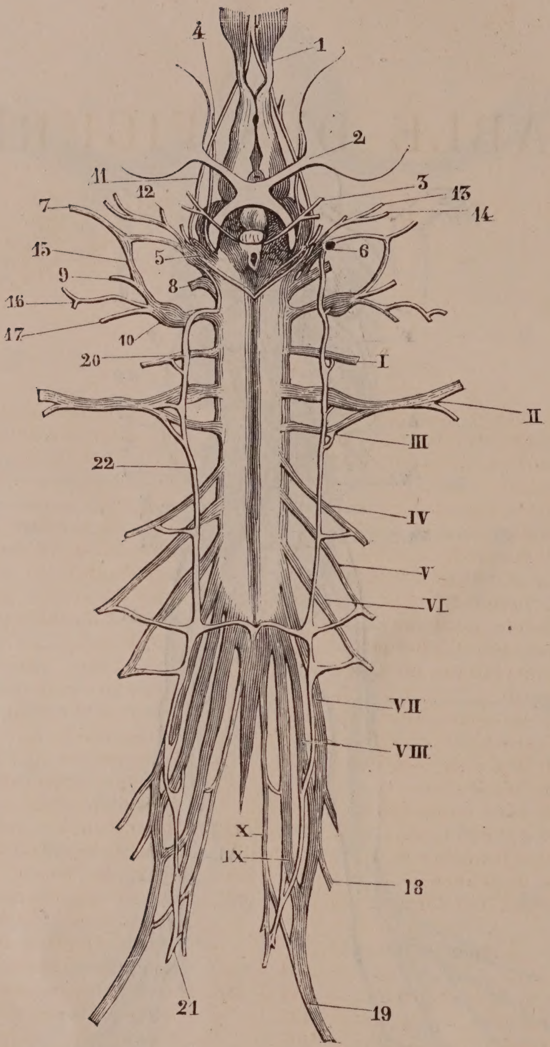



Fig. 626. — *Système nerveux de la grenouille grossi* (en partie d'après Ecker) (*).

(*) 1, nerf olfactif. — 2, nerf optique. — 3, moteur oculaire commun. — 4, pathétique. — 5, trijumeau et ganglion de Gasser. — 6, moteur oculaire externe. — 7, facial, formé par la réunion de l'anastomose du nerf tympanique avec le rameau communiquant du pneumogastrique, 15. — 8, auditif. — 9, glosso-pharyngien naissant du pneumo-gastrique. — 10, pneumo-gastrique et son ganglion. — 11, branche ophthalmique du trijumeau. — 12, nerf palatin. — 13, nerf maxillaire supérieur. — 14, nerf maxillaire inférieur. — 15, rameau communiquant du pneumo-gastrique anastomosé avec le trijumeau. — 16, nerf pour l'estomac et les intestins. — 17, branche cutanée du pneumo-gastrique. — 18, nerf crural. — 19, nerf ischiatique. — 20, premier ganglion du sympathique. — 21, dernier ganglion du sympathique. — 22, cordon du sympathique. — I à X, nerfs rachidiens.

# TABLE DES FIGURES

## DU SECOND VOLUME


| Figures. | | Pages. |
|---|---|---|
| 242. | Incision pratiquée pour découvrir le canal excréteur de la glande sous-maxillaire (chien) (Cl. Bernard) | 28 |
| 243. | Anatomie de la région des glandes sous-maxillaire et sublinguale (Cl. Bernard) | 28 |
| 244. | Nerfs de la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) | 36 |
| 245. | Canule à fistule gastrique | 50 |
| 246. | Fistule gastrique (Cl. Bernard) | 50 |
| 247. | Conduit pancréatique du chien (Cl. Bernard) | 71 |
| 248. | Villosités intestinales (Virchow) | 116 |
| 249. | Voies de l'absorption digestive | 126 |
| 250. | Appareil de Régnault et Reiset | 127 |
| 251. | Appareil de W. Müller | 128 |
| 252. | Schéma du cône pulmonaire | 130 |
| 253. | Spiromètre d'Hutchinson | 134 |
| 254. | Spiromètre d'Hutchinson | 134 |
| 255. | Spiromètre de Schnepf | 135 |
| 256. | Anapnographe de Bergeon et Kastus | 135 |
| 257. | Phosphate ammoniaco-magnésien | 163 |
| 258. | Oncomètre et Oncographe | 179 |
| 259. | Lactobutyromètre | 197 |
| 260. | Lactobutyromètre | 197 |
| 261. | Lactoscope de Donné | 197 |
| 262. | Appareil à filtrer le lait au moyen du vide (Duclaux) | 197 |
| 263. | Globules du lait | 198 |
| 264. | Ferments aérobies du lait | 200 |
| 265. | Ferments du lait | 201 |
| 266. | Globules du colostrum | 204 |
| 267. | Glande mammaire pendant la lactation | 208 |
| 268. | Cellules caliciformes | 211 |
| 269. | Rapports des canalicules biliaires avec les cellules hépatiques | 215 |
| 270. | Cellules hépatiques infiltrées de graisse | 218 |
| 271. | Cellules du foie chez un chien soumis à une alimentation grasse | 219 |
| 272. | Piqûre diabétique | 220 |
| 273. | Positions d'un os mobile par rapport à un os fixe | 248 |
| 274. | Levier du premier genre (équilibre de la tête sur la colonne vertébrale) | 245 |
| 275. | Levier du second genre (soulèvement du talon par le tendon d'Achille) | 250 |
| 276. | Contractions simultanées des muscles antagonistes | 252 |
| 277. | Allongement réflexe d'un muscle antagoniste | 252 |
| 278. | Dynamomètre | 253 |
| 279. | Chaussure exploratrice des appuis du pied sur le sol (Marey) | 258 |
| 280. | Explorateur des réactions dans la marche et la course (Marey) | 258 |
| 281. | Odographe (Marey) | 259 |
| 282. | Coureur muni de chaussures exploratrices et portant l'appareil inscripteur du rythme de son allure (Marey) | 259 |
| 283. | Marche lente. La moitié droite du corps est la seule rendue visible (Marey) | 260 |
| 284. | Forces qui entrent en jeu dans la marche | 261 |
| 285. | Graphique représentant les mouvements des deux pieds et les mouvements oscillatoires du pubis pendant la marche (Carlet) | 262 |
| 286. | Graphique de la marche rapide (Marey) | 263 |
| 287. | Mouvement d'un des pieds à différentes allures (Marey) | 264 |
| 288. | Épure montrant les positions du membre inférieur droit pendant la période d'appui du pied droit (Marey) | 265 |

Figures. Pages.
289. Coureur dont les images sont réduites à des lignes et à des points brillants (Marey)...... 268
290. Inscription des mouvements de translation du corps aux différentes allures ................ 269
291. Tambour pour recueillir les mouvements du thorax (Bert)..... 279
292. Tambour monté sur un compas (Bert)........................ 270
293. Graphique de la respiration d'un canard (Bert)................ 271
294. Pneumographe modifié de Bert (Bert)......................... 272
295. Graphique de la respiration (homme) obtenu par le pneumographe (Marey)............ 272
296. Pneumographe de Marey (Marey). 273
297. Enregistrement direct des mouvements de l'air respiré (Bert). 273
298. Graphique respiratoire (lapin).. 274
299. Poche de caoutchouc pour coiffer les animaux de petite taille. 274
300. Muselière de bois et caoutchouc (ouverte) ..................... 274
301. Graphique de la respiration chez une grenouille (Bert)......... 274
302. Graphique de la respiration d'un lézard (Bert)................. 275
303. Graphique de la respiration d'un canard (Bert)................ 275
304. Enregistrement des modifications de la pression intra-thoracique par la respiration (Bert). 275
305. Rapport des poumons et de la cage thoracique (Funke)...... 277
306. Graphique de la contraction pulmonaire chez le chien (Bert).. 278
307. Graphique de la contraction pulmonaire chez le lézard (Bert). 279
308. Glotte dans une inspiration modérée (Mandl)................. 281
309. Glotte dans une inspiration profonde (Mandl)................. 281
310. Appareil pour enregistrer les changements de la pression intra-abdominale (Bert)....... 282
311. Diagnostic des divers modes de respiration (Hutchinson)...... 286
312. Graphique du rire............. 287
313. Vibration pendulaire........... 290
314. Résonnateur d'Heimholtz....... 292
315. Action des muscles du larynx (Beaunis et Bouchard)........ 296
316. Disposition préalable pour l'émission d'un son (Mandl)........ 292
317. Occlusion de la partie ligamenteuse (Mandl)................ 297
318. Rétrécissement de la glotte (Mandl)........................ 297
319. Voix de poitrine; sons graves (Mandl)........................ 300
320. Voix de poitrine; médium (Mandl)....................... 300
321. Voix de poitrine; sons aigus (Mandl) ....................... 300
322. Voix de tête, sons graves (Mandl). 300
323. Phonautographe de Scott........ 307
324. Phonographe d'Édison......... 307
325. Procédé des flammes manométriques de König............. 308
326. Voyelles chantées sur différentes notes représentées par des flammes manométriques (Kœnig). 309
327. Figures phonéidoscopiques représentant les diverses voyelles (Guébhard)....... ....... 210
328. Inscription simultanée du mouvement des lèvres et de ceux du larynx (Rosapelly)......... 310
329. Appareil explorateur des mouvements verticaux des lèvres (Marey)........................ 311
330. Sch (Grützner)................. 312
331. S. (id)......................... 312
332. R. (T) (id.).................... 312
333. L (id)......................... 312
334. Téléphone de Bell (coupe longitudinale)....................... 313
335. Téléphone d'Édison............ 313
336. OU............................ 317
337. I.............................. 317
338. A.............................. 319
339. Diagrammes des voyelles nasales (Guébhard)............... 318
340. P.............................. 320
341. T.............................. 320
342. K.............................. 320
343. F.............................. 320
344. R.............................. 320
345. N.............................. 320
346. Tracé de la descente de la boule dans l'estomac d'un chien .......................... 332
347. Graphique d'une déglutition.... 336
348. Mouvements de l'estomac...... 338
349. Effets de la contraction de la cravate de Suisse (Küss)...... 339
350. Schéma de la miction (Küss).... 345
351. Schéma de l'appareil vasculaire. 347
352. Appareil de Poiseuille.......... 348
353. Transpiromètre d'Haro......... 348
354. Schéma circulatoire de Weber.. 349
355. Écoulement dans un tuyau rectiligne et de section uniforme (Wundt)...................... 351
356. Écoulement dans un tuyau rectiligne de diamètre variable (Wundt)...................... 352
357. Trajectoire décrite par une molécule liquide (Wundt)....... 354
358. Trajectoire des molécules liquides dans le cas de coexistence du mouvement de translation

Figures. Pages.
et du mouvement d'ondulation (Wundt)...................... 354
359. Graphique des mouvements du cœur chez l'homme (Marey)... 356
360. Cardiographe de Marey........ 356
361. Explorateur à tambour de Marey. 357
362. Cardiographe de Zadek........ 357
363. Myographe du cœur (Marey).... 359
364. Tracé du cœur de la grenouille verte (Ranvier)............... 359
365. Myographe double pour le cœur de la grenouille ou de la tortue (Francois-Franck)............ 359
366. Double tracé simultané des pulsations de l'oreillette, O, et du ventricule, V, (François-Franck)...................... 360
367. Cardiographe de Legros et Onimus.......................... 360
368. Graphique du cœur de la grenouille......................... 360
369. Pince cardiaque de Marey...... 361
370. Cardiographe à poids de A. René. 361
371. Explorateur à deux tambours de Marey........................ 361
372. Graphique du cardiographe sur le cheval (Marey)............ 362
373. Schéma de l'appareil de Bowditch......................... 363
374. Appareil à circulation artificielle pour le cœur de tortue isolé.. 364
375. Appareils à déplacement pour le cœur de la tortue........... 365
376. Schéma des mouvements du cœur........................ 365
377. Équilibre du cœur dans le thorax (Hermann)............... 367
378. Schéma de l'appareil auriculo-ventriculaire pendant la contraction du ventricule (Küss). 369
379. Schéma de l'appareil auriculo-ventriculaire pendant le repos du ventricule (Küss)......... 369
380. Schéma du choc du cœur...... 373
381. Rapport des mouvements intrinsèques du cœur entre eux (Chauveau et Marey)......... 375
382. Rapport des mouvements et des pulsations du cœur (id.)..... 375
383. Pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit (François-Franck)................. 376
384. Tracé de la pulsation du cœur chez l'homme (Marey)........ 376
385. Enregistrement des bruits du cœur (Marey)................ 380
386. Appareil pour mesurer l'effort que le cœur peut exercer (Marey).......................... 383
387. Schéma d'un cône vasculaire (Küss)....................... 384
388. Schéma des cônes artériel et veineux avec interposition des capillaires (Küss)............. 384
389. Schéma de la grande et de la petite circulation (Küss)........ 384
390. Sphygmographe de Vierordt.... 386
391. Tracé du sphygmographe de Vierordt.......................... 386
392. Sphygmographe de Waldenburg. 387
393. Détails de l'appareil de Waldenburg.......................... 387
394. Levier du sphymographe de Marey.......................... 387
395. Sphygmographe direct de Marey. 388
396. Graphique du pouls pris avec le sphygmographe de Marey.... 388
397. Sphygmographe de Béhier...... 388
398. Sphygmographe passif de Brondel........................... 389
399. Sphygmographe de Dudgeon... 389
400. Tracé du pouls pris avec le sphygmographe de Dudgeon....... 389
401. Sphygmographe à transmission de Marey.................... 390
402. Sphygmographe à transmission (nouveau modèle de Marey).. 390
403. Polygraphe de Mathieu et Meurisse......................... 391
404. Sphygmographe de Keith....... 391
405. Sphygmographe d'Ozanam...... 392
406. Sphygmophone de Boudet...... 393
407. Appareil de François-Franck pour les changements de volume de la main............... 394
408. Graphique des variations de volume de la main (François-Franck)...................... 394
409. Sphygmographe totalisateur de François-Franck............. 395
410. Sphygmographe photographique d'Ozanam...................... 396
411. Tracé du pouls de la carotide et de la tibiale postérieure (Landois)......................... 398
412. Analyse du tracé sphygmographique.......................... 398
413. Pouls rare (vieillard de 100 ans) (Ozanam).................... 399
414. Pouls fréquent (nouveau-né) (Ozanam).................... 399
415. Pouls vite..................... 399
416. Pouls lent..................... 399
417. Tracé du pouls à forte et à faible tension...................... 400
418. Pouls anacrote présystolique... 400
419. Pouls anacrote systolique...... 400
420. Pouls sous pression modérée (Lorain)........................ 401
421. Pouls après injection de pilocarpine (Brondel).............. 401
422. Pouls, le bras horizontal (Lorain). 401
423. Pouls normal.................. 401
424. Pouls de péricardite (Lorain)... 401

| Figures. | | Pages. |
|---|---|---|
| 425. | Pouls à dicrotisme intermédiaire. | 402 |
| 426. | Variations du tracé sous l'influence de pressions croissantes (Brondel) | 402 |
| 427. | Pouls normal (homme fort) (Brondel) | 403 |
| 428. | Pouls à plateau arrondi | 403 |
| 429. | Pouls à plateau ascendant | 403 |
| 430. | Formes diverses du pouls (Marey) | 404 |
| 431. | Sphygmogramme agrandi | 404 |
| 432. | Phase systolique du pouls (Marey) | 404 |
| 433. | Disposition du mésentère de la grenouille pour l'étude de la circulation | 410 |
| 434. | Sphygmographe veineux de François-Franck | 412 |
| 435. | Pouls veineux (François-Franck). | 413 |
| 436. | Veine de sûreté (L. Jarjavay) | 414 |
| 437. | Hémodynamomètre de Poiseuille | 415 |
| 438. | Kymographion de Ludwig | 415 |
| 439. | Manomètre inscripteur à mercure de François-Franck | 416 |
| 440. | Coupe et détail de la partie inférieure du manomètre | 416 |
| 441. | Kymographion de Fick | 417 |
| 442. | Manomètre métallique inscripteur de François-Franck | 418 |
| 443. | Manomètre métallique; monté et prêt à fonctionner | 418 |
| 444. | Manomètre à cadran de Tatin | 418 |
| 445. | Graphique de la pulsation de l'aorte et de la faciale (Marey). | 418 |
| 446. | Nouveau kymographion de Fick. | 419 |
| 447. | Canules pour les artères du chien et du lapin | 419 |
| 448. | Compresseur de François-Franck. | 420 |
| 449. | Tracé de la pression fémorale chez le chien | 420 |
| 450. | Sphygmomanomètre de V. Basch. | 421 |
| 451. | Courbe des pressions dans le système vasculaire | 422 |
| 452. | Hémodromomètre de Volkmann. | 426 |
| 453. | Hémotachomètre de Vierordt | 426 |
| 454. | Appareil de Ludwig et Dogiel pour mesurer la vitesse du sang | 426 |
| 455. | Coupe de l'hémodromographe | 427 |
| 456. | Hémodromographe de Chauveau (dernier modèle) | 427 |
| 457. | Tubes de Pitot. | 428 |
| 458. | Appareil de Marey | 428 |
| 459. | Schéma du photohæmotachomètre de Cybulski | 428 |
| 460. | Graphiques de la vitesse et de la pression dans la carotide du cheval (Lortet) | 430 |
| 461. | Modifications du pouls pendant la durée de l'effort (Marey) | 435 |
| 462. | Mouvements des cœurs lymphatiques de la couleuvre (Ranvier) | 437 |
| 463. | Thermomètre de Potain | 439 |
| 464. | Thermomètre à pointe (Colin) | 439 |
| 465. | Thermomètre de V. Anrep | 439 |
| 466. | Thermomètre à cuvette en spirale | 439 |
| 467. | Thermomètre de Burq | 440 |
| 468. | Thermomètre de Tatin | 440 |
| 469. | Aiguilles de d'Arsonval | 441 |
| 470. | Appareil thermo-électrique de Redard | 442 |
| 471. | Calorimètre de d'Arsonval | 443 |
| 472. | Manomètre différentiel inscripteur de d'Arsonval | 444 |
| 473. | Calorimètre à siphon de Ch. Richet | 444 |
| 474. | Schéma de l'appareil auditif | 446 |
| 475. | Coupe horizontale de la tête au niveau du conduit auditif externe | 468 |
| 476. | Membrane du tympan et osselets de l'ouïe | 471 |
| 477. | Mouvements du marteau et de l'enclume | 472 |
| 478. | Lois de la réfraction | 490 |
| 479. | Construction d'un rayon réfracté. | 491 |
| 480. | Construction de l'image d'un objet | 492 |
| 481. | Système dioptrique centré | 492 |
| 482. | Construction d'un rayon réfracté. | 493 |
| 483. | Construction de l'image d'un point | 494 |
| 484. | Œil schématique (coupe transversale) | 495 |
| 485. | Principe de l'ophthalmomètre | 497 |
| 486. | Ophthalmomètre d'Helmholtz | 497 |
| 487. | Images de Purkinje | 497 |
| 488. | Angle visuel | 499 |
| 489. | Cercles de diffusion | 500 |
| 490. | Expérience de Scheiner | 501 |
| 491. | Expérience de Scheiner | 501 |
| 492. | Œil emmétrope | 502 |
| 493. | Œil myope | 502 |
| 494. | Œil hypermétrope | 502 |
| 495. | Aberration de sphéricité | 503 |
| 496. | Astigmatisme régulier | 504 |
| 497. | Dispersion de la lumière blanche. | 506 |
| 498. | Phénomènes entoptiques extra-rétiniens | 507 |
| 499. | Position des corpuscules opaques dans l'œil | 507 |
| 500. | Mécanisme de l'accommodation. | 512 |
| 501. | Schéma des filets irido-dilatateurs médullaires (François-Franck). | 516 |
| 502. | Expérience de Mariotte | 519 |
| 503. | Champ visuel | 532 |
| 504. | Schéma du périmètre de Landolt. | 523 |
| 505. | Périmètre de Galézowski | 523 |
| 506. | Schéma du champ visuel | 524 |
| 507. | Coupe schématique verticale du photoptomètre (Charpentier) | 528 |

Figures. Pages.
508. Acuité visuelle des parties centrales et excentriques de la rétine (Charpentier)............ 530
509. Irradiation...................... 532
510. Double en fente en V, pour obtenir deux spectres partiellement superposés.................. 537
511. Double spectre partiellement superposé...................... 537
512. Procédé de Lambert pour le mélange des couleurs........... 538
513. Disque rotatif de Newton pour le mélange des couleurs....... 538
514. Toupie chromatique de Maxwell. 538
515. Disque de la toupie de Maxwell. 538
516. Superposition des disques...... 538
517. Triangle chromatique.......... 540
518. Perception des couleurs par les parties centrales et excentriques de la rétine (Charpentier). 541
519. Irritabilité des trois sortes de fibres rétiniennes.. ......... 543
520. Courbes représentant la distribution de l'intensité lumineuse et de l'intensité visuelle dans le spectre solaire (Charpentier). 545
521. Courbes schématiques des couleurs (Charpentier)........... 547
522. Disque rotatif.................. 547
523. Expérience de Wheatstone...... 559
524. Localisation des perceptions visuelles........................ 566
525. Illusion de la grandeur.......... 566
526. Stéréoscope de Brewster....... 368
527. Illusion de relief................ 569
528. Projection de deux pyramides.. 569
529. Aiguille æsthésiométrique de l'auteur........................... 579
530. Æsthésiomètre.................. 580
531. Expérience d'Aristote.......... 587
532. Schéma de l'innervation tactile.. 587
533. Schéma de l'innervation tactile. 590
534. Rétrécissement des fibres optiques dans le chiasma........ 606
535. Innervation oculaire (fig. schématique)...................... 610
536. Nerf maxillaire supérieur (fig, schématique).................. 613
537. Nerf maxillaire inférieur (fig. schématique)................. 615
538. Nerf facial (fig. schématique).... 621
539. Hypothèse de Schiff............ 624
540. Hypothèse de Lussana......... 624
541. Nerf glosso-pharyngien (fig. schématique)..................... 627
542. Nerf pneumogastrique (fig. schématique)...................... 630
543. Transformation du type respiratoire chez le chien après la section des deux pneumogastriques....................... 631
544. Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques (lapin)...................... 631
545. Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques (deuxième stade)............. 634
546. Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques (troisième stade)............. 635
547. Nerf spinal (fig. schématique)... 641
548. Nerf hypoglosse (fig. schématique)......................... 643
549. Battements rythmiques de la pointe du cœur............... 645
550. Tétanos de la pointe du cœur.. 647
551. Phénomène de l'escalier........ 648
552. Ganglions de Bidder........... 649
553. Schéma de l'innervation accélératrice du cœur (François-Franck)...................... 656
554. Accélération du cœur produite par l'excitation directe des nerfs accélérateurs (François-Franck). 657
555. Innervation du cœur (fig. schématique)...................... 658
556. Coupe schématique de la moelle (Flechsig)..................... 681
557. Dégénérescence ascendante (Strümpell)................... 681
558. Coupe de la moelle cervicale d'un nouveau-né (Édinger)........ 682
559. Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal (Erb.).... 682
560. Trajet des fibres des racines antérieures et postérieures (Édinger). 681
561. Coupe de la partie inférieure du bulbe au niveau de l'entrecroisement des pyramides (Mathias Duval)................... 711
562. Coupe schématique transparente de la moelle (Édinger)....... 711
563. Coupe du bulbe au niveau de la partie supérieure de l'entrecroisement des pyramides (Mathias Duval)................... 711
564. Coupe de la partie moyenne du bulbe rachidien (Mathias Duval)......................... 712
565. Crâne de lapin, partie postérieure (Cl. Bernard)............. 713
566. Ciseau pour la piqûre diabétique (Cl. Bernard).................. 714
567. Piqûre diabétique (Cl. Bernard). 714
568. Coupe d'une tête de lapin (Cl. Bernard)...................... 715
569. Coupe schématique de la protubérance à sa partie inférieure (Mathias Duval).............. 718
570. Schéma d'une coupe des pédoncules cérébraux (Mathias Duval).......................... 721
571. Schéma de la dégénérescence descendante dans la pyramide

Figures. Pages.

par suite d'une lésion de la capsule interne gauche (Édinger). 723
572. Disposition des couches et des éléments cellulaires de la substance grise du cervelet....... 725
573. Pigeon après l'ablation du cervelet. 727
574. Mouvements de manège........ 732
575. Mouvements de rotation en rayon de roue...................... 733
576. Excitateur fixe se vissant au crâne (François-Franck)............ 749
577. Disposition de l'expérience pour inscrire les mouvements localisés produits par l'excitation du cerveau (François-Franck). 749
578. Cellule pyramidale de la substance grise de l'écorce........... 750
579. Disposition des couches et des éléments cellulaires d'une circonvolution (frontale)........ 750
580. Face externe du cerveau (Ecker). 750
581. Face interne du cerveau (Ecker). 751
582. Pigeon après l'ablation des lobes cérébraux (Dalton)............ 753
583. Centres moteurs corticaux de l'hémisphère gauche du chien (Hitzig et Ferrier)............ 762
584. Zone motrice chez l'homme..... 764
585. Situation probable des centres moteurs et sensitifs dans le cerveau humain.............. 769
586. Cerveau du chien (Munck)...... 770
587. Cerveau du singe (Munck)...... 770
588. Schéma des centres nerveux... 774
589. Mouvements du cerveau pris sur une femme atteinte de perte de substance du pariétal (François-Franck)................. 782
590. Changements de volume du cerveau chez le chien, courbes respiratoires et cardiaques (Salathé)........................... 782
591. Transmission nerveuse consciente......................... 787
592. Spermatozoïdes................. 822
593. Développement des spermatozoïdes (Prenant).............. 823
594. Circulation fœtale (fig. schématique)......................... 838
595. Oreillette droite................ 839
596. Oreillette gauche..... ........ 839

Figures. Pages.

597. Graphique de la dernière respiration........................ 848
598. Gouttière brisée de Cl. Bernard.. 875
599. Appareil de Czermak........... 875
600. Appareil contentif de Tatin..... 876
601. Muselière pour l'anesthésie du chien (Cl. Bernard)........... 876
602. Soufflet pour la respiration artificielle........................ 877
603. Canule trachéale restant fixée sans ligature................. 877
604. Plaque trachéale à glissière..... 877
605. Tube à double soupape se montant sur la canule trachéale.. 877
606. Tambour à levier de Marey..... 881
607. Tambour rectifiable de René.... 882
608. Cylindre enregistreur........... 883
609. Appareil destiné à exciter les nerfs à certains instants de la rotation du cylindre (Marey).. 884
510. Chronographe de Marey........ 885
611. Signal électrique de Deprez.... 885
612. Névrotome à signal électrique de François-Franck ............. 885
613. Angiographe de Landois........ 886
614. Enregistrement des pulsations d'un tube élastique sur une plaque vibrante (Landois).... 886
615. Appareil à chariot de Du Bois-Reymond..................... 887
616. Schéma de la disposition du condensateur pour obtenir une série de décharges d'une fréquence variable.............. 888
617. Levier-clef de Du Bois-Reymond. 889
618. Commutateur de Ruhmkorff.... 889
619. Installation des expériences thermo-électriques............... 890
620. Excitateur de François-Franck. 891
621. Squelette de grenouille (face dorsale).......................... 895
622. Squelette de grenouille (face antérieure)..................... 896
623. Appareil musculaire de la grenouille (face dorsale)......... 897
624. Appareil musculaire de la grenouille (face antérieure)...... 898
625. Appareil vasculaire de la grenouille (Cl. Bernard)......... 899
626. Système nerveux de la grenouille ; en partie d'après Ecker... 900


FIN DE LA TABLE DES FIGURES.

# TABLE DES MATIÈRES

## DU TOME SECOND

# LIVRE QUATRIÈME

## PHYSIOLOGIE SPÉCIALE

Pages.

PREMIÈRE PARTIE. — **Physiologie de la nutrition** .......... 5
PREMIÈRE SECTION. — **Digestion et sécrétions digestives** .......... 5
*Article* I[er]. — Des aliments .......... 5
I. — Des aliments simples ou des substances nutritives .......... 6
II. — Des substances alimentaires .......... 14
*Article* II. — Action des sécrétions du tube digestif sur les aliments .......... 23
§ 1[er]. — Salive .......... 24
1. — Caractères de la salive .......... 24
I. — Salive mixte .......... 24
II. — Salive sous-maxillaire .......... 28
III. — Salive parotidienne .......... 31
IV. — Salive sublinguale .......... 33
2. — Sécrétion salivaire .......... 34
3. — Action physiologique de la salive .......... 45
§ 2. — Suc gastrique .......... 49
1. — Caractères du suc gastrique .......... 49
2. — Sécrétion du suc gastrique .......... 58
3. — Action du suc gastrique sur les aliments .......... 63
§ 3. — Suc pancréatique .......... 71
1. — Caractères du suc pancréatique .......... 71
2. — Sécrétion pancréatique .......... 76
3. — Action du suc pancréatique sur les aliments .......... 80
§ 4. — Suc intestinal ou entérique .......... 83
1. — Caractères du suc intestinal .......... 83
2. — Sécrétion du suc intestinal .......... 85
3. — Action du suc intestinal sur les aliments .......... 85
§ 5. — Bile .......... 87
1. — Caractères de la bile .......... 87
2. — Sécrétion de la bile .......... 94
3. — Action de la bile sur les aliments .......... 99
*Article* III. — De la digestion dans les divers segments du tube digestif .......... 103
1. — Digestion dans la cavité buccale .......... 103
2. — Digestion stomacale .......... 103
3. — Digestion dans l'intestin grêle .......... 106
4. — Digestion dans le gros intestin .......... 107
*Article* IV. — Changements des aliments dans le tube digestif .......... 111
*Article* V. — Rôle des microorganismes dans la digestion .......... 113
*Article* VI. — Absorption par le tube digestif .......... 114
1. — Absorption alimentaire ou digestive .......... 115

Pages.
2. — Absorption sécrétoire dans le tube digestif.................. 120
3. — Voies de l'absorption digestive............................ 121
*Article* VII. — Phénomènes post-digestifs dans l'intestin................. 124
DEUXIÈME SECTION. — **Respiration**.............................................. 126
*Article* Ier. — Respiration pulmonaire.......................................... 129
§ 1. — De l'air dans la respiration........................................ 130
I. — Air inspiré........................................................ 130
II. — Air expiré......................................................... 132
III. — Masse gazeuse des poumons....................................... 133
IV. — Pression de l'air dans les poumons.............................. 139
§ 2. — Du sang dans la respiration....................................... 140
§ 3. — Surface respiratoire ............................................. 142
§ 4. — Échanges gazeux................................................... 142
I. — Absorption d'oxygène.............................................. 144
II. — Élimination d'acide carbonique.................................. 145
III. — Exhalation d'azote................................................ 152
IV. — Exhalation de vapeur d'eau....................................... 152
§ 5. — Respiration interne ................................................ 153
§ 6. — Respiration dans une enceinte fermée............................ 154
§ 7. — Nutrition de poumon................................................ 155
§ 8. — Théories de la respiration......................................... 155
*Article* II. — Respiration cutanée.............................................. 157
TROISIÈME SECTION. — **Sécrétions**.............................................. 160
*Article* Ier. — Sécrétion urinaire................................................ 160
1. — Caractères de l'urine.............................................. 160
2. — Mécanisme de la sécrétion urinaire............................... 177
*Article* II. — Sécrétion de la sueur............................................. 189
1. — Caractères de la sueur............................................. 189
2. — Sécrétion de la sueur .............................................. 192
*Article* III. — Sécrétion lacrymale.............................................. 195
*Article* IV. — Sécrétion du lait.................................................. 196
1. — Caractères du lait.................................................. 196
2. — Sécrétion du lait.................................................... 208
*Article* V. — Sécrétion sébacée.................................................. 210
*Article* VI. — Sécrétion du mucus............................................... 211
QUATRIÈME SECTION. — **Absorptions locales** ................................. 212
CINQUIÈME SECTION. — **Physiologie des organes**............................ 215
CHAPITRE PREMIER. — PHYSIOLOGIE DU FOIE.................................... 215
CHAPITRE II. — PHYSIOLOGIE DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES.............. 224
*Article* Ier. — Physiologie des organes lymphoïdes........................... 225
*Article* II. — Physiologie de la rate............................................ 225
SIXIÈME SECTION. — **Statique de la nutrition**................................ 229
§ 1er. — Bilan des entrées et des sorties....................................... 229
§ 2. — Influence de l'alimentation sur la nutrition........................ 235
1. — Inanition.................................................................. 235
2. — Alimentation insuffisante et alimentation exclusive.............. 238
3. — Alimentation mixte....................................................... 240
4. — Alimentation exagérée................................................... 242
5. — Nutrition chez les herbivores et les carnivores.................... 243
DEUXIÈME PARTIE. — **Physiologie du mouvement**.............................. 246
PREMIÈRE SECTION. — **Production du travail mécanique**..................... 246
CHAPITRE PREMIER. — STATION ET LOCOMOTION.................................. 247
*Article* Ier. — Mécanique musculaire............................................ 247
1. — Action des muscles sur les os.......................................... 247
2. — Contraction simultanée des muscles antagonistes................. 251
3. — Travail mécanique de l'homme.......................................... 253
*Article* II. — Station ............................................................ 254
*Article* III. — Locomotion, marche et course.................................. 258
1. — Marche...................................................................... 261
2. — Course. ..................................................................... 268
CHAPITRE II. — MÉCANIQUE RESPIRATOIRE....................................... 270
1. — Conditions de la ventilation pulmonaire............................. 276

Pages.

2. — Inspiration et expiration ... 279
3. — Rythme et nombre des mouvements respiratoires ... 283
4. — Types respiratoires ... 285
5. — De quelques actes respiratoires spéciaux ... 286
6. — Apnée, dyspnée, asphyxie ... 288

CHAPITRE III. — PHONATION ... 289
1. — Conditions de production de la voix ... 294
2. — Émission du son ... 296
3. — Caractères de la voix ... 297

CHAPITRE IV. — PAROLE ... 306
§ 1er. — Production des sons articulés ... 306
1. — Conditions générales de la production des sons articulés ... 306
2. — Voyelles ... 314
3. — Consonnes ... 318
4. — Des variations dans la production des sons articulés ... 322
§ 2. — Union des sons articulés entre eux. Formation physiologique des mots ... 325

CHAPITRE V. — MÉCANIQUE DE LA DIGESTION ... 330
1. — Préhension des aliments ... 331
2. — Mastication ... 331
3. — Déglutition ... 332
4. — Mouvements de l'estomac ... 338
5. — Mouvements de l'intestin grêle ... 341
6. — Mouvements du gros intestin ... 342
7. — Défécation ... 342

CHAPITRE VI. — MÉCANIQUE DE L'EXCRÉTION URINAIRE ... 344

CHAPITRE VII. — MÉCANIQUE DE LA CIRCULATION ... 346
*Article* Ier. — Circulation sanguine ... 346
§ 1er. — Principes généraux d'hydrodynamique ... 347
1. — Mouvements des liquides dans des tubes rigides ... 351
2. — Ecoulement dans les tubes élastiques ... 353
§ 2. — Du cœur et de ses mouvements ... 355
1. — Situation et équilibre du cœur dans le thorax ... 366
2. — Mouvements du cœur ... 368
3. — Choc du cœur ... 372
4. — Bruits du cœur ... 377
5. — Circulation cardiaque ... 380
6. — Quantité de sang du cœur ... 382
7. — Travail du cœur ... 383
§ 3. — De la circulation dans les vaisseaux ... 384
1. — Circulation artérielle ... 385
I. — Pouls ... 385
II. — Contractilité artérielle ... 408
2. — Circulation capillaire ... 409
3. — Circulation veineuse ... 412
§ 4. — Pression sanguine ... 414
§ 5. — Vitesse du sang ... 426
§ 6. — Durée de la circulation ... 431
§ 7. — Bruits vasculaires ... 432
§ 8. — Circulation pulmonaire ... 433
§ 9. — Rapports de la circulation et de la respiration ... 434
*Article* II. — Circulation lymphatique ... 437

DEUXIÈME SECTION. — **Production de chaleur. Chaleur animale** ... 438
§ 1er. — Température du corps humain ... 447
§ 2. — Production de chaleur dans l'organisme ... 449
1. — Sources et lieux de la production de chaleur ... 449
2. — Quantité de chaleur dégagée par l'organisme ... 451
3. — Rapport entre la production de chaleur et la production de travail mécanique ... 453
§ 3. — Répartition de la chaleur dans l'organisme ... 455
§ 4. — Déperdition de chaleur par l'organisme ... 456
1. — Causes de la déperdition de chaleur ... 456

Pages.
2. — Équilibre entre la production et la déperdition de chaleur.... 458
§ 5. — Influence de l'innervation.... 460
§ 6. — Des variations dans la température du corps.... 462
TROISIÈME SECTION. — **Production d'électricité. Électricité animale**.... 465
TROISIÈME PARTIE. — **Physiologie de l'innervation**.... 466
PREMIÈRE SECTION. — **Physiologie des sensations**.... 466
CHAPITRE PREMIER. — AUDITION.... 466
§ 1er. — Transmission des vibrations sonores jusqu'au nerf auditif... 467
1. — Transmission des vibrations sonores dans l'oreille externe... 467
2. — Transmission des vibrations sonores dans l'oreille moyenne. 469
3. — Transmission des vibrations sonores dans l'oreille interne... 473
§ 2. — De la sensation auditive.... 474
1. — Caractères physiques de la sensation auditive.... 475
2. — Caractères physiologiques de la sensation auditive.... 479
3. — Du mode d'excitation des terminaisons du nerf auditif.... 482
4. — Audition d'un son avec les deux oreilles. Sensations auditives simultanées.... 484
CHAPITRE II. — VISION.... 488
§ 1. — De la lumière.... 488
§ 2. — Trajet des rayons lumineux dans l'œil. Dioptrique oculaire.... 489
1. — Lois physiques de la réflexion et de la réfraction.... 489
2. — Système dioptrique de l'œil. Œil schématique.... 494
3. — Réfraction oculaire. Trajet des rayons lumineux dans l'œil.. 498
I. — Formation de l'image rétinienne.... 497
II. — Images de diffusion sur la rétine.... 499
III. — Emmétropie et amétropie.... 501
IV. — Aberration de sphéricité de l'œil.... 503
V. — Aberration de réfrangibilité de l'œil.... 505
VI. — Irrégularités dans les milieux transparents de l'œil. Phénomènes entoptiques.... 506
VII. — Absorption et réflexion des rayons lumineux dans l'œil. Lueur oculaire.... 508
4. — Accommodation.... 509
I. — Caractères de l'accommodation.... 509
II. — Mécanisme de l'accommodation.... 511
5. — Iris et pupille.... 514
I. — Mouvements de l'iris.... 514
II. — Innervation de l'iris.... 515
§ 3. — Des sensations visuelles.... 518
1. — De l'excitation rétinienne.... 518
I. — Des excitants de la rétine.... 518
II. — De l'excitabilité rétinienne.... 519
III. — Mode et nature de l'excitation rétinienne.... 524
IV. — Conditions de l'excitation rétinienne.... 526
V. — Sensibilité lumineuse.... 528
VI. — Sensibilité différentielle.... 529
VII. — Acuité visuelle.... 529
VIII. — Caractères de l'excitation rétinienne.... 531
2. — Des sensations de couleur.... 535
I. — Des couleurs simples et composées.... 535
II. — Caractères des sensations de couleur.... 539
III. — Sensibilité chromatique.... 541
IV. — Théories de la vision des couleurs.... 542
V. — Images consécutives colorées et contraste des couleurs.. 547
§ 4. — Mouvements du globe oculaire.... 552
I. — Centres et axes de rotation de l'œil.... 552
II. — Mouvements du globe oculaire.... 553
III. — Action des muscles de l'œil.... 555
§ 5. — Vision binoculaire.... 557
§ 6. — Perceptions visuelles. Notions fournies par la vue.... 562
I. — Caractères des perceptions visuelles.... 562
II. — Notions fournies par la vue.... 566

Pages.
§ 7. — Physiologie des parties accessoires de l'œil.................... 570
I. — Sourcils et paupières.................................... 570
II. — Appareil lacrymal.................................... 570
III. — Pression intra-oculaire.................................... 571
CHAPITRE III. — OLFACTION.................................... 572
CHAPITRE IV. — GUSTATION.................................... 576
CHAPITRE V. — TOUCHER.................................... 579
*Article* I^er^. — Sensations tactiles.................................... 579
§ 1^er^. — Des excitants des sensations tactiles.................................... 579
§ 2. — Des sensations tactiles.................................... 582
1. — Différents modes de sensations tactiles.................................... 582
I. — Sensations de pression.................................... 582
II. — Sensations de traction.................................... 584
III. — Sensations tactiles des muqueuses.................................... 584
2. — Sensations tactiles composées.................................... 584
I. — Sensations tactiles simultanées.................................... 584
II. — Sensations tactiles successives.................................... 585
3. — Caractères des sensations tactiles.................................... 586
*Article* II. — Sensations de température.................................... 591
I. — Conditions de production des sensations de température. 591
II. — Caractères des sensations de température.................................... 592
CHAPITRE VI. — SENSATIONS INTERNES.................................... 595
I. — Besoins.................................... 596
II. — Sensations musculaires et sensations de mouvement.... 596
III. — Douleur.................................... 601
DEUXIÈME SECTION. — **Physiologie des nerfs**.................................... 602
CHAPITRE PREMIER. — NERFS RACHIDIENS.................................... 602
1. — Racines des nerfs rachidiens.................................... 603
2. — Nerfs rachidiens.................................... 605
CHAPITRE II. — NERFS CRANIENS.................................... 605
1. — Nerf olfactif.................................... 605
2. — Nerf optique.................................... 606
3. — Nerf moteur oculaire commun.................................... 606
4. — Nerf pathétique.................................... 608
5. — Nerf trijumeau.................................... 609
I. — Branche ophthalmique de Willis.................................... 609
II. — Nerf maxillaire supérieur.................................... 612
III. — Nerf maxillaire inférieur.................................... 614
6. — Nerf moteur oculaire externe.................................... 619
7. — Nerf facial.................................... 619
8. — Nerf auditif.................................... 626
9. — Nerf glosso-pharyngien.................................... 626
10. — Nerf pneumo-gastrique.................................... 629
11. — Nerf spinal.................................... 640
12. — Grand hypoglosse.................................... 643
CHAPITRE III. — NERFS DES ORGANES CIRCULATOIRES.................................... 644
§ 1^er^. — Innervation du cœur.................................... 644
1. — Irritabilité du cœur et nature de sa contraction.................................... 644
2. — Innervation ganglionnaire du cœur.................................... 649
3. — Innervation d'arrêt du cœur.................................... 652
4. — Innervation accélératrice du cœur.................................... 655
5. — Centres d'innervation du cœur.................................... 658
6. — Innervation sensitive du cœur.................................... 660
§ 2. — Innervation des vaisseaux.................................... 668
1. Nerfs vaso-moteurs proprement dits ou vaso-constricteurs...... 668
2. — Nerfs vaso-dilatateurs.................................... 669
CHAPITRE IV. — NERFS GLANDULAIRES.................................... 674
CHAPITRE V. — NERFS TROPHIQUES.................................... 676
CHAPITRE VI. — GRAND SYMPATHIQUE.................................... 677
TROISIÈME SECTION. — **Physiologie des centres nerveux**.................................... 680
CHAPITRE PREMIER. — PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.................................... 680
1. — Excitabilité de la moelle.................................... 683

Pages.
2. — De la moelle comme organe de transmission................ 688
3. — De la moelle comme centre d'innervation...... ............ 695
I. — Des actions réflexes de la moelle en général............. 695
II. — Centres d'innervation dans la moelle.................. 698
CHAPITRE II. — PHYSIOLOGIE DE L'ENCÉPHALE...... ............................ 709
*Article* Ier. — Physiologie du bulbe ........................................ 710
I. — Excitabilité du bulbe.................................... 712
II. — Transmission dans le bulbe.............................. 712
III. — Centres nerveux dans le bulbe........................ 713
*Article* II. — Physiologie de la protubérance.............................. 718
*Article* III. — Physiologie des pédoncules cérébraux et de la capsule interne. 722
*Article* IV. — Physiologie du cervelet.................................... 725
*Article* V. — Mouvements de rotation..................................... 732
*Article* VI. — Physiologie des canaux demi-circulaires.................... 735
*Article* VII. — Physiologie des tubercules quadrijumeaux ........ ....... 738
*Article* VIII. — Physiologie de la couche optique......................... 742
*Article* IX. — Physiologie des corps striés................................ 746
*Article* X. — Physiologie des hémisphères cérébraux..................... 748
*Article* XI. — Circulation cérébrale et mouvements du cerveau.. ......... 780
*Article* XII. — Physiologie de la glande thyroïde...................... 784
CHAPITRE III. — PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE........................................ 786
*Article* Ier. — Bases physiologiques de la psychologie.................... 786
*Article* II. — Sensations................................................... 789
1. — Intensité des sensations. Loi psycho-physique............. 789
2. — Extériorité et objectivité des sensations................. 791
3. — Mémoire des sensations...... .............................. 793
4. — Sensations associées...................................... 795
5. — Émotions............. ........................................ 796
*Article* III. — Idées ........................................................... 797
*Article* IV. — Expression et langage......................................... 798
1. — Expression des émotions................... ............ 798
2. — Langage.................................................... 799
*Article* V. — La volonté.................................................... 800
*Article* VI. — Vitesse des processus psychiques............................. 801
*Article* VII. — Le sommeil.................................................... 807
*Article* VIII. — Somnambulisme provoqué; hypnotisme; suggestion...... 809
QUATRIÈME PARTIE. — **Physiologie de la reproduction**.................. 820
*Article* Ier. — Éléments de la reproduction ..................................... 820
§ 1er. — Sperme et spermatozoïdes............ ........................ 820
§ 2. — Ovulation et menstruation.......................................... 826
1. — Rupture de la vésicule de de Graaf et chute de l'ovule .... . 826
2. — Menstruation ... .......................................... 827
3. — Puberté et ménopause...................................... 828
4. — Excrétion ovulaire........................................... 828
*Article* II. — Fécondation ...................................................... 829
§ 1er. — Coït................................................................... 829
1. — Érection................................................... 829
2. — Coït......................................................... 831
3. — Éjaculation .................................................. 831
§ 2. — Fécondation......... ........................................... 832
§ 3. — Grossesse ........................................................ 833
§ 4. Accouchement......................................................... 833
CINQUIÈME PARTIE. — **Physiologie de l'organisme**...... ............... 836
*Article* Ier. — Physiologie de l'organisme aux différents âges....... ..... 836
§ 1. — Physiologie de l'embryon et du fœtus.......................... 836
§ 2. — Physiologie de l'organisme de la naissance à la mort.......... 841
1. — Nouveau-né .................................................. 841
2. — Première enfance.............................................. 842
3. — Seconde enfance............................................... 843
4. — Jeunesse ...................................................... 843
5. — Adolescence .................................................. 844
6. — Age viril......................................................... 844

Pages.

7. — Vieillesse........ 844

*Article* II. — Physiologie des sexes........ 845

1. — Influence de la sexualité sur l'organisme........ 845

2. — Causes de la différence des sexes........ 847

*Article* III. — Mort........ 847

*Article* IV. — Action des milieux sur l'organisme........ 851

§ 1er. — Influences météorologiques........ 851

1. — Température extérieure........ 851

2. — Pression atmosphérique........ 851

§ 2. — Toxicologie physiologique........ 853

1. — Anesthésiques........ 853

2. — Narcotiques........ 857

3. — Curare........ 858

4. — Alcaloïdes et autres corps........ 859

5. — Gaz toxiques........ 863

# LIVRE CINQUIÈME

## PHYSIOLOGIE DE L'ESPÈCE

PREMIÈRE PARTIE. — **De l'espèce en général**........ 865

1. — Caractères de l'espèce........ 865

2. — Origine des espèces........ 866

DEUXIÈME PARTIE. — **Espèce humaine**........ 869

1. — Races humaines........ 869

2. — Origine de l'espèce humaine........ 870

3. — L'homme préhistorique........ 871

# LIVRE SIXIÈME

## LE LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE. — TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

1. — Local........ 873

2. — Vivisections........ 874

3. — Micrographie........ 878

4. — Chimie physiologique........ 878

5. — Appareils et instruments........ 879

I. — Appareils et instruments de mesure........ 879

II. — Appareils enregistreurs........ 880

III. — Chronographie........ 884

IV. — Appareils d'électricité........ 886

6. — Personnel du laboratoire........ 891

7. — Laboratoire de l'étudiant........ 892

8. — Emploi clinique des appareils enregistreurs........ 893

9. — Anatomie de la grenouille........ 894

FIN DE LA TABLE DU TOME SECOND.

# TABLE ALPHABÉTIQUE


## A

Aberration de réfrangibilité de l'œil, II, 505.
— de sphéricité, II, 503.
Abiogénèse, I, 707.
Abscisses (Ligne des), II, 880.
Absorptiomètre, II, 143.
Absorption, I, 691.
— alimentaire, II, 115.
— cutanée, II, 212.
— de la glycose, II, 123.
— de la graisse, II, 116, 123.
— de l'eau. II, 115.
— des albuminoïdes, II, 115.
— des gaz, II, 143.
— des hydrocarbonés, II, 116.
— des peptones, II, 122.
— des rayons lumineux dans l'œil, II, 508.
— des substances solubles, II, 115.
— digestive, II, 115.
— générale, I, 691.
— glandulaire, II, 214.
— d'oxygène, II, 144, 156.
— locale, II, 212.
— lymphatique, I, 693.
— par les capillaires, I, 693; II, 122.
— par les chylifères, II, 123.
— par les séreuses, II, 214.
— par le tube digestif, II, 114, 213.
— par le tissu cellulaire, II, 214.
— pulmonaire, II, 213.
— (Rapidité de l'), I, 692.
— (Rôle de l'épithélium dans l'), I, 496.
— sécrétoire, II, 120.
— veineuse, I, 693.
— vésicale, II, 214.
— (Voies de l'), I, 692.
Absorptions locales, II, 212.
Accent, II, 328.
Accès épileptiformes, II, 757.
Accommodation, II, 509, 607.
Accords, II, 487.
Accouchement, II, 833.
Accroissement, I, 700.
Acétone, I, 244.
Acétonémie, I, 245.
Acétones, I, 56, 244.
Acétonurie, I, 232, 245.
Achromatine, I, 369.
Achromatopsie, II, 543.
Achroodextrine, I, 128; II, 46.
Acidabulmine, I, 166, 172.
Acide acétanique, I, 275.
— acétique, I, 224.
— acétonique, I, 232.
— acétylacétique, I, 232.
— adipique, I, 88, 112.
— allanturique, I, 254.
— alloxanique, I, 248, 255.
— amido-acétique, I, 275.
— amido-caproïque, I, 284.
— amido-valérique, I, 283,
— anthropocholalique, I, 310.
— aspartique, I, 159, 285.
— barbiturique, I, 248, 256.
— benzoïque, I, 279.
— bilianique, I, 310.
— blattique, II, 860.
— butyrique, I, 224.
— caffurique, II, 863.
— caprique, I, 225.
— caproïque, I, 224.
— caprylique, I, 224.
— carbamique, I, 263, 269.
— carbolique, I, 289.
— carbonique, I, 85.
— — du sang, I, 420.
— cérébrique, I, 317.
— chénocholalique, I, 310.
— chénotaurocholique, I, 312; II, 94.
— chlorhydrique, II, 53.
— chloropeptique, II, 55.
— cholalique, I, 309.
— cholanique, I, 309.
— cholécamphorique, I, 309.
— choléinique, I, 309.
— choléique, I, 312.
— cholesténique, I, 241.
— cholestérique, I, 241, 309.
— cholique, I, 311.
— choloïdanique, I, 309.
— choloïdinique, I, 310.
— chondroïtique, I, 155.
— chrésolsulfurique, I, 297.
— crotonique, I, 232.
— cryptophanique, I, 318.
Acide cuminique, I, 283.
— cuminurique, I, 283.
— cyanhydrique, II, 864.
— cyanique, I, 264, 268.
— cyanurique, I, 262.
— déhydrocholalique, I, 310.
— désoxycholalique, I, 310.
— dextronique, I, 129.
— dialurique, I, 248, 255.
— dialactique, I, 228.
— dioxycholesténique, I, 245.
— élaïdinique, I, 88.
— érucacique, I, 99.
— éthyléno-lactique, I, 228.
— excrétoléique, I, 320.
— fellinique, I, 310.
— formique, I, 224.
— galactonique, I, 155.
— gluconique, I, 133, 135.
— glutamique, I, 159, 286.
— glutimique, I, 159.
— glycéramique, I, 307.
— glycérique, I, 89.
— glycocholique, I, 310.
— glycocholonique, I, 311.
— glycogénique, I, 114.
— glycolique, I, 135, 227.
— glycuronique, I, 299.
— hippurique, I, 277.
— hydantoïnique, I, 255, 267.
— hydracrylique, I, 228.
— hydroparacoumarique, I, 294.
— hydrooxybutyrique, I, 232.
— hydrooxypropionique, I, 228.
— hydrotique, II, 190.
— hyocholalique, I, 310.
— hyoglycocholique, I, 311; II, 94.
— hyotaurocholique, I, 312; II, 94.
— hyposulfureux, I, 66.
— inosique, I, 318.
— isethionique, I, 305.
— kinurénique, I, 319.
— lactique, I, 126, 228.
— lactonique, I, 131.
— leucique, I, 233.
— lévulinique, I, 154.
— lévulique, I, 154.
— libre du suc gastrique, II, 53.
— margarique, I, 223.
— mésithylénique, I, 283.

Acide métatolurique, I, 283.
— méthylhydantoïnique, I, 299.
— mucique, I, 112, 155.
— oléique, I, 88.
— ornithurique, I, 283.
— oxalique, I, 234.
— oxalurique, I, 256.
— oxyacétique, I, 227.
— oxybutyrique, I, 232.
— oxycaproïque, I, 233.
— oxycholesténique, I, 241.
— oxyhydroparacoumarique, I, 288.
— oxyphénique, I, 291.
— oxypropionique, I, 228.
— oxyprotosulfonique, I, 159.
— palmitique, I, 87.
— parabanique, I, 256.
— paraglycocholique, I, 311.
— paralactique, I, 228.
— paraoxybenzoïque, I, 295.
— paraoxybutyrique, I, 242.
— paraoxyphénylacétique, I, 294.
— paraoxyphénylpropionique, I, 294.
— paraphanique, I, 319.
— paratolurique, I, 283.
— phénacéturique, I, 288.
— phénique, I, 289.
— phénolsulfurique, I, 296.
— phosphoglycérique, I, 220.
— phosphorique, I, 67.
— pneumique, II, 146.
— propionique, I, 224.
— protéique, I, 159.
— pseudocyanique, I, 264.
— pseudooxybutyrique, I, 232.
— pyrocatéchique, I, 291.
— rhodanhydrique, I, 315.
— saccharique, I, 112, 133, 135.
— sarcolactique, I, 228.
— sarcosino-urique, I, 246.
— scatoxylsulfurique, I, 293, 298.
— sébacique, I, 88.
— stéarique, I, 88.
— succinique, I, 236.
— sudorique, II, 190.
— sulfindigotique, I, 214.
— sulfocyanhydrique, I, 315.
— sulfocyanique, I, 315.
— sulfopurpurique, I, 214.
— sulfopyrocatéchique, I, 297.
— sulfurique, I, 65.
— tauro-carbamique, I, 299.
— taurocholique, I, 312.
— trioxybutyrique, I, 154.
— tyrosinhydantoïnique, I, 299.
— urique, I, 245, 266.
— urocaninique, I, 319.
— uroxanique, I, 246.
— valérianique, I, 224.
— valérique, I, 224.
— zymogluconique, I, 136.
Acides, I, 55.
— amidés, I, 275.
— biliaires, I, 308.
— conjugués, I, 294.
— éthylénido-lactiques, I, 228.
— gras, I, 87, 222.
— organiques, I, 222.
— sulfo-conjugués, I, 294.
— végétaux dans l'alimentation, II, 13.
Acinus, I, 490.
Aconitine, II, 861.
Acoumètres, II, 475.
Acroblaste, I, 726.
Acroléine, I, 89, 94.
Actes expirateurs, II, 288.
— inspirateurs, II, 287.
— instinctifs, I, 675.
— intimes de la nutrition, I, 689.
— psychiques, I, 676.
Actinobacter, I, 131, 135, 224.
Actinophrys, I, 357.
Action antitoxique du foie, II, 219.
— cataphorique, I, 536.
— des muscles de l'œil, I, 555.
— digestive des microorganismes, II, 114.
— psychique de la moelle, II, 705.
— réflexe — — I, 668.
— — de la moelle, II, 695.
Actions nerveuses d'arrêt, I, 678.
Activation de l'oxygène, I, 59.
Activité musculaire spontanée, II, 597.
Acuité de la vue, II, 529.
Adaptation (voir *Accommodation*).
— rétinienne, II, 258.
Addition latente, I, 548, 642.
Adénine, I, 162, 314.
Adipeuses (cellules), I, 95, 96, 468.
Adipocire, I, 101.
Adolescence, II, 844.
Adonidine, II, 861.
Aérobies, I, 59, 337.
Aéroplèthysmographe, II, 394.
Aérotonomètre, II, 140.
Æsthésiomètre, II, 580.
Æsthésiométrique (Aiguille), II, 579.
Aérographe, II, 274.
Affinité, I, 3.
— élective des cellules, I, 372.
Age de bronze, II, 871.
— de fer, II, 872.
— de la pierre brute, II, 871.
— de la pierre polie, II, 871.
Agglutination, II, 326.
Agilité de la voix, II, 304.
Agonie, II, 849.
Agraphie, II, 763.
Aiguille æsthésiométrique, II, 579.
Air complémentaire, II, 136.
— confiné, II, 154.
— expiré, II, 132.
— — (Composition de l'), II, 132.
— — (Température de l'), II, 133.
— — (Volume de l'), II, 133.
— inspiré, II, 130.
— — (Composition de l'), II, 131.
— — (État hygrométrique de l'), II, 131.
— — (Pression de l'), II, 131.
— — (Température de l'), II, 131.
— résidual, II, 136.
Aire germinative, I, 725.
Albuminate basique, I, 173.
Albuminates, I, 172.
Albumine acide (voir : *Syntonine*).
— active, I, 165.
— circulante, I, 164, 266.
— coagulée, I, 173.
— de Lieberkuhn, I, 173.
Albumine de l'œuf, I, 167.
— d'organisation, I, 164.
— du muscle, I, 167.
— du sérum, I, 167.
— morte, I, 165.
— passive, I, 165.
— vivante, I, 165.
Albumines, I, 166.
Albuminoides, I, 158 ; II, 12.
— (Action de la bile sur les), II, 100.
— (Action du suc intestinal sur les), II, 85.
— (Action du suc gastrique sur les), II, 63.
— (Action du suc pancréatique sur les), II, 80.
— (Caractères des), I, 158.
— de l'alimentation, II, 12.
— de l'organisme, I, 158.
— (Digestion des), II, 113.
— (Origine des), I, 163.
— (Réaction des), I, 158.
Albuminol, I, 65, 159.
Albuminose (voir : *Peptones*).
— de cuisson, I, 181.
Alcalamides, I, 57.
Alcali-albumine, I, 166, 173.
Alcalis de l'organisme, I, 73.
Alcaloides, II, 859.
Alcool, I, 239 ; II, 854.
— dans l'alimentation, II, 13.
Alcools, I, 55, 233.
Aldéhyde, II, 856.
Aldéhydes, I, 56.
Aleurone, I, 169.
Alimentaires (Substances), II, 14.
Alimentation exagérée, II, 242.
— exclusive, II, 238.
— insuffisante, II, 238.
— mixte, II, 240.
Aliments, II, 1.
— accessoires, II, 12.
— albuminoïdes, II, 12.
— d'épargne, II, 23.
— gras, II, 11.
— hydrocarbonés, II, 8.
— minéraux, II, 8.
— (Préhension des), II, 331.
— (Réaction des), II, 23.
— simples, II, 2.
— (Température des), II, 23.
Allantoïne, I, 248, 252.
Allochirie, II, 773.
Allongement consécutif, I, 477.
— secondaire, I, 477.
Alloxane, I, 247, 255.
Alloxantine, I, 248, 255.
Alphabet phonétique, II, 324.
Altérations phonétiques, II, 322.
Alternatives de Volta, I, 637.
Ame, I, 9.
Ames des lettres, II, 314.
Amétrope (Œil), II, 501.
Amétropie, II, 501.
Amibes, I, 356.
Amides, I, 57, 260.
— acides, I, 267.
Amido-acroléine, I, 176.
Amidon, II, 9.
— (Action de la bile sur l') II, 100.
— (Action de la salive sur l'), II, 46.

Amidon (Action du suc pancréatique sur l'), II, 82.
— animal, I, 113.
— (Digestion de l'), I, 111.
— soluble, II, 46.
Amido-spermine, II, 863.
Amiduline, II, 46.
Amines, I, 56, 315.
Ammoniacaux (sels), I, 315.
Ammoniaque, I, 125, 315.
Ammoniémie, I, 273.
Amœboïdes (Mouvements), I, 362.
Amphiaster, I, 377, 717.
Amphicréatinine, I, 303.
Amphigastrula, I, 724.
Amphotère (Réaction), II, 161.
Amplitude d'une vibration, II, 291.
Amylalcool, II, 856.
Amylène, II, 856.
Amylodextrine, II, 46.
Amylarine, II, 860.
Anabiose, I, 27.
Anacrotisme du pouls, II, 400.
Anaérobies, I, 59, 61, 337.
Analyse de la bile, II, 89.
— de la lymphe, I, 454.
— de l'urine, II, 171.
— du lait, II, 202.
— du sang, I, 422.
— spectrale physiologique, I, 194.
— théorique des sensations tactiles, II, 588.
Anapnographe, II, 134.
Anches, II, 293.
Anatomie de la grenouille, II, 894.
Anélectrotonus, I, 624.
Anesthésie, II, 876.
— localisée, II, 587.
Anesthésiques, II, 853.
Angiographe de Landois, II, 386, 886.
Angiomètre de Waldenburg, II, 421.
Angle ascensionnel, II, 553.
— auditif, II, 468.
— de déplacement latéral, II, 553.
— — vertical, II, 553.
— de rotation de l'œil, II, 554.
— de torsion de l'œil, II, 554.
— facial, I, 40.
— visuel, II, 499.
Anguillules, I, 26.
Anhydride lactique, I, 228.
Anhydrides (Théorie des), I, 122.
Anhydrisation, I, 83.
Anhydrisées (Grenouilles), I, 83.
Animaux à sang chaud, II, 447.
— — froid, II, 447.
— à température constante, II, 447.
— nocturnes, I, 28.
— à température variable, II, 447.
Anisotrope (Substance), I, 506.
Anneaux colorés (Procédé des), II, 308.
Anosmie, II, 577.
Anoxyhémie, II, 852.
Anse descendante de l'hypoglosse, II, 645.
— d'Henle, II, 180.
Antagonistographe, I, 532.
Anthropomorphes, I, 38.
Antialbumide, I, 182.
Antialbumose, I, 182.
Antiarine, II, 861.
Antidéperditeurs, II, 23.
Antipeptone, I, 282; II, 81.
Aperception, II, 805.
Aphakie, II, 511.
Aphasie, II, 763.
Apnée, II, 288.
Apolaires (cellules), I, 614.
Apomorphine, II, 857.
Appareil à flammes manométriques, II, 308.
— d'Andral et Gavarret, II, 128.
— de Du Bois-Reymond, II, 887.
— de Ludwig et Dogiel, II, 427.
— de Mach, II, 736.
— de Müller, II, 128.
— de Pettenkofer, II, 127.
— de Regnault et Reiset, II, 126.
— de Scharling, II, 126.
— de Valentin et Brünner, II, 128.
— excito-moteur, I, 675.
— explorateur des oscillations du tronc, II, 258.
— explorateur des oscillations verticales, II, 258.
— lacrymal, II, 570.
Appareils enregistreurs, II, 880.
Apposition, I, 16.
Arborisation terminale de Ranvier, I, 508.
Arc diastaltique, I, 669.
— réflexe, I, 669.
Archencéphales, I, 42.
Archilécite, I, 710.
Aromatiques (composés), I, 57.
Arrachement du moteur oculaire commun, II, 606.
— du spinal, II, 640.
Arrêt (Actions nerveuses d'), I, 678.
— des réflexes, I, 670, 674.
Art musical, II, 476, 485.
Artérioles droites, II, 180.
Articulés (Sons), II, 306.
Asparagine, I, 124.
*Aspergillus niger*, I, 130, 133, 151.
Asphyxie, II, 288.
Aspiration interstitielle, II, 710.
Assimilation, I, 22, 700.
Aster, I, 376, 717.
— mâle, I, 720.
Astigmatisme irrégulier, II, 504.
— régulier, II, 504.
Atavisme, I, 17.
Athermosystaltiques (muscles), I, 606.
Atome, I, 2.
— chimique, I, 49.
Atomes, I, 2.
— tourbillons, I, 3.
Atomicité, I, 50.
Atomique (hypothèse), I, 1.
— (notation), I, 51.
— (poids), I, 50.
Atropine, II, 859.
Attention expectante, II, 806.
Audiomètre, II, 475.
Audiphone, II, 473.
Auditif (nerf), II, 626.
Audition, II, 466.
Audition colorée, II, 796.
Auditives (sensations), II, 474.
*Aura seminalis*, I, 715.
Auscultation du cœur, II, 377.
Autodigestion de l'estomac, II, 68.
Automatiques (mouvements), I, 673.
Automatisme du cœur, II, 380.
Avalanche (Théorie de l'), I, 648.
Axe auditif, II, 468.
— de rotation de l'œil, II, 559.
— nerveux, I, 725.
— secondaire, II, 491.
Azotate d'urée, I, 261.
Azote, I, 62.
— (Déficit d'), I, 63.
— du sang, I, 430.

## B

Bacillus æthylicus, I, 90.
— amylobacter, I, 90, 130, 135.
— *butylicus*, I, 90, 130, 135, 224, 229.
— *ureæ*, I, 263.
*Bacterium aceti*, I, 136.
— de Ch. Bouchard, I, 263.
Bâillement, II, 288.
Balancement des circulations locales, II, 669.
Ballographe, II, 395.
Bande de Stokes, I, 189, 199.
Baræsthésiomètre, II, 580.
Baryton, II, 298.
*Basement-membrane*, I, 489.
Base de sustentation, II, 255.
Bases physiologiques de la psychologie, II, 786.
Basse, II, 298.
*Bathybius*, I, 359.
Bâtonnets, II, 180, 524.
Battements, II, 291.
— du cœur, II, 355, 645.
Bémol, II, 477.
Benzoyle, I, 279.
Besoin de défécation, II, 342.
— d'uriner, II, 245.
Besoins, II, 596, 597.
Bétaïne, I, 321.
Beurre, II, 11, 202.
Bière, II, 22.
Bifoliation du blastoderme, I, 725.
Bile, II, 87.
— (Action post-digestive de la), II, 101.
— (Analyse de la), II, 89.
— (Changement dans l'intestin), II, 101.
— (Composition chimique de la), II, 88.
— (Gaz de la), II, 92.
— incolore, II, 87.
— (Influence de l'innervation sur la), II, 96.
— (Physiologie comparée de la), II, 94.
— (Quantité de), II, 88.
— (Rôle physiologique de la), II, 100.
— (Sa résorption dans l'intestin), II, 101.
— (Sécrétion de la), II, 94.

Bile (Son action sur les albuminoïdes), II, 100.
— ( — aliments), II, 99.
— ( — graisses), II, 100.
— ( — hydrocarbonés), II, 100.
— (Usages de la), II, 100.
— (Variations de composition de la), II, 92.
Bilicyanine, I, 209.
Bilifuscine, I, 210.
Bilihumine, I, 211.
Biliprasine, I, 210.
Bilipurpurine, I, 209.
Bilirubine, I, 205.
— (Origine de la), I, 206.
Biliverdine, I, 208.
Binoculaire (Diplopie), II, 559.
— (Vision), II, 557.
Biuret, I, 262.
Blaisement, II, 322.
Blastème, I, 373.
Blastoderme (Formation du), I, 722.
Blastophère, I, 722.
Blastopore, I, 722.
Blastula, I, 722.
Bol alimentaire, II, 103.
Boissons, I, 21.
— acidules, II, 22.
— alcooliques, II, 21.
— gazeuses, II, 23.
— sucrées, II, 22.
Bouillon, II, 18.
Bouquet des vins, II, 577.
Bourgeon, I, 709.
Bourgeonnement (Génération par), I, 375, 709.
Bromoforme, II, 856.
Bromure d'éthyle, II, 854.
Brucine, II, 859.
Bruit rotatoire des muscles, I, 583.
— vésiculaire, II, 282.
Bruits, II, 474.
— artériels, II, 432.
— du cœur, II, 377.
— vasculaires, II, 432.
— veineux, II, 432.
Buisson terminal de Kühne, I, 508.
Bulbe aortique, II, 646.
Bulbe, II, 710.
Butalanine, I, 283.

## C

Cadavérine, I, 320.
Café, II, 23.
Caféidine, II, 863.
Caféine, II, 863.
Cafoline, II, 863.
Caillots fibrineux, I, 172.
Calabar, II, 860.
Calcium, I, 73.
— (Carbonate de), I, 74.
— (Chlorure de), I, 74.
— (Fluorure de), I, 73.
— (Oxalate de), I, 74.
— (Phosphate de), I, 73.
— (Sulfate de), I, 74.
— (Urate de), I, 74.
Galorie, II, 441.
Galorimétrie, II, 441.
Calorimétrie indirecte, II, 445.
— partielle, II, 444.
Calotte, II, 722.
Campimètres, II, 522.
Canal papillaire, II, 180.
Canalicules biliaires, II, 95.
— osseux, I, 469.
Canaux demi-circulaires (lésions des), II, 735.
— de Havers, I, 469.
— droits, II, 180.
— contournés, II, 160.
— d'union, II, 180.
— veineux de sûreté, II, 414.
Capacité pulmonaire, II, 135, 136.
— — vitale, II, 133, 136.
Capillaire artificiel de Malassez, I, 386.
Capillaires du cœur, II, 381.
Capital vital, I, 18.
Caprolactone, I, 112.
Capsule interne, II, 724.
— de cartilage, I, 468.
— manométrique, II, 308.
Capsules surrénales, II, 681.
Capuchon céphalique, II, 825.
Caractères de l'homme, I, 38.
— des primates, I, 38.
— distinctifs des animaux et des végétaux, I, 21, 24.
— dynamiques des corps vivants, I, 16.
— généraux des corps vivants, I, 15.
— microchimiques des nerfs, I, 619.
— morphologiques des corps vivants, I, 16.
Carbadiamide, I, 260.
Carbamate d'ammoniaque, I, 264.
Carbamide, I, 260.
Carbimide, I, 264.
Carbone, I, 61.
Carbonyldiamide, I, 260.
Carboxyle, I, 264.
Carbures d'hydrogène, I, 54.
Cardiogrammes, II, 375, 404.
Cardiographe de Burdon-Sanderson, II, 358.
— à coquille, II, 356.
— de Chauveau et Marey, II, 362.
— de Frédéricq, II, 361.
— de Legros et Onimus, II, 360.
— de Marey, II, 356, 359.
— de René, II, 361.
— de Zadek, II, 358.
— clinique, II, 356.
— simple, II, 359.
Cardiographie, II, 356.
Cardiomètre de Cl. Bernard, II, 414.
Cardiopneumographe, II, 358.
Cardioscope de Czermak, II, 362.
Cardioscopie, II, 362.
Carnine, I, 260.
Carnivores (plantes), I, 25.
Cartilage, I, 468.
Caryokinèse, I, 376.
Caryolyse, I, 376.
Caryomitose, I, 376.
Case musculaire, I, 507.
Caséine, I, 174.
Caséine (Digestion de la), II, 64.
— végétale (Digestion de la), II, 64.
Castrats (voix des), II, 305.
Catacrotisme du pouls, II, 400.
Catalepsie, II, 818.
— plastique, II, 818.
Cataplexie, II, 819.
Cathéter pulmonaire, II, 140.
Caulostérine, I, 241.
Cavité blastodermique, I, 724.
— pleuro-péritonéale, I, 725.
Cécité verbale, II, 763.
Cellulaire (Contenu), I, 367.
— (Évolution), I, 373.
— (Excrétion), I, 372.
— (Irritabilité), I, 372.
— (Multiplication), I, 373.
— (Nutrition), I, 371.
— (Physiologie), I, 354.
— (Sécrétion), I, 372.
— (Tension), I, 371.
— (Territoire), I, 372.
— (Théorie), I, 380.
Cellule, I, 354, 367.
— germinative de Sertoli, II, 822.
— (Membrane de), I, 369.
— nerveuse motrice, I, 610.
— séminifère, II, 824.
— — sensitive, I, 610.
— souche de Biondi, II, 824.
Cellules adélomorphes, II, 58.
— adipeuses, I, 95, 96, 468.
— albumineuses, II, 35.
— à pepsine, II, 59.
— caliciformes, II, 212.
— délophormes, II, 58.
— de Neumann, I, 408.
— dentelées, I, 488.
— de revêtement, II, 58.
— du gros intestin, II, 342.
— du plasma, I, 466.
— (Durée des), I, 380.
— endothéliales, I, 466.
— épithéliales fenêtrées, II, 118.
— (Formation libre des), I, 373.
— (Génération protoplasmique des), I, 373.
— (Génération endogène des), I, 374.
— (Génération par bourgeonnement des), I, 375.
— (Génératiou par scission des), I, 375.
— graisseuses, I, 95, 96.
— hépatiques, II, 216.
— médullaires, I, 468.
— (Mort des), I, 380.
— (Mouvements des), I, 372.
— muqueuses, II, 35, 211.
— nerveuses, I, 614.
— — (Activité des), I, 664.
— — (Conductibilité des), I, 664.
— — (Excitabilité des), I, 663.
— — (Excitants des), I, 663.
— — (Physiologie des), I, 662.
— neuro-musculaires, I, 609.
— (Noyaux des), I, 367.
— olfactives, II, 574.
— périvasculaires, I, 466.
— plasmatiques, I, 467.
— plates, I, 466.

Cellules principales, II, 58.
— (Production artificielle des), I, 377.
— protoplasmiques, II, 35.
— vaso-formatives, I, 405, 407.
— vibratiles, I, 488.
Cellulose, II, 10.
Cément, I, 473.
Centre accélérateur du cœur, II, 658, 701.
— ano-spinal, II, 704.
— auditif, II, 768.
— cilio-spinal, II, 700.
— convulsif, II, 720.
— d'arrêt du cœur, II, 716.
— de coordination des réflexes, II, 717.
— de gravité du corps, I, 3; II, 255.
— de la locomotion, II, 717, 720.
— de la phonation, II, 716.
— de la sécrétion lacrymale, II, 705.
— de la station, II, 720.
— de la succion, II, 719.
— de la toux, II, 716.
— de l'effort, II, 704.
— de l'équilibre, II, 720.
— de l'éternuement, II, 716.
— de recul, II, 720, 729.
— de rotation de l'œil, II, 559.
— des mouvements de déglutition, II, 716.
— — de la mâchoire inférieure, II, 719.
— — de la vessie, II, 704.
— — des membres, II, 698, 720.
— — des paupières, II, 719.
— — des yeux, II, 719.
— — du tronc, II, 698.
— de tonicité musculaire, II, 699.
— diabétique, II, 716.
— du clignement, II, 719.
— du dilatateur de la pupille, II, 700, 716.
— du langage articulé, II, 763.
— du vomissement, II, 716.
— expirateur, II, 699, 713.
— génito-spinal, II, 703.
— glycogénique, II, 716.
— gustatif, II, 768.
— inspirateur, II, 699, 713.
— instinctif, II, 731.
— intellectuel, II, 731.
— moteur de la face, II, 719.
— olfactif, II, 768.
— respiratoire, II, 699, 713.
— salivaire, II, 72.
— sensitif, II, 721.
— thermique, II, 717.
— vésico-spinal, II, 704.
— visuel, II, 766.
Centres d'arrêt, II, 705, 721, 772.
— d'innervation du cœur, II, 658.
— de sensibilité générale, II, 731.
— des mouvements organiques, II, 730, 772.
— émotifs, II, 772.
— glandulaires, II, 675, 772.
— moteurs corticaux, II, 754.
— nerveux (Classification des), I, 667.
Centres psychiques, II, 772.
— psycho-moteurs, II, 754.
— sensoriels, II, 765.
— sudoripares, II, 193, 703, 717.
— thermiques, II, 46, 771.
— vasculaires, II, 701, 771.
— vaso-dilatateurs, II, 702.
— vaso-moteurs, II, 701.
Cérasine, I, 318.
Cercle chromatique, II, 540.
Cercles de diffusion, II, 499.
— de sensation, II, 588.
Céréales, II, 19.
Cérébrine, I, 317.
Cérébro-spinal (Liquide), II, 782.
Cérébrote, I, 317.
Cervelet (physiologie du), II, 725.
Cérumen, II, 210.
Cétylide, I, 317.
Chaîne fermée, I, 53.
— ouverte, I, 53.
Chaleur, I, 29.
— animale, II, 438.
— et du travail mécanique (Rapports de la), II, 452.
— spécifique du muscle, I, 581.
Chambre humide graduée, I, 388.
Champ auditif, II, 468.
— de Cohnheim, I, 307.
— tactile, II, 586.
— visuel, II, 522.
— — monoculaire, II, 556.
Chaos lumineux, II, 518.
Chatouillement, II, 581.
Chaussure exploratrice, II, 258.
Chaux (Sels de), I, 73.
Cheilo-angioscopie, II, 410.
Chevrotement, II, 303.
Chiasma, II, 606.
Chimie physiologique, I, 49.
— culinaire, II, 15.
— de la nutrition, I, 49.
Chinamine, II, 861.
Chinoline, II, 861.
Chlore, I, 69.
Chlorhydrique (Acide), I, 69.
Chlorophane, I, 216.
Chlorophylle, I, 21.
Chlorure d'ammonium, I, 69.
— de méthyle, II, 856.
— d'éthylène, II, 856.
— de potassium, I, 69.
— de sodium, I, 69.
Chlorures, I, 69.
Choc du cœur, II, 372.
Cholestérémie, I, 244; II, 99.
Cholestériliques, I, 241.
Cholestérine, I, 240.
Cholestérones, I, 241.
Cholételine, I, 209.
Choline, I, 220, 321.
Cholohématine, I, 202.
Chondrigène (Substance), I, 177.
Chondrine, I, 177.
Chondroglycose, I, 155, 177.
Chondronoïde, I, 177.
Chromatine, I, 368.
Chromatique (Cercle), II, 540.
— (Toupie), II, 538.
— (Triangle), II, 540.
Chromatisme de l'œil, II, 506.
Chromatophores, I, 22, 32.
Chromhydrose, II, 191.
Chromocytomètre, I, 191.
Chromophane, I, 216.
Chronographe de Marey, II, 885.
— de Krille, II, 885.
Chronographie, II, 885.
Chronophotographie, II, 260.
Chronoscope de Hipp, II, 885.
Chuchotement, II, 306.
Chyle, I, 383, 457.
Chyme intestinal, II, 106.
— stomacal, II, 104.
Cicatricule, I, 725.
Cinchonamine, II, 862.
Cinchonidine, II, 861.
Cinchonine, II, 861.
Circulation artérielle, II, 385.
— capillaire, II, 409.
— cardiaque, II, 380.
— cérébrale, II, 780.
— dans les muscles, I, 519, 591.
— dans les vaisseaux, II, 384.
— de la matière, I, 16.
— dérivative, II, 411.
— des glandes salivaires, II, 35.
— du foie, II, 220.
— du pancréas, II, 76.
— du rein, II, 178, 180.
— fœtale, II, 838.
— hépatique, II, 95.
— lymphatique, II, 437.
— matérielle, I, 23.
— par influence, II, 413.
— pulmonaire, II, 433.
— sanguine, II, 346.
— stomacale, II, 62.
— rénale, II, 180.
— veineuse, II, 412.
*Citemaritmo*, I, 388.
Classification des couleurs, II, 536.
Coagulation de la lymphe, I, 453.
— du lait, II, 202.
— du sang, I, 412.
Cocaïne, II, 863.
Codéine, II, 857.
Codéthyline, II, 857.
Coefficient d'élasticité, I, 476.
— d'absorption, I, 194, 423; II, 143.
— d'extinction, I, 195.
— de partage thermique, II, 457.
— de solubilité, II, 143.
— de ventilation, II, 138.
Cœlome, I, 725.
Cœur (Action de la moelle sur le), II, 658.
— (Action du grand sympathique sur le), II, 655.
— (Action du pneumogastrique sur le), II, 652, 656.
— artificiel de Marey, II, 350, 372.
— (Automatisme du), II, 380.
— (Bruits du), II, 377.
— caverneux, II, 366.
— (Choc du), II, 372.
— de la grenouille, II, 365.
— (Descente du), II, 371.
— (Innervation du), II, 644.
— (Innervation ganglionnaire du), II, 649.
— (Irritabilité du), II, 644.
— (Mouvements du), II, 355.

Cœur (Quantité de sang du), II, 382.
— (Sensibilité du), II, 660.
— (Situation du), II, 366.
— (Travail mécanique du), II, 383.
Cœurs agités de Wheatstone, II, 506.
— lymphatiques, II, 437.
Cohésion, I, 3.
— élémentaire, I, 474.
— moléculaire, I, 474.
— parcellaire, I, 474.
Coït, II, 829.
Collagène (Substance), I, 175.
Collecteur de travail, I, 575.
Collidine, I, 320.
Colloïdes, I, 15.
Colorante de la bile (Matière), I, 204.
— de l'urine (Matière), I, 211.
Colorées (Ombres), II, 549.
— (Phases), II, 548.
Colorimètre de Duboscq, I, 191.
Colostrum, II, 204.
— (Globules du), II, 204.
Colpodes, I, 26.
Comma, II, 477.
Commissure postérieure, II, 745.
Commutateur de Ruhmkorff, II, 888.
Compas de Weber, II, 580.
Composés cyanés, I, 114.
Compresseur de Fr.-Franck, II, 420.
Compression cérébrale, II, 781.
Compte-globules, I, 388.
Conchinamine, II, 861.
Concurrence vitale (voir : *Lutte pour l'existence*).
Condensateur, I, 630 ; II, 888.
Condiments, II, 23.
Condition prime, II, 814.
Conditions physiques de la vie, I, 29.
Conductibilité de la substance grise, II, 697.
— — nerveuse, I, 644.
Conduits urinifères, II, 180.
Cônes, II, 524.
Conjugaison, I, 375, 710.
Connectifs (tissus), I, 465.
Conscience, II, 786.
— musculaire, II, 597.
Conservation de la force (Loi de la), I, 5, 14.
Consonnance, II, 486.
Consonnes, II, 315.
— continues, II, 319.
— explosives, II, 319.
— labiales, II, 319.
— linguales, II, 318.
— gutturales, II, 319.
— (Mode de formation des), II, 319.
— muettes, II, 319.
— nasales, II, 319.
— vibrantes, II, 319.
Constante différentielle, II, 529.
Constantes optiques de Gauss, II, 492.
Construction de l'image d'un point, II, 492.
— d'un rayon réfracté, II, 493.
Contention de l'animal, II, 874.
Contenu cellulaire. I, 367.
Coordination des mouvements, II, 726.
Contact (Sensations de), II, 580, 583.
Continuité des perceptions visuelles, II, 565.
Contractilité artérielle, II, 408.
— des capillaires, II, 411.
— des globules rouges, I, 392.
— musculaire, I, 520.
— pulmonaire, II, 278.
Contraction centrale, I, 557.
— consécutive, I, 559.
— directe, I, 538.
— ganglio-réflexe, I, 554.
— idio-musculaire, I, 522.
— initiale, I, 548.
— musculaire, I, 526.
— — dynamique, I, 575, 680.
— — (Nature de la), I, 601.
— — paradoxale, I, 655.
— — (Phénomènes anatomiques de la), I, 560.
— — (Phénomènes microscopiques de la), I, 561.
— — (Production de chaleur dans la), I, 578.
— — physiologique, I, 578.
— — réflexe, I, 552.
— — statique, I, 575, 580.
— — névro-directe, I, 527, 552.
— — névro-réflexe, I, 529, 554.
— — périphéro-réflexe, I, 529, 555.
— — radico-directe, I, 552.
— — radico-réflexe, I, 554.
— — (Théorie de la), I, 601.
— musculo-directe, I, 527, 552.
— secondaire, I, 596, 655.
— volontaire, I, 559.
Contractions hypermaximales, I, 642.
— paralytiques, I, 524, 627.
— péristaltiques, I, 606.
— rythmiques, I, 549.
Contracture de Tiegel, I, 547.
— post-tétanique, I, 547.
Contralto, II, 298.
Contraste simultané des couleurs, II, 549.
— successif des couleurs, II, 549.
Convallamarine, II, 862.
Convergence des lignes visuelles, II, 500.
Corde du tympan, II, 625.
— dorsale, I, 725.
Cordon antérieur, II, 681.
— cunéiforme, II, 681.
— de Burdach, II, 681.
— de Goll, II, 681.
— de Türck, II, 682.
— latéral, II, 681.
— postérieur, II, 681.
Cornet analyseur, II, 312.
Corps, I, 3.
— composés de l'organisme, I, 54, 348.
— — organiques, I, 349.
— — inorganiques, I, 348.
— des lettres, II, 314.
— gras de l'organisme, I, 86.
Corps jaunes, I, 216.
— liquides, I, 4.
— mûriforme, I, 722.
— organisés, II, 314.
— restiformes, II, 712.
— simples de l'organisme, I, 347.
— solides, I, 3.
— striés (Physiologie des), II, 746.
— thyroïde, II, 784.
— vivants, I, 15.
— — (Caractères dynamiques des), I, 16.
— — (Caractères généraux des), I, 15.
— — (Caractères matériels des), I, 15.
— — (Caractères morphologiques des), I, 16.
— — (Évolution des), I, 17.
Corpuscule musculaire, I, 507.
— accessoire, II, 824.
— de Malpighi, II, 180.
— polaire, I, 377.
Corpuscules de Norris, I, 402.
— élémentaires, I, 402.
Corrélation des forces physiques, I, 5, 6, 45.
Couches optiques (Physiologie des), II, 742.
Couenne inflammatoire, I, 412.
Couleur, II, 535.
— complémentaire, II, 536.
— du sang, I, 430.
— inductrice, II, 549.
— induite, II, 549.
Couleurs composées, II, 535.
— (Contraste des), II. 549.
— fondamentales, II, 542.
— (Mélange des), II, 536.
— mixtes, II, 536.
— pigmentaires, II, 537.
— (Représentation géométrique des), II, 540.
— simples, II, 535.
— spectrales (Mélange des), II, 537.
Coumarine, I, 280 ; II, 860.
Courant abterminal, I, 597.
— atterminal, I, 597.
— de démarcation, I, 659.
— interne, I, 537.
— musculaire, I, 588.
— nerveux, I, 651.
— axial, I, 656.
— propre de la grenouille, I, 592.
Courants d'activité, I, 596, 659.
— de compensation, I, 597.
— décrémentitiels, I, 597.
— de phase, I, 597.
— de polarisation, I, 656.
— d'inclinaison, I, 594.
— électro-capillaires, I, 631.
Courbe musculaire, I, 539.
Course, II, 268.
— (vitesse de la), II, 269.
Crachement, II, 288.
Créatine, I, 266, 300.
Créatines, I, 300.
Créatinine, I, 302.
Crème, II, 198.
Crémomètre, II, 196.
Crésol, I, 290.
Cristallin, II, 511.

Cristaux intra-globulaires, I, 196.
Croissant de Giannuzzi, II, 35.
Croton-chloral, II, 856.
Crusocréatinine, I, 303.
*Crusta phlogistica*, I, 412.
*Cryptococcus carevisiæ*, I, 335.
Cuivre, I, 77.
Curare, I, 521; II, 858.
Curarine, II, 858.
Curine, II, 858.
Cuve hématinométrique, I, 187.
Cyanamide, I, 262.
Cyanate d'ammoniaque, I, 264.
Cyclamine, II, 860.
Cyclose, I, 362.
Cylindre-axe, I, 611, 612.
Cyrtomètre de Woilliez, II, 270.
Cystine, I, 307.
Cytoblastème, I, 373.
Cytodes, I, 355.
Cytoplasma, I, 355, 367.

## D

Dacryoline, II, 195.
Dajaks de Bornéo, II, 861.
Daltonisme, II, 543.
Darwinisme, II, 866.
Daturine, II, 860.
Débits du cœur, II, 363.
Décharge nerveuse, I, 664.
Décompositions dans l'organisme, I, 322.
Décussation des pyramides, II, 681.
Dédoublements dans l'organisme, I, 327.
Défécation, II, 342.
Déficit d'azote, I, 63; II, 152.
Définitions de la vie, I, 21.
Dégénérations des nerfs, I, 622.
Dégénérescence granulo-graisseuse, I, 95, 98.
Déglutition, II, 332.
— secondaire, II, 335.
Délamination, I, 723.
Délivrance, II, 835.
Delphinine, II, 862.
Demi-lune de Gianuzzi, II, 35.
Déminéralisation, I, 71, 78.
Demi-ton, II, 477.
Demi-voyelles, II, 319.
Dentales, II, 319.
Dentiphone, II, 473.
Dento-linguales, II, 319.
Dents, II, 331.
Déperdition de chaleur par l'organisme, II, 456.
Désassimilation, I, 22, 698.
— dynamique, I, 567.
— musculaire, I, 567.
— nutritive, I, 567.
— organique, I, 567.
Deshydratation, I, 327.
Desquammation glandulaire, I, 498.
Destruction des nerfs du rein, II, 178.
— des globules blancs, I, 404.
— des globules rouges, I, 409.
— du pancréas, II, 72.
— du sucre, I, 150.
Deutéro-albumose, I, 182.
Deutoplasma, I, 710.
Développement, I, 703.
Dextrine, I, 128.
Dextrogyres (Corps), I, 112.
Diabète, I, 139.
Diamide carbonique, I, 263.
— lactique, I, 319.
Diapédèse, I, 462.
Diaphanométriques (Procédés), I, 195.
Diaphorétiques, II, 192.
Diapnomètre, I, 477; II, 189.
Diastaltique (Arc), I. 669.
Diastase salivaire, II, 26.
Diastole auriculaire, II, 368.
— active, II, 369.
— locale du cœur, II, 648.
— ventriculaire, II, 369, 377.
Dichlorhydrine, I, 90.
Dicrotisme du pouls, II, 399, 400.
Dièze, II, 478.
Différence de fatigue, I, 586.
— de phase, II, 316.
Diffusion des courants, II, 748.
— des gaz, II, 143.
— des liquides, I, 478.
Digestibilité des aliments, II, 105.
— des sels, II, 113.
Digestion, II, 1.
— dans la cavité buccale, II, 103.
— dans le gros intestin, II, 107.
— dans l'intestin grêle, II, 106.
— de la caséine, II, 64.
— — végétale, II, 64.
— de la chair musculaire, II, 65.
— de la fibrine, II, 64.
— — musculaire, II, 64.
— de l'albumine coagulée, II, 64, 80.
— — crue, II, 64.
— de la légumine, II, 64.
— de la gélatine, II, 65.
— de la graisse, II, 82.
— de la syntonine, II, 64.
— des albuminoïdes, II, 80.
— des hydrocarbonés, II, 82.
— des os, II, 65.
— des tissus connectifs, II, 65.
— du gluten, II, 64.
— du lait, II, 65.
— du sang, II, 65.
— gastrique naturelle, II, 67.
— intestinale, II, 106.
— (Mécanique de la), II, 330.
— stomacale, II, 103.
Digestions artificielles, II, 64.
Digitaléine, II, 861.
Digitaline, II, 861.
Digitoxine, II, 861.
Dilatation du thorax, II, 280.
Dioptrique oculaire, II, 489.
Diphthongues, II, 318.
Diplomètre, II, 514.
Diplopie binoculaire, II, 559.
Direction des objets, II, 567.
— du son, II, 484.
Disdiaclastes, I, 603.
Dispersion de la lumière blanche, II, 506.
Disque de Hensen, I, 506.
— de Krause, I, 506.
Disque intermédiaire, I, 506.
— moyen, I, 506.
— terminal, I, 506.
Disques accessoires, I, 507.
— papillotants, II, 549.
— rotatifs, II, 526, 537.
— sanguins, I, 402.
— stroboscopiques, II, 532.
Dissociation, I, 327.
Dissonance, II, 486.
Distance des objets à l'œil, II, 566.
Division directe, I, 376.
— indirecte, I, 376.
Dosage de l'acide urique, I, 249.
— de l'hémoglobine, I, 190.
— de l'urée, I, 262.
— des globules rouges, I, 436.
Douleur, II, 601.
Douleurs, II, 834.
Dualisme, I, 12.
Dualité des hémisphères, II, 773.
Duboisine, II, 862.
Dulcite, 109, 155.
Durée de la circulation, II, 431.
— de la sensation auditive, II, 480.
— de la vibration sonore, II, 291.
— d'une pulsation cardiaque, II, 374.
— d'une respiration, II, 283.
Dureté de l'ouïe, II, 480.
— d'un intervalle, II, 485.
— du pouls, II, 399.
Dynamides, I, 2.
Dynamique, I, 6.
Dynamogénie, I, 680.
Dynamographe, II, 254.
Dynamomètre, II, 253.
— enregistreur, II, 254.
Dynamométrie, II, 253.
Dynamophores, II, 23.
Dynamoscope, I, 583.
Dynamoscopie, I, 583.
Dyschromatopsie, II, 543.
Dyslysine, I, 310.
Dyspeptone, I, 182.
Dyspnée, II, 288.
Dystropodextrine, II, 46.

## E

Eau dans l'organisme, I, 81.
— comme aliment, II, 7.
— formée dans l'organisme (Origine de l'), I, 83.
Eaux-de-vie, II, 22.
Ecboline, II, 862.
Échanges gazeux respiratoires, II, 142.
Échelles typographiques, II, 511, 530.
École de la Salpêtrière, II, 818.
— de Nancy, II, 818.
Ectoblaste, I, 722.
Ectoderme, I, 722.
Effort, II, 287.
Eisodique (Fibre), I, 669.
Éjaculation, II, 831.
Elaïdine, I, 90.
Élasticine, voir *Élastine*.
Élasticité artérielle, II, 385.
— du tissu connectif, I, 475.

Élasticité musculaire, I, 512.
— pulmonaire, II, 278.
Élastine, I, 178.
Élastomètre, I, 477.
Électricité animale, II, 465.
— atmosphérique, I, 34.
— musculaire, I, 512, 588.
— nerveuse, I, 651.
Électrisation de l'encéphale, II, 748.
Électro-capillaires (Phénomènes), I, 659.
Électrodes impolarisables, II, 889.
Électrolytique (Cautérisation), II, 710.
Électromètre de Lippmann, I, 589.
Électrotransfusion musculaire, I, 536.
Électrotonus, I, 654.
Éléidine, I, 491.
Éléments du corps humain, I, 58.
Élimination, I, 695.
— d'acide carbonique, II, 145, 156.
Emboîtement des germes, I, 728.
Embryogène (Vésicule), I, 712.
Embryon (Physiologie de l'), II, 836.
Émétine, II, 860.
Éminence nerveuse, I, 508.
Émission du son, II, 296.
Emmétrope (Œil), II, 501.
Emmétropie, II, 501.
Émotions, II, 796, 798.
Empreintes colorées (Procédé des), II, 311.
— pointillées, II, 189.
Émulsion, I, 94.
Encéphale (Physiologie de l'), II, 709.
Encéphaline, I, 318.
Enchylema, I, 367.
Endoderme, I, 722.
Endogène (Génération), I, 374.
— (Formation libre), I, 373.
— (Scission), I, 375.
Endosmomètres, I, 481.
Endosmose, I, 483.
— (Théorie de l'), I, 485.
Enduit imperméable sur la peau, II, 157.
Énergie actuelle, I, 5.
— dynamique, I, 5.
— potentielle, I, 5.
— spécifique des nerfs, I, 668.
Énervation de l'intestin, II, 85.
Enfance (Première), II, 842.
— (Seconde), II, 843.
Enregistreurs (Appareils), II, 880.
Entérographes, II, 341.
Entoblaste, I, 722.
Entoderme, I, 722.
Entoptiques (Phénomènes), II, 506.
Enzymes, I, 331.
Épargne (Aliments d'), II, 23.
— (Rôle d'), I, 106.
Épiblaste, I, 722.
Épibolie, I, 724.
Épigénèse, I, 729.
Épilepsie jacksonnienne, II, 757.
Épileptogène (Zone), II, 706.
Épiphora, II, 571.
Épipolique (Rotation), I, 94.
Épithéliale (Mue), I, 494, 698.
Épithélium, I, 487.
Épithélium (Capacité de l'imbibition de l'), I, 492.
— (Cohésion de l'), I, 492.
— (Conductibilité de l'), I, 492.
— (Consistance de l'), I, 492.
— (Continuité de l'), I, 488.
— (Élasticité de l'), I, 492.
— germinatif, I, 712.
— glandulaire, I, 490.
— (Multiplication de l'), I, 494.
— (Nutrition de l'), I, 493.
— (Physiologie de l'), I, 487.
— (Propriétés endosmotiques de l'), I, 493.
— (Propriétés physiques, de l'), I, 492.
— (Rôle protecteur de l'), I, 495.
— (Sensibilité de l'), I, 495.
— simple, 487, 489.
— Son rôle dans l'absorption, I, 496.
— — dans l'élimination, I, 497.
— stratifié, I, 487, 489.
— tégumentaire, I, 489.
— (Transparence de l'), I, 493.
Équation personnelle, II, 801.
Équilibre (Organe de l'), II, 729.
— indifférent, I, 26.
Équivalent endosmotique, I, 483.
— mécanique de la chaleur, I, 6.
— nutritif, II, 15.
Érection, II, 829.
Ergotine, II, 862.
Erreur personnelle, II, 801.
Éructation, II, 340.
Érythrodextrine, I, 128; II, 46.
Érythrophléine, II, 860.
Érythogranulose, II, 10.
Escalier (Phénomène de l'), I, 544; II, 648.
Espaces intercellulaires, I, 489.
— interlamellaires, I, 613.
Espèce, II, 865.
— humaine, II, 869.
— (Origine de l'), II, 870.
Espèces (Origine des), II, 866.
Esprit doux, II, 321.
— dur, II, 321.
Estivation, I, 28.
État énucléolaire, I, 328.
— crénelé des globules, I, 392.
— dentelé des globules, I, 392.
— dynamique de la matière, I, 15.
— gazeux, I, 4.
— liquide, I, 4.
— pâteux, I, 4.
— radiant, I, 4.
— solide, I, 4.
Éternuement, II, 288.
Éther, I, 1.
— sulfurique, II, 854.
Éthers, I, 55.
— salins, I, 55.
Éthylène, II, 856.
Étoiles, I, 376.
Étranglements annulaires, I, 610.
Euphorie, II, 597.
Évolution, I, 47; II, 866.
— cellulaire, I, 373.
— des corps vivants, I, 17, 46.
— (Théorie de l'), I, 728; II, 866.
Excitabilité de la moelle, II, 684.
Excitabilité de la protubérance, II, 718.
— de la substance grise, I, 663.
— du bulbe, II, 712.
— musculaire, I, 520.
— nerveuse, I, 663.
— réflexe, I, 670.
— rétinienne, II, 519.
Excitants accidentels des nerfs, I, 628.
— de la contraction musculaire, I, 533.
— de la rétine, II, 518.
— hétérologues, I, 667.
— homologues, I, 667.
— physiologiques des nerfs, I, 628.
Excitation bipolaire, I, 631.
— immédiate, I, 631.
— latente du muscle, I, 539.
— médiate, I, 631.
— rétinienne, II, 518, 526.
— unipolaire, I, 631.
Excito-moteur (Appareil), I, 669.
— (Arc), I, 669.
Excréation, II, 288.
Excréments, II, 108.
Excreta, II, 230.
Excrétine, I, 320.
Excrétion biliaire, II, 98.
— cellulaire, I, 372.
— de la sueur, II, 194.
— du lait, II, 210.
— du suc pancréatique, II, 79.
— ovulaire, II, 828.
— salivaire, II, 44.
— urinaire, II, 344.
Exhalation, I, 497.
— d'azote, II, 152.
— de vapeur d'eau, II, 152, 157.
— interstitielle, I, 696.
Exodique (Fibre), I, 669.
Exosmose, I, 483.
Expectoration, II, 288.
Expérience d'Aristote, II, 587.
— d'Auerbach, II, 705.
— de Mariotte, II, 519.
— de Mile, II, 500.
— de Pflüger, II, 705.
— de Scheiner, II, 500.
— de Sténon, I, 523.
— de Volkmann, II, 521.
— de Wheatstone, II, 559.
*Experimentum mirabile*, II, 819.
Expiration, II, 280.
— forcée, II, 280.
— ordinaire, II, 280.
Explorateur à coquille, II, 356.
— à deux tambours conjugués, II, 361.
— à tambour, II, 357.
Expression, II, 798.
Extériorité des sensations, II, 791.
— — auditives, II, 479.
— — tactiles, II, 586.
— — visuelles, II, 562.
Extirpation de la rate, II, 227.
— de l'encéphale, II, 709.
— du ganglion cervical inférieur, II, 677.
— — supérieur, II, 677.
— du pancréas, II, 72.
— du plexus cœliaque, II, 677.
— — rénal, II, 677.

Extirpation du premier ganglion thoracique, II, 677.
— du rein, II, 177.

## F

Facial (Nerf), II, 619.
Faim, II, 1, 596.
Faisceau cérébelleux direct, II, 681.
— pyramidal croisé, II, 681.
— — direct, II, 682.
*Fallrheotom*, I, 597.
Fatigue musculaire, II, 585.
— de chaleur, I, 582.
— nerveuse, I, 651.
— rétinienne, II, 533.
Fausseté de la voix, II, 302.
Fèces, II, 108.
Fécondation, I, 715.
— anticipée, I, 713.
Fer, I, 76.
— (Albuminate de), I, 77.
Fermentation, I, 331.
— acétique, I, 224.
— alcoolique, I, 131, 135, 240.
— butyrique, I, 135, 224.
— lactique, I, 114, 131, 135, 228.
— (Théories de la), I, 336.
— urinaire, II, 163.
— visqueuse, I, 131.
Fermentations directes, I, 341.
— indirectes, I, 341.
— (Leur rôle dans l'organisme), I, 343.
Ferment de l'urée, I, 263.
— diastatique, II, 72.
— du sang, I, 143.
— fibrinogène, I, 417.
— hépatique, I, 143; II, 222.
— inversif, II, 84.
— lactique, I, 114, 131, 228.
Ferments du suc pancréatique, II, 72.
— figurés, I, 334.
— solubles, I, 331.
Ferreux (Oxyde), I, 77.
Ferrique (Oxyde), I, 77.
Fève de Calabar, II, 860.
Fibre-axe, I, 611.
— de Corti, II, 482.
— eisodique, I, 669.
— exodique, I, 669.
— musculaire lisse, I, 605.
— — striée, I, 505.
— nerveuse, I. 610.
Fibres de Remak, I, 613.
Fibrilles musculaires, I, 505.
— nerveuses primitives, I, 612.
Fibrine, I, 171, 412.
— (Digestion de la), II, 64.
— du stroma, I, 416.
— insoluble, I, 418.
— soluble, I, 172.
Fibrinogène (Substance), I, 169, 417.
Fibrinoplastique (Substance), I, 417.
Fibro-cartilage, I, 469.
Filaments achromatiques, I, 376.
— chromatiques, I, 368.
Filtration, I, 480.
Finesse de l'ouïe, II, 480.
Fissiparité, I, 375, 709.
Fistules amphiboles, II, 87.
— biliaires, II, 87, 102.
— du canal cholédoque, II, 87.
— du canal thoracique, I, 451.
— gastriques, II, 49.
— intestinales, II, 83.
— pancréatiques, II, 71.
— — permanentes, II, 71.
— — temporaires, II, 71.
— parotidiennes, II, 32.
— pyloriques, II, 51.
— salivaires, II, 28.
— sous-maxillaires, II, 28.
— stomacales, II, 49.
— sublinguales, II, 33.
Flammes manométriques, II, 308.
— vocales, II, 308.
Flexibilité de la voix, II, 304.
Fluide magnétique, II, 817.
— nerveux, I, 687.
Fluor, I, 69.
Fluorure de calcium, I, 69.
Focal (Plan), II, 491.
— antérieur (Plan), II, 491.
— antérieur (Point), II, 491.
— postérieur (Plan), II, 491.
— postérieur (Point), II, 491.
Fœtale (Circulation), II, 838.
Fœtus (Physiologie du), II, 836.
Foie, II, 215.
— (Chimie du), II, 222.
— comme organe hématopoiétique, I, 409, 410; II, 219.
— (Physiologie), II, 215.
— (Production de graisse dans le), II, 218.
Follicule clos, II, 224.
Fonction, I, 36.
Force, I, 1, 6.
— absolue d'un muscle, I, 576.
— (Conservation de la), I, 5.
— d'expiration, II, 280.
— d'inspiration, II, 280.
— neurique, II, 817.
— (Permanence de la), I, 5.
— statique d'un muscle, I, 576.
Forces (Corrélation des), I, 5.
— de tension, I, 5,
— physico-chimiques, I, 6.
— vitales, I, 8.
— vives, I, 5.
Formation de la graisse de l'organisme, I, 98.
— des albuminoïdes de l'organisme, I, 163.
— des glandes, I, 490.
— des globules blancs, I, 403.
— — rouges, I, 405.
— du blastoderme, I, 722.
— libre des cellules, I, 373.
— physiologique des mots, II, 325.
Forme de la vibration sonore, II, 291.
Formes de la vie, I, 25.
Formule atomique, I, 51.
— de constitution, I, 52.
— de structure, I, 52.
— moléculaire, I, 51.
— rationnelle, I, 52.
Fosse centrale, II, 522.
Foulée, II, 261.
Foyer principal, II, 491.
— secondaire, II, 491.
Fraction de saturation, II, 131.
— différentielle, II, 529.
Fréquence de la respiration, II, 283.
— des pulsations du cœur, II, 374.
— du pouls, II, 405.
Fruits, II, 21.
Fumet, II, 577.
Furfurol, I, 262.
Fuscine, I, 217.
Fuseau de direction, I, 377, 717,
Fusil photographique, II, 259.
Fusion des images doubles, II, 560.
— — secousses, I, 544.

## G

Gadinine, I, 321.
Gaine de Henle, I, 614.
— de Schwann, I, 611.
— lamelleuse, I, 613.
Galactine, II, 198.
Galactodextrine, I, 129.
Galactose, I, 154.
Galvanomètre, I, 588.
— à miroir, II, 889.
— universel, I, 590.
Galvanoscopique (Patte), I, 590.
Gamme chromatique, II, 478.
— majeure, II, 476.
— mineure, II, 477.
— tempérée, II, 478.
Ganglion de Meckel, II, 613.
— géniculé, II, 625.
— ophthalmique, II, 612.
— otique, II, 617.
— sous-maxillaire, II. 617.
— sphéno-palatin, II, 613.
Ganglions sympathiques, II, 677.
Gastachographie, II, 395.
Gastrula, I, 722.
Gaz, I, 3.
Gaz de la bile, II, 92.
— de la lymphe, I, 453.
— de l'intestin grêle, II, 107.
— de l'urine, II, 162.
— des marais, I, 85.
— du corps humain, I, 85.
— du gros intestin, II, 110.
— du lait, II, 198.
— du sang, I, 422.
— — (Extraction des), I, 422.
— (Osmose des), II, 143.
Gélatine, I, 175.
— de cartilage, I, 177.
— (Digestion de la), II, 65.
Gemmiparité, I, 375, 709.
Générateurs de la fibrine, I, 417.
Génération, I, 707.
— alternante, I, 726.
— asexuelle, I, 709.
— endogène, I, 374.
— équivoque, I, 707.
— par bourgeonnement, I, 375.
— par germes, I, 707.
— par scission, I, 375.
— par spores, I, 707.
— protoplasmique, I, 373.
— sexuelle, I, 710.

Génération spontanée, I, 707.
Géotropisme, I, 34.
— négatif, I, 364.
Germe accessoire, I, 726.
*Germinal matter*, I, 381.
Glande thyroïde, II, 784.
Glandes buccales (Liquide des), II, 34.
— de Cowper (Liquide des), II, 821.
— du canal déférent (Liquide des), II, 821.
— (Formation des), I, 490.
— lymphatiques (Physiologie des), II, 224.
— muqueuses, II, 211.
— sudoripares, II, 102.
— vasculaires sanguines, II, 224.
Glandulaires (Nerfs), II, 674.
Globe oculaire (Axe de rotation du), II, 552.
— (Centre de rotation du), II, 552.
— (Mouvements du), II, 553.
Globule, I, 354.
Globules blancs, I, 398.
— — (Caractères des), I, 398.
— — (Numération des), I, 398.
— colorés des cônes, II, 525.
— de la lymphe, I, 452.
— de mucus, II, 211.
— du colostrum, II, 204.
— du lait, II, 198.
— du pus, I, 462.
— migrateurs, I, 363, 465.
— nerveux, I, 614.
— polaires, I, 717.
— rouges, I, 386.
— — (Caractères des), I, 386.
— — (Composition des), I, 398.
— — (Contractilité des), I, 392.
— — (Dosage des), I, 436.
— — (Durée des), I, 395.
— — (Influence de divers agents sur les), I, 392.
— — (Numération des), I, 386.
Globules vitellins, I, 722.
Globulimètre, I, 193, 388.
Globuline, I, 168.
Globulins, I, 402.
Glossographe, II, 311.
Glosso-pharyngien (Nerf), II, 626.
Glotte dans l'inspiration, II, 281.
Glucoprotéine, I, 159.
Glucosane, I, 111, 134.
Glucose, I, 134.
— anhydre, I, 134.
— dans le sang, I, 139.
— du foie, I, 141.
— ordinaire, I, 110.
— (Origine du), I, 142.
Glucoses, I, 109.
— condensés, I, 111.
Glucosides, I, 135.
Gluten (Digestion du), II, 64.
Glutine, I, 175.
Glutinoïde, I, 176.
Glycémie, I, 138.
Glycéramine, I, 90.
Glycérides, I, 86.
Glycérine, I, 88.
Glycine, I, 275.
Glycollamine, I, 275.
Glycocolle, I, 125, 275.
Glycogène, I, 113.
— chez les invertébrés, I, 122.
— de l'embryon, I, 120.
— des muscles, I, 118.
— (Destruction du), I, 126.
— du foie, I, 115.
— (Formation du), I, 122.
Glycogène (Substance), I, 113.
Glycogénie, I, 116, 141 ; II, 217.
— histologique, I, 115.
— placentaire, I, 120.
Glycolurile, I, 255.
Glycose (voir : *Glucose*).
Gomme, II, 10.
— animale, I, 179.
Goût, II, 576.
— (Nerfs du), II, 615, 623, 627.
Gouttière médullaire, I, 725.
Graisse, I, 93 ; II, 11.
— de l'organisme (Formation de la), I, 98.
— (sa formation dans le foie), II. 218.
Graisses (Action de la bile sur les), II, 100.
— (Action du suc intestinal sur les), II, 86.
— (Action du suc pancréatique sur les), II, 82.
— de l'alimentation, II, 11.
— (Digestion des), II, 112.
— neutres, I, 92.
Grandeur des objets, II, 566.
— du pouls, II, 400.
— (Illusions de la), II, 566.
Grand nerf auriculaire (Section du), II, 602.
— — pétreux superficiel, II, 602.
Granulations éosinophiles, I, 402.
— pigmentaires, I, 217.
Granulose, II, 10.
Graphique de la contraction musculaire lisse, I, 607.
— de la contraction pulmonaire, II, 278, 279.
— de la course, II, 268, 269.
— de la marche, II, 262, 263, 265.
— de la propagation de l'onde musculaire, I, 551.
— du rire, II, 287.
— musculaire, I, 539, 541.
— — du tétanos, I, 543, 545.
— respiratoire, II, 272.
— — après la section des pneumogastriques, II, 633, 634, 635.
Gras de cadavre, I, 101.
Grasseyement, II, 322.
Greffe épidermique, I, 494.
Grenouille (Anatomie de la), II, 894.
— salée, I, 326, 448.
Grossesse, II, 833.
— Son influence sur le sang, I, 444.
— — sur l'urine, II, 173.
Guanidine, II, 860.
Guanine, I, 259.
Gustation, II, 576.
Gyrencéphales, I, 42.


## H


Habitude, II, 588.
— Son influence sur la sensibilité tactile, II, 588.
Hæmarumascope, II, 392.
Hæmathoracographe, II, 358.
*Halitus sanguinis*, I, 431.
Hallucinations négatives, II, 815.
— suggérées, II, 816.
— rétroactives, II, 816.
Harmonie (Principes physiologiques de l'), II, 485.
Harmoniques, II, 291.
Hauteur de soulèvement, I, 572, 573.
— de soutien, I, 573.
— du son, II, 298.
Helléboréine, II, 861.
Hémaspectroscope, I, 187.
Hématies, I, 388.
Hématine, I, 201.
— réduite, I, 190, 201.
— rouge, I, 201.
Hématinométrique (Cuve), I, 187.
Hématoblastes, I, 402, 405, 408.
Hématocristalline (voir : *Hémoglobine*).
Hématoïdine, I, 202.
Hématoïne, I, 202.
Hématogène, I, 76, 77, 218.
Hématoline, I, 201, 202.
Hématoporphyrine, I, 201, 202.
Hématoscope, I, 187.
Hématosine, I, 202.
Hématospectroscope, I, 187.
Hémautographie, II, 385.
Hémialbumine, I, 175.
Hémialbumose, I, 182.
Hémianesthésie cérébrale, II, 724.
Hémianopsie bilatérale homonyme, II, 766.
Hémicolline, I, 176.
Hémiélastine, I, 179.
Hémine, I, 201.
Hémipeptone, I, 182 ; II, 81.
Hémiplégie, II, 724.
Hémiprotéidine, I, 75.
Hémiprotéine, I, 174.
Hémisphères cérébraux, II, 748.
Hémochromogène, I, 199, 201.
Hémochromomètre, I, 192.
Hémocytomètre, I, 387.
Hémodromographe de Chauveau, II, 427.
— de Lortet, II, 427.
Hémodromomètre de Volkmann, II, 426.
Hémodynamomètre de Naumann, II, 389.
— de Poiseuille, II, 414.
Hémoglobine, I, 186.
— (Caractères spectroscopiques de l'), I, 189.
— (Dosage de l'), I, 190.
— (Extraction de l'), I, 186.
musculaire, I, 197.
— oxyazotique, I, 199.
— oxycarbonique, I, 199.
— réduite, I, 199.
Hémoglobinomètre, I, 192.

Hémoglobinurie, I, 197.
Hémomètre de Fleischl, I, 193.
— de Magendie, II, 414.
Hémotachomètre de Vierordt, II, 427.
Hépatine, I, 77.
Herbivores (Urine des), II, 175.
Hérédité, I, 17 ; II, 868.
Hermaphrodisme histologique, I, 715.
— organique, I, 715.
Hétéroalbumose, I, 182.
Hétérogénéité chimique des corps vivants, I, 15.
— organique des corps vivants, I, 16.
Hétérogénie, I, 707.
Hétéroxanthine, I, 256.
Hibernation, II, 238.
Hippomélanine, I, 217.
Holoblaste (Œuf), I, 711.
Homme dans la nature (Place de l'), I, 36.
— préhistorique, II, 871.
— tertiaire, II, 871.
Homocérébrine, I, 318.
Hoquet, II, 288.
Horizon rétinien, II, 554.
Horloge du pouls, II, 386.
Horloge vibratile, I, 503.
Horoptère, II, 558.
Horoptre, II, 558.
Huile animale de Dippel, I, 158.
Huiles, II, 11.
Huiles essentielles, II, 14.
Humer (Le), II, 287, 331.
Hydantoïne, I, 254.
Hydrate de bromal, II, 856.
— de chloral, II, 854.
— d'iodal, II, 856.
Hydrates de carbone, I, 111.
Hydrobilirubine, I, 209.
Hydrocarbonés, I, 109 ; II, 9.
— (Action de la bile sur les), II, 100.
— (Action de la salive sur les), II, 46.
— (Action du suc intestinal sur les), II, 86.
— (Action du suc pancréatique sur les), II, 82.
— (Digestion des), II, 111.
Hydrocollidine, I, 320.
Hydrodynamique (Principes généraux d'), II, 347.
Hydrogène, I, 60.
— actif, I, 342.
— carboné, I, 85.
— sulfuré, I, 85.
Hydrogenium, I, 61.
Hydroquinone, I, 291.
Hydrosphygmographe de Mosso, II, 394.
Hydrure d'amyle, II, 856.
Hygroderme, II, 189.
Hygromètre, II, 189.
— cutané, II, 189.
— gastrique, I, 477.
Hyosciamine, II, 860.
Hyperexcitabilité neuro-musculaire, II, 818.
Hypermétrope (Œil), II, 501.
Hypermétropie, II, 501.
Hypnose, II, 809.
Hypnotisme, II, 809.
Hypoblaste, I, 722.
Hypocaféine, II, 863.
Hypoglosse (Nerf grand), II, 643.
Hyposulfites, I, 66.
Hypothèse cyanique de Pflüger, I, 269.
— de la prévalence, I, 635.
Hypoxanthine, I, 258.

## I

Iconoscope, II, 568.
Ictère hématogène, II, 99.
Idées, II, 797.
Identiques (Points), II, 558.
Identité de type, I, 47.
— d'origine, I, 47.
Idio-musculaire (Contraction), I, 522.
*Igorète* de Luçon, II, 861.
Illusions de direction, II, 567.
— de la grandeur, II, 566.
Ilots sanguins, I, 405.
Image accidentelle, II, 531, 555.
— consécutive, II, 531.
— rétinienne, II, 498.
— — (Formation de l'), II, 498.
— — (Renversement de l'), II, 498.
Images complémentaires, II, 548.
— consécutives colorées, II, 547.
— de diffusion, II, 499.
— de Purkinje, II, 496.
— doubles (Fusion des), II, 560.
Imbibition, I, 479.
— capillaire, I, 479.
— moléculaire, I, 479.
Imide carbonique, I, 264.
Imides, I, 57.
Impressions, I, 667.
Inanisation, II, 238.
Inanitiation, II, 238.
Inanition, II, 235.
— minérale, I, 75, 78.
Incisures de Lautermann, I, 612.
Inconscience cérébrale, II, 786.
Indican, I, 212.
Indice de réfraction, II, 490.
— de réfraction des milieux de l'œil, II, 495.
— relatif, II, 491.
Indiglucine, I, 213.
Indigo, I, 211.
Indigotine, I, 213.
Indigrubine, I, 215.
Indol, I, 292.
Indoline, I, 214.
Induction lumineuse, II, 532.
— unipolaire, II, 891.
Inée, II, 861.
Inertie rétinienne, II, 546.
Infiltration graisseuse, I, 98.
— lymphoïde diffuse, II, 224.
Influences météorologiques, II, 851.
Ingesta, II, 230.
Ingluvine, II, 51.
Injections caustiques interstitielles, II, 709.
Innéité, I, 17.
Innervation, II, 466.
— accélératrice du cœur, II, 655.
Innervation d'arrêt du cœur, II, 652.
— de la glande mammaire, II, 209.
— — sous-maxillaire, II, 36.
— — sublinguale, II, 43.
— de la parotide, II, 40.
— de l'iris, II, 515.
— des glandes salivaires, II, 36.
— — sudoripares, II, 192.
— de l'estomac, II, 62.
— des vaisseaux, II, 660.
— du cœur, II, 644.
— du foie, II, 220.
— du pancréas, II, 76.
— du rein, II, 187.
— ganglionnaire du cœur, II, 649.
— musculaire sensitive, II, 599.
— (Phénomènes généraux de l'), I, 667.
— (Physiologie de l'), II, 466.
— sensitive du cœur, II, 660.
Inorganiques (Acides), I, 348.
— (Bases), I, 348.
— (Composés), I, 348.
— (Sels), I, 348.
Inosite, I, 155.
Inotagmes, I, 603.
Inscripteur du pouls veineux, II, 412.
Insertion fixe, II, 247.
— mobile, II, 248.
Inspiration, II, 279.
Instinct, I, 675.
Instinctifs (Centres), I, 676.
Instruments à anches, II, 293.
— à cordes, II, 293.
— à vent, II, 293.
Intensité de la lumière, II, 527.
— de la sensation lumineuse, II, 527.
— de la voix, II, 297.
— des sensations, II, 789.
— d'une couleur, II, 539.
Interjection, II, 329.
Interrupteurs, II, 888.
Interstices moléculaires, I, 378.
Intervalles, II, 476, 485, 486.
Intonation, II, 328.
Intra-cellulaire (Protoplasma), I, 358.
— (Suc), I, 367.
Intussusception, I, 16.
Inuline, II, 10.
Iodoforme, II, 856.
Iodure d'amyle, II, 856.
Irradiation, II, 532.
Irrégularités des milieux transparents de l'œil, II, 506.
Irritabilité cellulaire, I, 372.
— du cœur, II, 644.
— du protoplasma, I, 361.
— du tissu musculaire lisse, I, 606.
— — strié, I, 520.
Iris, II, 514.
— (Innervation de l'), II, 515.
— (Mouvements de l'), II, 514.
Isatine, I, 214.
Isocholestérine, I, 241.
Isodynames (Substances), I, 449.
Isolement du cœur, II, 364.
— du foie, I, 141.
Isomérie, I, 53, 54.
Isopepsine, II, 53.

sotonique (Point), I, 394.
Isotrope (Substance), I, 506.
Isotrypsine, II, 83.
Ivoire, I, 473.

## J

Jaborandi, II, 860.
Jaboridine, II, 860.
Jaborine, II, 860.
Jambe oscillante, II, 264.
— portante, II, 264.
Jécorine, I, 318; II, 222.
Jeunesse, II, 843.
Justesse de la voix, II, 302.
— de l'oreille, II, 480.

## K

Katélectrotonus, I, 624, 632, 654.
Kératine, I, 178, 490.
Kombé, II, 861.
Kyestéine, II, 173.
Kymographe tympanique, II, 418.
Kymographyon de Fick, II, 417.
— de Ludwig, II, 416.
— (Nouveau), II, 419.
Kynurine, I, 319.

## L

Lab, I, 174; II. 55.
Laboratoire de physiologie, II, 873.
Lactate de calcium, I, 229.
— de zinc, I, 229.
Lactide, I, 228.
Lactine, I, 130.
Lactobutyromètre, II, 196.
Lactoglobuline, II, 198.
Lactoprotéine, II, 198.
Lactoscope de Donné, II, 197.
Lactose, I, 130.
Lactosides, I, 131.
Lait, II, 196.
— (Analyse du), II, 202.
— (Coagulation du), II, 201.
— (Composition du), II, 198.
— des nouveau-nés, II, 202.
— de sorcières, II, 202.
— (Digestion du), II, 65.
— (Ferments du), II, 200.
— (Gaz du), II, 198.
— (Globules du), II, 198.
— (Influence des causes extérieures sur le), II, 205.
— (Influence des différentes fonctions sur le), II, 203.
— (Influence des états de l'organisme sur le), II, 202.
— (Physiologie comparée du), II; 205.
— (Rôle physiologique du), II, 207.
— (Sécrétion du), II, 208.
— (Variations du), II, 201.
Langage, II, 325.
— (Origine du), II, 328.
Larmes, II, 195.
Larve intestinale, I, 722.
Laryngoscope, II, 294.
Laryngoscopie, II, 294.
Laryngostroboscopie, II, 300.
Larynx artificiels, II, 292.
Latitude d'accommodation, II, 510.
Laudanosine, II, 857, 860.
Lavage du foie (Expérience du), I, 142.
Lécithine, I, 219.
Légumes herbacés, II, 21.
Légumineuses, II, 19.
Légumine (Digestion de la), II, 64.
Lenteur du pouls, II, 399.
Lentille de Snellen, II, 505.
— de Stokes, II, 505.
Léthargie, II, 818.
Lettres, II, 324.
Leucéine, I, 161.
Leucéines, I, 159.
Leucine, I, 284.
Leucines, I, 159.
Leucocyte primaire, I, 407.
Leucocytes, I, 398, 466.
— de Semmer, I, 402.
Leucomaïnes, I, 321.
Levier-Clef de Du Bois-Reymond, II, 888, 889.
Leviers, II, 249.
Lévogyres (Corps), I, 112.
Lévulose, I, 154.
Ligature de l'artère rénale, II, 178.
— de la veine rénale, II, 178.
— des conduits pancréatiques, II, 72.
— des uretères, II, 178.
— d'une anse intestinale, II, 83.
Ligne auditive, II, 468.
— d'accommodation, II, 511.
— de base, I, 546; II, 559.
— de direction de la vision, II, 498.
— de faîte, I, 546.
— de pression, II, 352.
— de regard, II, 559.
— de visée, II, 499.
— primitive, I, 725.
— visuelle, II, 553.
Lignes visuelles (Convergence des), II, 560.
*Limace artificielle*, I, 502.
Lipochrine, I, 216.
Lipomes, I, 95.
Liqueur des Hollandais, II, 856.
Liqueurs, II, 22.
Liquide allantoïdien, I, 460.
— amniotique, I, 460.
— cérébro-spinal, I, 460.
— des glandes buccales, II, 34.
— des glandes de Cowper, II, 821.
— des vésicules séminales, II, 821.
— du canal déférent, II, 821.
— prostatique, II, 821.
Liquides, I, 4.
Lissencéphales, I, 42.
Localisation des perceptions visuelles, II, 564.
Localisation des sensations tactiles, II, 586.
Localisations cérébrales, II, 754.
— des fonctions organiques, II, 771.
— motrices, II, 754.
— sensitives, II, 765.
Locomotion, II, 258.
Logographe, II, 308.
Loi d'alternative de Volta, I, 637.
— de Fechner, II, 789.
— de la généralisation, I, 672.
— de la symétrie, I, 672.
— de la variation périodique de l'excitabilité du cœur, II, 646.
— de l'irradiation, I, 672.
— de Listing, II, 554.
— de l'unilatéralité, I, 672.
— de Pflüger, I, 632, 672.
— de Waller, I, 621.
— des réflexes, I, 672.
— des secousses, I, 632.
— psycho-physique, II, 789.
Lois de Grimm, II, 323.
Longueur focale, II, 493.
— d'onde, II, 290.
Lueur oculaire, II, 508.
Lumière, I, 31; II, 488.
— inductrice, II, 548.
— (Intensité de la), II, 527.
— modificatrice, II, 548.
— primaire, II, 548.
— propre de la rétine, II, 518.
— réagissante, II, 548.
Lustre stéréoscopique, II, 569.
Lutéine, I, 216.
Lutte pour l'existence, II, 867.
— vocale, II, 301.
*Luxus consomption*, I, 266.
Lyencéphales, I, 42.
Lymphatique (Circulation), II, 437.
Lymphe, I, 383, 450.
— (Analyse de la), I, 454.
— (Caractères organoleptiques de la), I, 453.
— (Coagulation de la), I, 453.
— (Gaz de la), I, 453.
— (Globules de la), I, 452.
— (Plasma de la), I, 452.
— (Pression de la), II, 438.
— (Quantité de la), I, 454.
— (Variations de la), I, 456.
— (Vitesse de la), II, 438.
Lymphocytes, I, 399.

## M

Machine de Holtz, I, 630.
— parlante, II, 313.
Magnésium, I, 76.
— (Phosphate de), I, 76.
Malonylurée, I, 256.
Maltose, I, 133.
Manège (Mouvements de), II, 732.
Manganèse, I, 77.
Mannite, I, 109, 135.
Manomètre, II, 414.
— à pulsations, II, 389.
— compensateur, II, 415.
— de François-Franck, II, 416.
— différentiel, II, 415.
— double de François-Franck, II, 416.
— métallique à cadran, II, 418.
— — inscripteur, II, 417, 443.
Manomètres à mercure, II, 414.
— métalliques, II, 417.
Marche, II, 261.
— (Vitesse de la), II, 263.
Masse filaire, II, 212.

Masse gazeuse des poumons, II, 132, 137.
Mastication, II, 331.
*Mastzellen*, I, 467.
Matière, I, 1.
— (Circulation de la), II, 15.
— (État dynamique de la), I, 15.
— nucléaire, I, 368.
— (Permanence de la), I, 5.
— radiante, I, 4.
— sébacée, II, 210.
— (Unité de la), I, 2.
Matières colorantes biliaires, I, 204.
— — de l'organisme, I, 186.
— — de l'urine, I, 211.
— — du sang, I, 186.
Matrice des cellules épithéliales, I, 494.
Maxillaire inférieur (Nerf), II, 614.
— supérieur (Nerf), II, 612.
Mécanique de la circulation, II, 346.
— de la digestion, II, 330.
— musculaire, II, 247.
— respiratoire, II, 270.
Mécanisme accidentel, I, 21.
— de l'accommodation, II, 511.
— du passage des larmes dans les voies lacrymales, II, 570.
— évolutionnel, I, 21.
— préétabli, I, 21.
Méconium, II, 109.
Médium, II, 299.
Médulocelles, I, 468.
Mélangeur-Potain, I, 386.
Mélanine, I, 217.
Membrane de cellule, I, 369.
— de précipitation, I, 378.
— du tympan, II, 469.
— haptogène, II, 117, 198.
— nucléaire, I, 368.
— vitelline, I, 710.
Membranogènes, I, 378.
Mémoire dans l'hypnotisme, II, 812.
— des sensations, II, 793.
— inconsciente, II, 795, 813.
— organique, II, 795.
— psychique, II, 795.
Ménopause, II, 828.
Menstruation, II, 827.
Méroblaste (Œuf), I, 711.
Mérycisme, II, 51.
Mésoderme, I, 725.
Métacrésol, I, 290.
Métagénèse, I, 726.
Métalbumine, I, 180.
Métamérie, I, 53.
Métamorphoses des cellules, I, 380.
Métapeptone, I, 182.
Métazoaires, I, 722.
Météorologiques (Influences), II, 851.
Méthane, I, 85.
Méthémoglobine, I, 199.
Méthocodéine, II, 857.
Méthode de Duhamel, II, 290.
— directe pour la respiration, II, 126.
— des alimentations fractionnées, II, 230.
— endermique, II, 213.
— indirecte pour la respiration, II, 129.
— optique de Lissajous, II, 290.
Méthylalcool, II, 856.
Méthylglycocolle, I, 276.
Méthylglycocyamine, I, 300.
Méthylguanidine, I, 300.
Méthylkétol, I, 293.
Méthylxanthine, I, 257.
Mezzo-soprano, II, 298.
Microbes, I, 335.
*Micrococcus*, I, 131.
— *oblongus*, I, 135.
— *ureæ*, I, 263.
Microcytes, I, 402.
Microfarad, I, 630.
Micrographie, II, 878.
Microorganismes (Leur rôle dans la digestion), II, 113.
— (Leur existence dans le tube digestif), II, 113.
Microphone, II, 307.
Micropyle, I, 710.
Microscope à vibrations, II, 293.
Microspectroscopie du sang, I, 187.
Microzymas, I, 345, 381.
Migrations des globules, I, 363.
Milieu intérieur, I, 28, 446.
Milieux (Action des), I, 19.
Minérales (Substances), I, 78.
Minimum d'écart, II, 580, 584.
— visuel, II, 530.
Mitome, I, 367.
*Mintras* de Malacca, II, 861.
Module d'élasticité, I, 476.
Moelle épinière, II, 680.
— (Excitabilité de la), II, 684.
— fœtale, I, 97.
— jaune, I, 97.
— nerveuse, I, 611, 612.
— osseuse, I, 97, 468.
— rouge, I, 97.
Moi (Le), II, 792.
*Moï* de Cochinchine, II, 861.
Moléculaire (Formule), I, 51.
— (Poids), I, 50.
— (Sphère), I, 3.
Molécule, I, 2, 49.
Molécules, I, 2.
— organiques de Buffon, I, 381, 728.
— péripolaires, I, 657.
Mollesse du pouls, II, 399.
*Monas amyli*, I, 357.
Monères, I, 36, 355.
Monisme, I, 12.
Monochlorhydrine, I, 90.
Monogonie, I, 709.
Monoplégie, II, 759.
Monospasme, II, 760.
Moralité, I, 12.
Morphine, II, 857.
Morphologie, I, 16.
Mort, II, 847.
— générale, II, 848.
— locale, II, 848.
— des cellules, I, 380.
— moléculaire, I, 19; II, 848.
— naturelle, II, 848.
— somatique, I, 19; II, 848.
Mortalité, II, 849.
*Morula*, I, 722.
Moteur oculaire commun (Nerf), II, 606.
— — externe (Nerf), II, 619.
Mots, II, 325.
Moucher (Le), II, 288.
Mouches volantes, II, 507.
Moulin vibratile, I, 503.
Mouvement, I, 1, 6.
— des corps, II, 569.
— de roue de l'œil, II, 553.
— inconscient, I, 12.
— (Lois du), I, 13.
— (Physiologie du), II, 246.
— psychique, I, 12.
— vibratile, I, 502.
Mouvements amœboïdes, I, 362.
— antipéristaltiques, II, 341.
— associés, I, 674.
— automatiques, I, 673.
— avant-coureurs, I, 674.
— cardio-pneumatiques, II, 358.
— cellulaires, I, 372.
— compensateurs des yeux, II, 734.
— de la langue, II, 311.
— de la pupille, II, 514.
— de la vessie, II, 345.
— de l'enclume, II, 471.
— de l'estomac, II, 338.
— de l'intestin grêle, II, 341.
— de l'iris, II, 514.
— de l'œsophage, II, 335.
— de manège, II, 732.
— de rotation, II, 732.
— de roue, II, 732.
— des lèvres, II, 311.
— des jambes dans la marche, II, 264.
— des liquides dans les tubes capillaires, II, 353.
— — élastiques, II, 353.
— — ramifiés, II, 353.
— — rigides, II, 351.
— du cerveau, II, 780.
— du cœur, II, 368.
— du globe oculaire, II, 552, 607, 619, 730.
— du gros intestin, II, 342.
— du marteau, II, 471.
— du pharynx, II, 333.
— du protoplasma, II, 362.
— du pied dans la marche, II, 264.
— du tronc dans la marche, II, 264.
— du voile du palais, II, 310, 333.
— expressifs, II, 798.
— intérieurs des corps, I, 4.
— intracellulaires, I, 358.
— péristaltiques, II, 341.
— phonétiques (Inscription des), II, 309.
— primaires, II, 763.
— réflexes, I, 668.
— respiratoires, II, 279.
— secondaires, II, 763.
— vermiculaires, II, 341.
— vibratiles, I, 502.
Mucédinées, I, 95.
Mucilage, I, 179; II, 10.
Mucine, I, 179.
Mucinogène (Substance), I, 180.
Mucus, I, 180; II, 211.
— stomacal, II, 56, 58.
Mue de la voix, II, 305.
— épithéliale, I, 494, 698.
Multiplication cellulaire, I, 373.
— des épithéliums, I, 494.

Multiplication des globules blancs, I, 404.
— — rouges, I, 409.
Multipolaires (Cellules), I, 614.
Murexide, I, 255.
Murmure vésiculaire, II, 282.
Muscarine, I, 321 ; II, 860.
Muscle ciliaire (Action du), II, 513.
Muscles congénères, II, 251.
— antagonistes, II, 251.
— de l'œil (Action des), II, 555.
— (Graisse des), I, 97.
Musculaire (Conscience), II, 597.
— (Électricité), I, 588.
— (Fatigue), I, 585.
— (Sens), II, 597.
— (Tissu), I, 505.
Musical (Art), II, 476, 485.
*Mycoderma aceti*, I, 136, 224.
Mydaléine, I, 320.
Mydriatiques, II, 515.
Myéline, I, 610, 612.
Myéloplaxes, I, 408, 468.
Myographe à pendule, I, 531.
— applicable à l'homme, I, 532.
— à ressort, I, 531.
— à transmission, I, 529.
— comparateur de Nasse, I, 532.
— comparatif de Marey, I, 529.
— d'Atwood, I, 531.
Myographe de Cyon, I, 530.
— de Marey, I, 528.
— d'Helmholtz, I, 528.
— double de François-Franck, II, 359.
— double de Marey, I, 529.
— du cœur, II, 359.
Myographie, I, 528.
— du tissu musculaire lisse, I, 608.
Myohématine, I, 196.
Myolemme, I, 505.
Myope (Œil), II, 502.
Myophone, I, 583.
Myopie, II, 502.
*Myoryctes Weismanni*, I, 507.
Myosine, I, 170.
Myospectroscope, I, 508.
Myotiques, II, 515.
Myxomycètes, II, 355.

N

Næmatachographe, II, 806.
Næmatachomètre, II, 806.
Naissances, II, 835.
Narcéine, II, 857.
Narcose peptonique, I, 181.
Narcotine, II, 857.
Narcotiques, II, 857.
Nasalisation, II, 323.
Nausée, II, 339.
Négativité (Ondes de), I, 596, 654.
Nématoblastes, II, 824.
Nephrotomie, II, 177.
Nerf auditif, II, 626.
— centrifuge, I, 610.
— centripète, I, 610.
— commissural, I, 610.
— crural (Section du), II, 603.
— de Jacobson, II, 628.
— de l'espace, II, 737.
Nerf dépresseur de Cyon, II, 660.
— de Wrisberg, II, 625.
— facial, II, 619.
— glosso-pharyngien, II, 626.
— grand hypoglosse, II, 643.
— grand sympathique, II, 677.
— intercellulaire, I, 610.
— intercentral, I, 610.
— masticateur, II, 616.
— maxillaire inférieur, II, 614.
— — supérieur, II, 612.
— médian (Section du), II, 603.
— moteur, I, 610.
— — oculaire commun, II, 606.
— — — externe, II, 619.
— — tympanique, II, 617.
— olfactif, II, 605.
— ophtalmique de Willis, II, 609.
— optique, II, 606.
— pathétique, II, 608.
— phrénique (Section du), II, 602.
— pneumogastrique, II, 629.
— sciatique (Section du), II, 603.
— sensitif, I, 610.
— spinal, II, 640.
— trijumeau, II, 609.
— vague, II, 629.
Nerfs calorifiques, II, 666.
— (Capacité d'imbibition des), I, 620.
— ciliaires, II, 516.
— (Cohésion des), I, 620.
— (Consistance des), I, 620.
— crâniens, II, 605.
— des organes circulatoires, II, 644
— des vaisseaux, II, 673.
— du goût, II, 615, 623, 627.
— dynamiques du cœur, II, 659.
— (Élasticité des nerfs), I, 620.
— (Énergie spécifique des), I, 668.
— (Excitabilité des), I, 623.
— (Excitants accidentels des), I, 628.
— ( — physiologiques des) I, 628.
— (Fatigue des), I, 651.
— glandulaires, II, 674.
— (Nutrition des), I, 621.
— Phénomènes électriques des), I, 651.
— (Phénomènes électrotoniques des) I, 654.
— (Physiologie des), I, 616; II, 602.
— (Points excitables des), I, 626.
— (Production de chaleur dans les), I, 650.
— (Propriétés chimiques des), I, 616.
— (Propriétés physiques des), I, 620.
— rachidiens, II, 602, 605.
— (Régénération autogène des), I, 622.
— rythmiques du cœur, II, 660.
— salivaires, II, 36.
— sensitifs des muscles, II, 599.
— sudoripares, II, 193.
— trophiques, II, 676.
— vasculaires, II, 663.
— vaso-dilatateurs, II, 669.
— vaso-moteurs, II, 663.
Neuridine, I, 320.
Neurine, I, 320.
*Neurococci*, I, 508.
Neurokératine, I, 178.
Névrilème, I, 613.
Névrine, I, 220.
Névroglie, I, 616.
Névrose hypnotique, II, 809.
Névrotome à signal électrique, 885.
Nicotine, II, 862.
Nitrile, I, 161.
Nitrite d'amyle, II, 855.
Nodal (Point), II, 491.
*Nodus cursorius*, II, 747.
Nœud vital, II, 715.
Nombre des mouvements respiratoires, II, 483.
— des vibrations, II, 291.
Note fondamentale, II, 476.
Notes de la gamme, II, 476.
Notions fournies par la vue, II, 556.
Nouveau-né, II, 841.
Notation atomique, I, 51.
Noyau caudé, II, 746.
— central, I, 720.
— de cellule, I, 367.
— de l'œuf, I, 718.
— de segmentation, I, 720.
— extra-ventriculaire, II, 746.
— intra-ventriculaire, II, 746.
— lenticulaire, II, 746.
— ovulaire, I, 718.
— spermatique, I, 720.
— vitellin, I, 713.
Nucléaire (Essence), I, 368.
— (Matière), I, 368.
— (Plaque), I, 377.
— (Protoplasma), I, 368.
— (Suc), I, 368.
Nucléine, I, 218.
Nucléo-albumine, I, 174.
Nucléole, I, 368.
Nucléolinus, I, 711.
Nucléoplasma, I, 368.
Numération des globules blancs, I, 398.
— — — du lait, II, 197.
— — — rouges, I, 386.
Nutrition, I, 689.
— (Actes intimes de la), I, 689.
— cellulaire, I, 371.
— des carnivores, II, 243.
— des épithéliums, I, 493.
— des herbivores, II, 243.
— des nerfs, I, 621.
— des omnivores, II, 244.
— des tissus connectifs, I, 487.
— du poumon, II, 155.
— du tissu musculaire, I, 517.
— (Phénomènes généraux de la), I, 698.
— (Statique de la), II, 229.

O

Occlusion de l'isthme du gosier, II, 334.
— des fosses nasales, II, 333.
— des voies respiratoires, II, 334.
Octave, II, 476.
Odeur du sang, I, 431.
Odeurs, II, 572.
Odographe de Marey, II, 258.
Odontoblastes, I, 469.

Odorants (corps), II, 572.
Odorat, II, 572.
— (Usages de l'), II, 576.
Odoroscopie, II, 573.
Œil (Action des muscles de l'), II, 555.
— (Axe de rotation de l'), II, 552.
— (Centre de rotation de l'), II, 552.
— idéal, II, 495.
— (Mouvements de l'), II, 553.
— (Rayons de courbure de l'), II, 496.
— réduit, II, 496.
— schématique, II, 494.
Œuf, I, 710.
— alécithe, I, 712.
— centrolécite, I, 712.
— (Évolution de l'), I, 720.
— holoblastique, I, 711.
— méroblastique, I, 711.
— primordial, I, 712.
— télolécithe, I, 712.
Oikoïde, I, 390.
Oléine, I, 92.
Olfactif (Nerf), II, 574.
Olfaction, II, 572.
Olfactives (Sensations), II, 574.
Ombres colorées, II, 549.
Omicholine, I, 215.
Oncographe, II, 178, 225.
Oncomètre, II, 178, 225.
Onde de contraction, I, 549.
— musculaire, I, 549.
— secondaire, I, 543.
Ondes de négativité, I, 596.
— d'excitation, I, 597.
— réfléchies, II, 355.
— secondaires, II, 355.
Ondulation, II, 290.
Ondulations de Traube, II, 423.
Onomatopée, II, 320.
Ontogénie, I, 726.
Ophthalmique de Willis (Nerf), II, 609.
— (Ganglion), II, 612.
Ophthalmomètre, II, 496.
— de Javal et Schiœtz, II, 505.
Ophthalmoscopie, II, 509.
Ophthalmotonomètres, II, 572.
Opium, II, 857.
Optique (Nerf), II, 606.
Optogrammes, II, 525.
Optomètre binoculaire de Javal, II, 505.
— de Stampfer, II, 511.
Optomètres, II, 511.
Optométrie, II, 511.
Ordonnées (Ligne des), II, 880.
Organes lymphoïdes, II, 225.
— nerveux périphériques, I, 610, 667.
Organiques (Acides), I, 359.
— (Composés), I, 359.
— (Sels), I, 359.
Organisation, I, 16.
Organisées (Substances), I, 16, 355.
Organisés (Corps), I, 16.
Organisme (Physiologie de l'), II, 836.
Origine de l'espèce humaine, II, 869.
— des espèces, II 863.
— du langage, II, 328.
Ornithine, I, 283.
Orthocrésol, I, 290.
Orthodioxybenzol, I, 291.
Orthoréonome, I, 630.
Os, I, 469.
— (Digestion des), II, 65.
Oscillation, II, 290.
Osmographe, I, 482.
Osmopneumètre, I, 477 ; II, 143.
Osmose, I, 481.
— gazeuse, II, 143.
Osséine, I, 175.
Ostéophone, II, 473.
Ostéoplastes, I, 469.
Otolithes, I, 74.
Ovistes, I, 728.
Ovulation, II, 826.
Ovule, I, 710.
Oxacides aromatiques, I, 294.
Oxalate de calcium, I, 234.
— d'urée, I, 261.
Oxycaproamine, I, 284.
Oxydations dans l'organisme vivant, I, 323.
Oxyde de carbone, II, 863.
— ferreux, I, 77.
— ferrique, I, 77.
Oxygène, I, 58.
Oxygène du sang, I, 428.
Oxyhémoglobine, I, 186.
Oxynévrine, I, 321.
Oxyphénol, I, 291.
Oxyvaléramine, I, 283.
Ozone, I, 59, 323.
Ozonophores (Granulations), I, 367.

## P

Palatales, II, 319.
Palato-myographe, II, 310.
Palmitine, I, 92.
Palpation, II, 588.
Pancréas (Extirpation du), II, 72.
— Physiologie du), II, 71.
Pancréatine, II, 74.
Pancréatique (Suc), II, 71.
Pancréatogène, II, 78.
Pangénèse, I, 728.
Pansphygmographe de Brondgeest, II, 271, 358, 389.
Papavérine, II, 857.
Papille du nerf optique, II, 519.
Parablaste, I, 726.
Paracholestérine, I, 241.
Paracrésol, I, 290.
Paradoxe de contraction, I, 645.
Paraglobuline, I, 168, 417.
Paraglycogène, I, 122.
Parahémoglobine, I, 196.
Paralbumine, I, 180.
Paralécithe, I, 710.
Paramélanine, I, 215.
Parapeptone, I, 173, 182.
Paralysies psychiques expérimentales, II, 815.
Paraplasma, I, 367.
Paraxanthine, I, 256.
Parélectronomie, I, 657.
Parélectronomique du muscle (partie), I, 594.
Parenchymula, I, 724.
Parfums, II, 575.
Parole, II, 306.
Parthénogénèse, I, 713.
— histologique, I, 727.
Parvoline, I, 320.
Pas, II, 263.
— double, II, 263.
— (Durée du), II, 263.
— (Longueur du), II, 263.
Pathétique (Nerf), II, 608.
Patte galvanoscopique, I, 590.
Paupières, II, 570.
Pause expiratoire, II, 283.
— inspiratoire, II, 283.
Pédoncules cérébelleux (Physiologie des), II, 731.
— cérébraux (Physiologie des), II, 722.
*Penicillium glaucum*, I, 95, 130.
Pepsine, II, 51, 52.
— (Rôle de la), II, 67.
Peptogènes, II, 59.
Peptones, I, 181 ; II, 63.
— (Production artificielle des), II, 63.
Perception, II, 792.
Perceptions, II, 792.
— visuelles, II, 562.
— — (Caractères des), II, 562.
— — (Localisation des), II, 564.
Perchlorure de carbone, II, 856.
Perfectionnement des organismes, I, 36.
Périmètre, II, 522.
Périmétrie, II, 522.
Périmysium externe, I, 508.
— interne, I, 508.
Périnèvre, I, 614.
Période d'énergie croissante, I, 539.
— — décroissante, I, 539.
— d'excitation latente, I, 539.
Permanence de la force, I, 5.
— de la matière, I, 5.
Peroxyde d'hémoglobine, I, 200.
Personnalité, II, 792.
Personnel du laboratoire, II, 891.
*Perspirabile retentum*, II, 158.
Perspiration insensible, II, 194.
Pertes de sang, I, 448.
Pesanteur, I, 3, 34.
Petit pétreux superficiel, II, 625.
Petitesse du pouls, II, 400.
Phase réfractaire, II, 646.
Phases colorées, II, 548.
Phénakisticope, II, 260, 532.
Phénol, I, 289.
Phénomène de Porret, I, 536.
Phénomènes entoptiques, II, 506.
— post-digestifs dans l'intestin, II, 124.
Phénophthalmotrope, II, 555.
Phénylglucosazone, I, 136.
Phonation, II, 289.
Phonautographe de Scott, II, 306.
Phonéidoscope, II, 308.
Phoniphores, II, 473.
Phonismes, II, 796.
Phonographe d'Édison, II, 306.
Phonogrammes, II, 307.
Phonomètre, II, 295, 475.
Phosphates de l'organisme, I, 67.
— de l'urine, II, 163, 167.

Phosphène d'accommodation, II, 518.
Phosphènes, II, 518.
Phosphore, I, 67.
Photesthésiques (Éléments), II, 544.
Photismes, II, 796.
Photographie partielle, II, 260.
Photométrie, II, 527.
Photohæmotachomètre, II, 429.
Photoptomètre, II, 528.
— différentiel, II, 529.
Phrénographe de Rosenthal, II, 272.
Phrénosine, I, 317.
Phylogénie, I, 726.
Phymatorhusine, I, 217.
Physiologie, I, 1.
— cellulaire, I, 354.
— de la nutrition, II, 1.
— de l'innervation, II, 466.
— des cellules nerveuses, I, 662.
— des épithéliums, I, 487.
— des nerfs, II, 602.
— des sensations, II, 466.
— des tissus, I, 465.
— du foie, II, 215.
— du mouvement, II, 246.
— du tissu musculaire, I, 505.
— — — lisse, I, 605.
— — nerveux, I, 608.
— générale, I, 354.
— — de l'organisme, I, 689.
— (Principes de la), I, 45.
— spéciale, II, 1.
Physostérine, I, 241.
Physostigmine, II, 860.
Pied des pédoncules, II, 722.
Piézomètres, II, 351.
Pigment noir, I, 217.
Pigments, I, 216.
Pile musculaire, I, 592.
Pilocarpidine, II, 860.
Pilocarpine, II, 860.
Pince cardiaque de Marey, II, 361.
Pince myographique de Marey, I, 582.
Pipéridine, II, 863.
Piqûre diabétique, II, 220, 713, 716.
Pituri, II, 862.
Piscidine, II, 863.
Place de l'homme dans la nature, I, 35, 38.
Placenta (Physiologie du), II, 836.
Plan de regard, II, 553.
— de visée, II, 553.
— focal, II, 491.
— nodal, II, 491.
— principal, II, 491.
— visuel, II, 553.
Plantes carnivores, I, 25.
Planula, I, 722.
Plaque équatoriale, I, 377.
— motrice terminale, I, 508.
— nucléaire, I, 377.
Plaques de Bizzozero, I, 402.
Plasma lymphatique, I, 452.
— musculaire, I, 509.
— sanguin, I, 411.
Plasmine de Denis, I, 168.
Plasmodies de myxomycètes, I, 355, 356.
Plasmosomes, II, 216.
Plasson, I, 355.
Plastides, I, 22.
Plastidulaire (Théorie), I, 360.
Plastidules, I, 360.
Plateau systolique, II, 376.
Pléthysmographe à air, II, 394.
— gazométrique, II, 394.
— de Mosso, II, 394.
Plétysmographie du rein, II, 178.
Plexus myentérique, II, 330.
Pli génital, I, 712.
Plomb, I, 77.
Pneuma, I, 687.
Pneumatomètre, II, 275, 280.
Pneumatomètre de Bonnet, II, 134.
Pneumatométrie, II, 275.
Pneumogastrique (Nerf), II, 629.
Pneumographe buccal, II, 274.
— de Bert, II, 272.
— de Fick, II, 271.
— de Marey, II, 272.
Pneumographie, II, 271.
Pneusimètre à hélice, II, 134.
Poids atomique, I, 50.
— moléculaire, I, 50.
— spécifique des tissus connectifs, I, 473.
Point critique, I, 4.
— de fixation, II, 553.
— du regard, II, 553.
— focal antérieur, II, 491.
— focal postérieur, II, 491.
— germinatif, I, 711.
— hydrostatique, II, 423.
— indifférent, II, 423.
— indifférent des nerfs, I, 624.
— isotonique, I, 394.
— nodal, II, 491.
— principal, II, 491.
Pointe du cœur, II, 371, 645.
Points cardinaux, II, 492.
— correspondants des deux rétines, II, 558.
— de chaud, II, 594.
— de froid, II, 594.
— de pression, II, 591, 594.
— de température, II, 594.
— excitables des nerfs, I, 626.
— identiques, II, 558.
Poissons électriques, II, 465.
Polarisation interne, I, 535.
Pôles, I, 376.
Polycrotisme du pouls, II, 399.
Polygraphe de Mathieu et Meurisse, II, 358, 389.
— de Roth, II, 389.
— (Tambour du), II, 881.
Polymérie, I, 53.
Polypnée, II, 288.
— thermique, II, 457.
Polysaccharides, I, 111.
Polyscope, II, 378.
Polyzoïsme, I, 24.
Pomme de terre, II, 21.
Pompe à mercure, I, 425.
Position d'équilibre du thorax, II, 276.
— primaire de l'œil, II, 553.
— secondaire de l'œil, II, 553.
— tertiaire de l'œil, II, 553.
— vitale moyenne des poumons, II, 137.
Potasse (Sels de), I, 72.
Potassium, I, 72.
Potassium (Chlorure de), I, 72.
Pouls, II, 385.
— (Caractères du), II, 398.
— des sinus, II, 783.
— (Dicrotisme du), II, 399.
— dur, II, 399.
— faible, II, 400.
— (Forme du), II, 398.
— fort, II, 400.
— fréquent, II, 399.
— grand, II, 400.
— lent, II, 399.
— mou, II, 399.
— paradoxal, II, 406.
— petit, II, 400.
— plein, II, 400.
— polycrote, II, 402.
— rare, II, 399.
— tricrote, II, 402.
— vide, II, 400.
— vite, II, 399.
Pourpre rétinien, I, 217; II, 525.
Préfécondation, I, 713.
Préhension des aliments, II, 331.
Première enfance, II, 842.
Presbyopie, II, 511.
Presbytie, II, 511.
Pression abdominale, II, 281.
— artérielle, II, 421.
— atmosphérique, II, 131.
— cardiaque, II, 424.
— constante, II, 422.
— dans les capillaires, II, 423.
— de l'air intra-pulmonaire, II, 139.
— de réplétion, II, 424.
— des gaz du sang, II, 140.
— intra-oculaire, II, 571.
— lymphatique, II, 438.
— moyenne, II, 423.
— partielle des gaz, I, 423.
— sanguine, II, 414.
— (Sensations de), II, 581, 582.
— variable, II, 422.
— veineuse, II, 424.
Présure, II, 55.
Primates, I, 38.
— (Bassin des), I, 38.
— (Cerveau des), I, 38, 41, 42.
— (Crânes des), I, 40.
— (Dentition des), II, 42.
— (Pieds des), II, 42.
Principal (Foyer), II, 491.
— (Plan), II, 491.
— (Point), II, 491.
Principe de Carnot, II, 454.
Principes auxiliaires, I, 699.
— constituants du corps humain, I, 86, 699.
— de la physiologie, I, 45.
— physiologiques de l'harmonie, II, 485.
Prismes musculaires, I, 506.
Procédé de Cl. Bernard, I, 138.
— de Klünder, II, 304.
— de Roberts, I, 138.
— de Seegen, I, 138.
— des flammes manométriques, II, 308.
— des empreintes de Grützner, II, 311.
— d'Hensen, II, 304.
Procédés aréométriques, I, 138.

Procédés optiques, I, 137; II, 308.
— stroboscopiques, II, 294.
Production artificielle des cellules, I, 377.
— de chaleur, II, 438.
— — dans la contraction musculaire, I, 578.
— — dans les nerfs, I, 650.
— d'électricité, II, 465.
— des sons, II, 293.
Proglottis, I, 727.
Pronucleus femelle, I, 718.
— mâle, I, 720.
Prolégomènes, I, 1.
Propagation des vibrations sonores, II, 292.
Propepsine, II, 59.
Propeptone, I, 182.
Propriétés des épithéliums, I, 492.
— des tissus connectifs, I, 473.
— du tissu musculaire, I, 511.
Prostatique (Liquide), II, 821.
Prostoma, I, 722.
Protagon, I, 222.
Protalbine, I, 159.
Protamine, I, 319.
Protéine, I, 160, 172.
Protistes, I, 21, 359.
Protoalbumose, I, 182.
Protogaster, I, 722.
*Protogenes primordialis*, I, 358.
Protoovum, I, 712.
Protoplasma, I, 355.
— (Caractères généraux du), I, 359.
— (Composition chimique du), I, 360.
— (Formation du), I, 365.
— Intra-cellulaire, I, 358.
— (Irritabilité du), I, 361.
— libre, I, 355.
— (Mouvements du), I, 362.
Protoplasmique (Génération), I, 373.
— (Théorie, I, 481.
Protoxyde d'azote, I, 855.
Protozoaires, I, 21, 722.
Protubérance (Physiologie de la), II, 718.
Pseudofibrine, I, 173.
Pseudoglutine, I, 167.
Pseudomucine, I, 180.
Pseudopodies, I, 36.
Pseudoscope, II, 568.
Pseudosensations, I, 675.
Pseudoxanthine, I, 257.
Psychiques, (Actes), I, 676.
Psychologie physiologique, II, 786.
Ptomaïnes, I, 320.
Ptomopeptone, I, 183.
Ptyaline, II, 26.
Ptyalose, II, 46.
— de glycogène, I, 114.
Puberté, II, 828.
Pulsation négative, II, 358.
*Punctum cæcum*, II, 519.
— *proximum*, II, 510.
— *remotum*, II, 502, 510.
Pupille, II, 514.
Pupillomètres, II, 514.
Purpurine, I, 215.
Pus, I, 462.
Putrescine, I, 320.
Pyramides antérieures, II, 711.
Pyramides postérieures, II, 712.
Pyrocatéchine, I, 291.
Pyrrol, I, 317.

## Q

Quadrumanes, I, 38.
Quantité de lymphe, I, 454.
— de chaleur dégagée par l'organisme, II, 451.
— de sang du cœur, II, 382.
— — du corps, I, 431.
Québracho, II, 863.
Queue des spermatozoïdes, I, 714.
Quinine, II, 861.
Quinon, I, 280.

## R

Races humaines, II, 869.
Rachidiennes (Racines), II, 603.
Rachidiens (Nerfs), II, 602, 605.
Raccourcissement musculaire, I, 573.
Racines rachidiennes, II, 603.
— — antérieures, II, 603.
— — (Mise à nu des), II, 602.
— — postérieures, II, 603.
Radical, I, 52.
— organique, I, 52.
Radicaux, I, 52.
Rajeunissement, I, 375.
Rancissement des graisses, I, 94.
Rapport d'absorption, I, 195.
— de l'hypnotisé avec lhypnotiseur, II, 814.
Rare (Pouls), II, 399.
Rate (Contactilité de la), II, 226.
— (Extirpation de la), II, 227.
— (Physiologie de la), II, 225.
— (Régénération de la), II, 227.
Ration d'entretien, II, 6, 229.
Rayon lumineux, II, 489.
Réactif d'Adamkiewicz, I, 158, 181.
— d'Axenfeld, I, 158.
— de Barfood, I, 133.
— de Barreswill, I, 136.
— de Bogomoloff, I, 310.
— de Böttger, I, 136.
— de Dietrich, I, 249.
— d'Hoffman, I, 287.
— de Hoppe, I, 256.
— d'Engel, I, 302.
— de Nessler, I, 315.
— d'Ehrlich, I, 206.
— de Huizinga, I, 136.
— de Fehling, I, 136.
— de Gallois, I, 156.
— de Gmelin, I, 206.
— de Knapp, I, 136.
— de Kowalesky, I, 158.
— de Krukenberg, I, 303.
— de Legal, I, 244.
— de Lieben, 239, 244.
— de Maschke, I, 303.
— de Millon, I, 158.
— de Mulder, I, 136.
— de Pettenkoffer, I, 310.
— de Piria, I, 287.
— de Piotrowsky, I, 158.
Réactif de Rubner, I, 131.
— de Sachsse, I, 136.
— de Salkowski, I, 303.
— de Schérer, I, 156, 284, 287.
— de Schiff, I, 249.
— de Strassburg, I, 310.
— de Tollens, I, 165.
— de Weyl, I, 303.
— d'Uffelman, I, 229.
Réaction de la murexide, I, 249.
— des aliments, II, 23.
— de Trommer, I, 136.
— du biuret, I, 181.
— xanto-protéique, I, 158.
Réactions chimiques dans l'organisme vivant, I, 322.
Recul du cœur, II, 373.
Récurrente (Sensibilité), II, 604.
Réductions dans l'organisme vivant, I, 328.
Réflexe (Action), I, 668.
— (Arc), I, 669.
— (Transmission), I, 671.
Réflexes (Arrêt des), I, 670, 674.
— (Centres), I, 669.
— (Loi des), I, 670, 671.
— (Mouvements), I, 668, 671.
— pathiques, I, 670.
— (Sécrétions), I, 674.
— (Sensations), I, 675.
— tactiles, I, 670.
— tendineux, I, 516.
— vaso-moteurs, II, 668.
Réflexion de la lumière, II, 490.
Réflexomètre, I, 644.
Réfraction de la lumière, II, 490.
— oculaire, II, 498.
Réfractomètre d'Abbe, II, 497.
Réfrigération de l'encéphale, II. 710.
Régalade (Boire à la), II, 331.
Régénération, I, 704.
— autogène des nerfs, I, 622.
— de la moelle, II, 707.
— de la rate, II, 227.
— des nerfs, I, 622.
Région des crampes, II, 720.
Régions d'articulation, II, 314, 319.
Registre de la voix humaine, II, 299.
Régulation de la température, II, 458.
Régurgitation, II, 340.
Reins (Physiologie des), II, 177.
Relief, II, 568.
Renflement biconique, I, 612.
Renifler (Le), II, 287.
Renouvellement de l'air dans les poumons, II, 138.
Renversement de l'image rétinienne, II, 498.
Répartition de la chaleur dans l'organisme, II, 455.
Représentation géométrique des couleurs, II, 540.
Reproduction, I, 707.
Répulsion, I, 3.
Réserve organique, I, 705.
— respiratoire, II, 136.
Résidu respiratoire, II, 136.
Résine biliaire, I. 311.
Résistance secondaire extérieure, I, 535.

Résonnateurs, II, 292.
Résorcine, I, 291.
Résorption alimentaire, II, 119.
— de la bile dans l'intestin, II, 101.
— interstitielle, I, 697.
Respiration, II, 126.
— abdominale, II, 286.
— artificielle, II, 876.
— claviculaire, II, 286.
— costale, II, 286.
— cutanée, II, 156.
— dans une enceinte fermée, II, 154.
— de Cheyne-Stokes, II, 284.
— de luxe, II, 284.
— des tissus, I, 697.
— diaphragmatique, II, 286.
— du nouveau-né, II, 285.
— interne, I, 697, II, 153.
— intestinale, II, 157.
— périodique, II, 284.
— (Physiologie comparée de la), II, 159.
— pulmonaire, II, 129.
— superflue, II, 284.
— (Théorie de la), II, 155.
— thoracique, II, 286.
— végétale, I, 22.
Respiratoire (Mécanique), II, 270.
Rétentivité, I, 677.
Réticulum, I. 368, 467.
Rétine (Excitants de la), II, 518.
— (Lumière propre de la), II, 518.
— (Parties périphériques de la), II, 522.
Rétinienne (Caractères de l'excitation), II, 531.
— (Conditions de l'excitation), II, 526.
— (Durée de l'excitation), II, 527.
— (Excitabilité), II, 519.
— (Excitation), II, 518.
— (Fatigue), II, 533.
— (Mode de l'excitation), II, 524.
— (Nature de l'excitation), II, 524.
Rétractilité pulmonaire, II, 279.
Réviviscence, I, 677.
Rhéocorde, I, 630.
Rhéonome à ressort, I, 630.
Rhéoscope physiologique, I, 590.
Rhéotome différentiel de Bernstein, I, 591.
Rhodophane, I, 216.
Rhodopsine, I, 217.
Rhombe musculaire, I, 594.
Rigidité cadavérique, I, 598.
— cataleptique, I, 599.
— de chaleur, I, 600.
Rire, II, 287.
Rôle physiologique du sang, I, 446.
Rotatifs (Disques), II, 526, 537.
Rotation épipolique, I, 94.
— (Mouvements de), II, 732.
Rotifères, I, 26, 27.
Rouge indigo, I, 215.
— rétinien, I, 217, 525.
Rumination, II, 51.
Rythme des mouvements respiratoires, II, 283.


## S


Saccharates, I, 129; II, 10.
Saccharification de l'amidon, II, 46.
— de la substance glycogène, I, 114.
Saccharimètre de Soleil, I, 138.
Saccharogène (Substance), I, 132.
*Saccharomyces*, I, 135.
Saccharoses, I, 129.
Saccharosides, I, 130.
Sacs lymphatiques, I, 450.
Salive, II, 24.
— (Action sur les aliments de la), II, 45.
— (Analyses de la), II, 30, 31, 33.
— artificielle, II, 29.
— (Composition chimique de la), II, 26.
— de la corde du tympan, II, 29.
— du trijumeau, II, 29.
— mixte, II, 24.
— paralytique, II, 30.
— parotidienne, II, 31.
— (Physiologie comparée de la), II, 31, 33.
— (Quantité de), II, 25.
— (Rôle physiologique de la), II, 45.
— sous-maxillaire, II, 28.
— sublinguale, II, 33.
— sympathique, II, 30.
Salives partielles, II, 28.
Sang, I, 383, 384.
— (Alcalinité du), I, 385.
— (Analyse du), I, 436.
— artériel, I, 440.
— (Coagulation du), I, 412.
— (Couleur du), I, 430.
— dans la respiration, II, 140.
— de la femme, I, 443,
— de la rate, I, 442.
— de la veine porte, I, 440.
— — rénale, I, 442.
— — splénique, I, 442.
— de l'embryon, I, 443
— (Densité du), I, 385,
— des capillaires, I, 441.
— des veines hépatiques, I, 442.
— des vaisseaux placentaires, I, 442.
— (Digestion du), II, 65.
— du nouveau-né, I, 443.
— du rein, I, 442.
— (Extraction des gaz du), I, 422.
— (Gaz du), I, 422.
— (Influence des divers états de l'organisme sur le), I, 443.
— menstruel, I, 442.
— (Odeur du), I, 431.
— (Pression des gaz du), II, 141.
— (Quantité du), I, 431.
— (Répartition du), I, 442.
— (Rôle physiologique du), I, 446.
— (Transfusion du), I, 448.
— (Variation du), I, 440.
— veineux, I, 440.
Sanglot, II, 288.
Santonine, II, 862.
Sapides (Corps), II, 576.
Saponification, I, 94.
Sarcine, I, 258.
Sarcode, I, 355.
Sarcolemme, I, 505.
Sarcoplasma, I, 507.
Sarcosine, I, 276.
*Sarcous elements*, I, 506.
Saturation d'une couleur, II, 539.
Saturée (Combinaison), I, 51.
— (Couleur), II, 539.
Saveurs, II, 576.
Savons, I, 93.
— de l'organisme, I, 93.
Scatol, I, 215, 292.
Schéma de l'appareil auditif, II, 466.
— de l'organisme, I, 37.
— de Weber, II, 349.
— du choc du cœur, II, 373.
Schémas de la circulation, II, 350.
Schizomycètes, I, 90.
Scillotoxine, II, 860.
Scission endogène, I, 375.
— (Génération par), I, 375.
Scolex, I, 727.
Seconde enfance, II, 843.
Secousse musculaire, I, 538.
Sécrétion, I, 497.
— biliaire, II, 94.
— de la sueur, II, 189.
— du colostrum, II, 208.
— du suc gastrique, II, 58,
— du suc intestinal, II, 85.
— du suc pancréatique, II, 76.
— lacrymale, II, 195.
— lactée, II, 196, 208.
— rénale, II, 177.
— — (Mécanisme de la), II, 177.
— salivaire, II, 34.
— sébacée, II, 210.
— spermatique, II, 821.
— urinaire, II, 160, 177.
Sécrétions, I, 497, II, 160.
— (Caractères chimiques des), I, 499.
— (Caractères physiques des), I, 499.
— cellulaires, I, 372.
— (Couleur des), I, 499.
— digestives, II, 5.
— excrémentitielles, I, 502.
— excrémento-récrémentitielles, I, 502.
— (Mécanisme des), I, 500.
— morphologiques, I, 498.
— par desquamation glandulaire, I, 498.
— par filtration, I, 498.
— (Quantité des), I, 500.
— récrémentitielles, I, 502.
— réflexes, I, 674.
— (Rôle des), I, 502.
Sédiments urinaires, II, 163.
Segment intermédiaire, I, 714.
Segmentation du vitellus, I, 721.
— discoïdale, I, 725.
— inégale, I, 724.
— irrégulière, I, 724.
— partielle, I, 724.
— régulière, I, 721.
— superficielle, I, 725
— totale, I, 721.

Segments nerveux, I, 611.
Seigle ergoté, II, 862.
Sélection naturelle, II, 867.
— sexuelle, II, 868.
*Self-fertilization*, I, 716.
Sels inorganiques, I, 348.
— — (Digestion des), II, 113.
— organiques, I. 351.
Semi-glutine, I, 176.
Sens de l'équilibre, II, 598.
— de l'espace, II, 736.
— de stabilité, II, 598.
— musculaire, II, 597.
Sensation de granulation, II, 591.
Sensations, I, 667.
— associées, I, 675.
— auditives, II, 474.
— — consécutives, II, 480.
— — simultanées, II, 484.
— de contact, II, 583.
— de couleur, II, 535.
— de froid, II, 591.
— de pression, II, 582, 583.
— de température, II, 591.
— de traction, II, 581, 584.
— entotiques, II, 480.
— (Extériorité des), II, 586.
— (Intensité des), II, 789.
— internes, II, 595.
— — fonctionnelles, II, 595.
— musculaires, II, 596.
— (Objectivité des), II, 791.
— olfactives, II, 572.
— (Physiologie des), II, 466.
— réflexes, I, 675.
— tactiles, II, 579.
— — (Analyse des), II, 588.
— — (Caractères des), II, 586.
— — composées, II, 584.
— — consécutives, II, 586.
— — des muqueuses, II, 584.
— — (Excitants des), II, 579.
— — (Extériorité des), II, 586.
— — (Localisation des), II, 586.
— — simultanées, II, 580, 584.
— — successives, II, 580, 585.
— thermiques, II, 591.
— visuelles, II, 518.
— voluptueuses, II, 831.
Sensibilité chromatique, II, 541.
— de l'oreille, II, 480.
— différentielle, II, 529.
— électro-musculaire, II, 597.
— lumineuse, II, 528.
— musculaire, II, 596.
— récurrente, II, 604.
— tactile, II, 579.
— thermique, II, 591.
Sensible, II, 478.
Senteurs, II, 575.
Séparation physiologique de la pointe du cœur, II, 645.
Série acétique, I, 87.
— oléique, I, 87.
Sérine, I, 167.
— de la soie, I, 307.
Sérosités, I, 460.
Sérum lymphatique, I, 452.
— musculaire, I, 509.
— sanguin, I, 421,
Seuil de l'excitation, II, 790.
Sexe, II, 845.
Sexe, son influence sur la voix, II, 305.
— — le sang, I, 443.
— — l'urine, II, 172.
Sexe (Différence des), II, 847.
Sexualité, II, 845.
Signal de Deprès, II, 885.
Silicium, I, 69,
Singes, I, 38,
— anthropomorphes, I, 38.
Sinus veineux, II, 646.
Sodium, I, 69.
— (Chlorure de), I, 69.
Soif, I, 84; II, 596.
Soleil, I, 717.
Solidité des corps, II, 567.
Sommation, I, 548, 642.
Sommeil, II, 807.
— des plantes, I, 28.
Somnambulisme, II, 809.
Son fondamental, II, 291.
— musculaire, I, 583.
— propre de l'oreille, II, 467.
— vocal, II, 289.
Sons additionnels, II, 292.
— auxiliaires, II, 314.
— différentiels, II, 292.
— musicaux, II, 474.
— par influence, II, 292.
— partiels, II, 291.
— purs, II, 314.
— résultants, II, 291.
Soprano, II, 298.
Soude (Sels de), I, 69.
Soufre, I, 65,
— inoxydé, I, 66.
— neutre, I, 66.
Soulèvement prédicrotique du pouls, II, 403.
Soulèvements anacrotiques, II, 402.
— catacrotiques, II, 403.
— d'élasticité, II, 403.
— post-dicrotiques, II, 403.
Soupir, II, 288.
Souplesse de la voix, II, 304.
Sourcils, II, 570.
Spartéine, II, 862.
Spécialisation des organismes, I, 381.
Spectre prismatique, I, 194.
— typique, I, 194.
Spectres d'absorption de l'hématine, I, 201.
— — de l'hémoglobine, I, 189.
Spectrophotomètre, I, 195.
Spermatine, II, 821.
Spermatique (Sécrétion), II, 821.
Spermatistes, I, 728.
Spermatogenèse, I, 714; II, 822.
Spermatozoïdes, I, 714; II, 821.
Sperme, II, 820.
— éjaculé, II, 820.
— pur, II, 820.
Spermine, I, 319.
Sphère moléculaire, I, 3.
Sphygmogrammes, II, 400, 404.
Sphygmographe à air, II, 389.
— à gaz de Landois, II, 392.
— à miroir de Czermak, II, 390.
— à transmission, II, 388.
— de Béhier, II, 387.
— de Dudgeon, II, 388.
— de Keith, II, 390.
Sphygmographe de Longuet, II, 386.
— de Mahomed, II, 387.
— de Marey, II, 386.
— de Meurisse, II, 389.
— de Pond, II, 389.
— de Sommerbrodt, II, 386.
— de Vierordt, II, 385.
— de Waldenburg, II, 386.
— de Zadek, II, 389.
— différentiel d'Ozanam, II, 412.
— d'Ozanam, II, 390.
— électrique, II, 392.
— passif de Brondel, II, 387.
— photographique, II, 395.
— totalisateur de François-Franck, II, 394.
— veineux de François-Franck, II, 412.
Sphymographes à levier, II, 385.
— à ressort, II, 386.
— à transmission, II, 388.
Sphygmographie, II, 385.
— volumétrique, II, 393.
Sphygmomanomètre de V. Basch, II, 421.
Sphygmomètre de Bloch, II, 395.
— d'Hérisson, II, 38[illegible].
Sphygmomètres, II, 395.
Sphygmophone de Boudet, II, 393.
— de Stein, II, 393.
Sphygmophones, II, 393.
Sphygmoscope, II, 418.
Spinal, II, 640.
Spiromètre de Boudin, II, 134.
— de Holmgren, II, 134.
— de Leven, II, 134.
— de Panum, II, 134.
— de Schnepf, II, 133.
— d'Hutchinson, II, 133.
— double, II, 134.
Spirométrographe, II, 134.
Spiroscope de Woillez, II, 277.
Spontanéité dans le somnambulisme, II, 813.
— des cellules psychiques, I, 677.
— vitale, I, 372.
Sporanges, I, 355.
Spores, I, 355.
Sporogonie, I, 709.
Stade de dissolution, I, 561.
— d'inversion, I, 562.
— homogène, I, 562.
Stasimètre, I, 475; II, 572.
Station, II, 254.
— hanchée, II, 257.
— insymétrique, II, 257.
— symétrique, II, 257.
Statique de la nutrition, II, 229.
Stéarine, I, 92.
Stercobiline, I, 209.
Stercorine, II, 109.
Stéréoscope de Brewster, II, 568.
— de Wheatstone, II, 567.
Stéréoscopie, II, 567.
Stéréoscopique (Lustre), II, 569.
Stéthographe double de Riegel, II, 271.
Stéthographes, II, 271.
Stéthomètre de Burdon-Sanderson, II, 271.
— de Quain, II, 276.
— de Ransome, II, 271.

Stéthomètres, II, 271.
Stéthoscope de Kœnig, II, 356.
— microphonique, II, 393.
Stomates, I, 691.
Strabisme, II, 559.
Strobile, I, 726.
Stroboscopie, II, 294.
Stroboscopiques (Disques), II, 532.
Stroma des globules rouges, I, 398.
Strophantus, II, 861.
Strychine, II, 859.
Substance blanche (voir : *Nerfs*).
— cellulaire, I, 367.
— chondrigène, I, 177.
— chromatique, I, 368.
— cinétique, I, 562.
— collagène, I, 175.
— de soutien, I, 466.
— disdiaclastique, I, 562.
— fibrinogène, I, 169.
— gélatineuse de Rolando, II, 681.
— glycogène, I, 113.
— grise, I, 662.
— hyaline, I, 361.
— inogène, I, 571.
— mucinogène, I, 180.
— organisée, I, 355.
— pepsinogène, II, 59.
— plasmatique, I, 562.
— protozootique, I, 355.
— saccharogène, I, 132.
— zymogène, II, 59, 77.
Substances alimentaires, II, 14.
— albuminoïdes, I, 158.
— aromatiques, I, 286.
— membranogènes, I, 378.
— minérales, I, 78.
— nutritives, II, 2.
— peptogènes, II, 59.
Succion, II, 331.
Suc cœcal, II, 86.
— de l'intestin grêle, II, 84.
— du gros intestin, II, 84, 86.
— entérique, II, 83.
— intestinal, II, 83.
— — son action sur les albuminoïdes, II, 85.
— — aliments, II, 85.
— — graisses, II, 86.
— — hydrocarbonés, II, 86.
— intra-cellulaire, I, 367.
— gastrique, II, 49.
— — artificiel, II, 51.
— — (Composition du), II, 52.
— — (Mode d'action du), II, 66.
— — (Quantité de), II, 52.
— — (Rôle de l'acide du), II, 66.
— — (Rôle physiologique du), II, 63.
— — (Sécrétion du), II, 58.
— — (son action sur les albuminoïdes, II, 63.
— pancréatique, II, 71.
— pancréatique artificiel, II, 72.
— — (Composition du), II, 73.
— — des fistules permanentes, II, 74.
— — des fistules temporaires, II, 73.
— — (Ferments du), II, 74.
— — (Quantité de), II, 73.
— — (Sécrétion du), II, 76.
Suc pancréatique (Son action sur l'amidon), II, 82.
— — (Son action sur les graisses), II, 82.
— — (Son action sur les albuminoïdes), II, 80.
— — (Son excrétion), II, 79.
— pylorique, II, 56, 61.
— nucléaire, I, 368.
Sucrates, I, 129.
Sucre, I, 109.
— dans le sang, I, 139.
— de canne, I, 129 ; II, 10.
— de fermentation, I, 144 ; II, 46.
— de gélatine, I, 275.
— de lait, I, 130 ; II, 10.
— de raisin (voir : *Glycose*).
— du foie, I, 141.
— interverti, I, 129, 130, 154.
— musculaire, I, 138.
— neutre, I, 130.
Sueur, II, 189.
Suggestibilité, II, 812.
Suggestion, II, 815.
Suggestions à longue échéance, II, 816.
— par attitude, II, 818.
Sulfates de l'organisme, I, 65.
Sulfo-conjugués (Acides), I, 294.
Sulfocyanure de potassium (voir : *Acide sulfocyanhydrique*).
Sulfure de carbone, II, 854.
Sulfurée, I, 262.
Suppuration, I, 462.
Surdité verbale, II, 763.
Surface longitudinale du muscle, I, 592.
— respiratoire, II, 142.
— transversale du muscle, I, 592.
Syllabes, II, 327.
Sympathique (Nerf grand), II, 677.
Synalgies, II, 795.
Synelcomètre, I, 477.
Synesthésies, II, 795.
Synthèses dans l'organisme vivant, I, 328.
Syntonine, I, 172.
— (Digestion de la), II, 64.
Système dioptrique centré, II, 492.
— — de l'œil, II, 494.
Systole auriculaire, II, 368, 376,
— ventriculaire, II, 370, 376.
Syzygie, I, 710.

## T

Tache aveugle, II, 519.
— germinative, I, 711.
— jaune, II, 522.
Taches laiteuses de Ranvier, I, 407.
Tactiles (Sensations), II, 579.
Tambour à levier, II, 881.
— du polygraphe de Marey, II, 881.
— inscripteur, II, 881.
— pour recueillir les mouvements du thorax, II, 270.
*Tanghinia venenifera* II, 861.
— rectifiable de A. René, II, 881.
*Tapetum*, II, 509.
Tapis, II, 509.
Tardigrades, I, 26.
Tata-albumine, I, 173.
Taurine, I, 66, 305.
Technique physiologique, II, 873.
*Tegmen*, II, 722.
Télégraphe musculaire, I, 532.
Téléphone, I, 590, 631 ; II, 313.
Télestéréoscope, II, 568.
Tempérament égal, II, 478.
Température des aliments, II, 23.
— du cerveau, II. 447.
— du corps humain, II, 447.
— extérieure (Influence de la), II, 851.
Temps d'appui de la marche, II, 261.
— — unilatéral, II, 262.
— de double appui, II, 262.
— de réaction, II, 801.
— de réflexion, I, 671.
— perdu, I, 539.
— physiologique, I, 644; II, 801.
Tendineux (Réflexes), I, 516.
Ténor, II, 298.
Tension de la membrane du tympan, II, 470.
— des cordes vocales, II, 295.
— dynamique, II, 415.
— musculaire, I, 514.
— sanguine, II, 414.
Tenue du son, II, 301.
Territoire cellulaire, I, 372.
Tétano-moteur, I, 629.
Tétanos de Ritter, I, 636.
— d'ouverture, I, 636.
— induit, I, 596.
— musculaire, I, 544.
— parfait, I, 546.
— réflexe, I, 553.
— rythmique, I, 549.
— secondaire, I, 596.
Tête des spermatozoïdes, I, 714.
Thaumatrope, II, 532.
Thébaïne, II, 857.
Théobromine, II, 863.
Théorie animiste de la vie, I, 20.
— atomique, I, 49.
— de A. Schmidt, I, 417.
— de Bizzorero, I, 420.
— de Bowmann, II, 183.
— de Brucke, I, 419.
— de Charpentier, II, 544.
— de d'Arsonval, I, 660.
— de Denis, I, 416.
— d'Eichwald, I, 418.
— de Hammarsten, I, 417.
— d'Hayem, I, 420.
— d'Heinsius, I, 419.
— d'Hering, II, 544.
— d'Hofmeister. II, 122.
— de Küss, II, 118, 184.
— de l'altération d'Hermann, , 658.
— de la projection, II, 561.
— de l'avalanche, I, 648.
— de l'électrotonus, I, 660,
— de l'endosmose, I, 485.
— de l'épargne, I, 123.
— de l'épigenèse, I, 729.
— de l'extrait, I, 729.
— de l'interjection, II, 329.
— de l'onomatopée, II, 329.
— de Ludwig, II, 183.

Théorie de Lussana, I, 419.
— de Mathieu et Urbain, I, 418.
— des anhydrides, I, 122.
— des couleurs fondamentales, II, 542.
— des nerfs d'arrêt, II, 654.
— des points identiques, II, 561.
— de Voit, I, 105.
— empiristique, II, 562.
— mécanique de la vie, I, 21.
— moléculaire de Du Bois-Reymond, I, 656.
— nativistique, II, 562.
— plastidulaire, I, 381.
— protoplasmique, I, 381.
— vitaliste, I, 21.
Théories de la coagulation du sang, I, 416.
— de la contraction musculaire, I, 601.
— de l'action nerveuse, I, 687.
— de la fermentation, I, 336.
— de la génération, I, 728.
— de la respiration, II, 155.
— de la sécrétion du rein, II, 183.
— — salivaire, II, 43.
— de l'électricité nerveuse et musculaire, I, 656.
— des images consécutives colorées, II, 548.
— moléculaires, I, 381.
Thermoæsthésiomètre, II, 591.
Thermo-électriques (Aiguilles), II, 441.
— (Appareils), II, 440.
Thermographes à air, II, 440.
— à liquides, II, 440.
Thermomètres, II, 438.
— enregistreurs, II, 439.
Thermométrie, II, 438.
— cérébrale, II, 775.
Thermophore, II, 591.
Thermosystaltiques (Muscles), I, 606.
Thermotonomètre, I, 579.
Thévérésine, II, 861.
Thévétine, II, 861.
Thoracomètre de Sibson, II, 276.
— de Wintrich, II, 276.
Thoracomètres, II, 271.
Thymus (Physiologie du), II, 229.
Thyroide (Glande), II, 784.
Timbre clair, II, 301.
— de la voix, II, 301.
— des voyelles, II, 312, 315.
— du son, II, 291, 478.
— sombre, II, 301.
Tissu adénoïde, I, 467.
— adipeux, I, 468.
— cartilagineux, I, 468.
— collagène, I, 470.
— chondrigène, I, 469, 470.
— connectif, I, 465.
— élastique, I, 468, 469.
— intrafasciculaire, I, 613.
— muqueux, I, 467, 470.
— musculaire strié, I, 505.
— — lisse, I, 605.
— nerveux, I, 608.
— osseux, I, 468.
— périfasciculaire, I, 613.
— réticulé, I, 467.
Tissus connectifs, I, 465.
— — (Digestion des), II, 65.
— (Physiologie des), I, 465.
Toit des pédoncules, II, 722.
Ton d'une couleur, II, 539.
— majeur, II, 477.
— mineur, II, 477.
Tonautographe, II, 470.
Tonicité cardiaque, II, 648.
— des sphincters, I, 516.
— musculaire, I, 514.
Tonique, II, 476.
Tonomètre de Talma, II, 420.
Tonus artériel, II, 409.
— chimique des muscles, I, 518, 570.
— musculaire, I, 514.
— vasculaire, II, 667.
Toucher, II, 579.
— direct, II, 588.
— indirect, II, 588.
Toupie chromatique, II, 538.
— myographique, I, 531.
Tourbillon vital de Cuvier, I, 15.
Toux, II, 288.
Toxicologie physiologique, II, 853.
Traction (Sensations de), II, 584.
Traits, II, 304.
Transcription figurée des sons articulés, II, 324.
Transfert, II, 773.
Transformation chimique des cellules, I, 380.
Transformisme, I, 47; II, 866.
Transfusion du sang, I, 448.
Transmission dans la moelle, II, 688.
— dans la protubérance, II, 718.
— dans le bulbe, II, 712.
— de l'onde musculaire, I, 549.
— des vibrations sonores, II, 467, 469, 473.
— nerveuse, I, 644.
— — (Vitesse de la), I, 648.
— réflexe, I, 671.
Transpirabilité, II, 353.
Transpiration de Graham, II, 347, 353.
Transpiromètre d'Haro, II, 348, 349.
Transplantation organique, I, 705.
Transsudation interstitielle, I, 696.
Transsudations, I, 460.
— glandulaires, I, 498.
Travail mécanique de l'homme, II, 253.
— — du cœur, II, 383.
— — du muscle, I, 572.
— intérieur, I, 575.
— musculaire, I, 572.
— négatif, I, 581.
— positif, I, 581.
— — (Production de), II, 246.
— utile du muscle, I, 574.
Triangle chromatique, II, 540.
Trichlorhydrine, I, 90.
Trijumeau (Nerf), II, 609.
Triméthylamine, I, 317.
Triméthylammonium, II, 860.
Trioléine, I, 90.
Tripalmitine, I, 90.
Tristéarine, I, 90.
Trompe d'Eustache, II, 469.
Troncs nervo-musculaires, I, 408.
Trophiques (Nerfs), II, 676.
Trophoblastes, I, 22.
Trou sténopéique, II, 530.
*Tripanosoma sanguinis*, I, 403.
Trypsine, II, 72, 74.
Tube de Hales, II, 414.
— interauculaire de Gellé, II, 475.
Tubercules quadrijumeaux (Physiologie des), II, 738.
Tubes de Pitot, II, 428.
— nerveux (voir : *Fibre nerveuse*).
Tunicine, I, 369.
Tympanographe, II, 472.
Types respiratoires, II, 285.
Tyroleucine, I, 159, 284.
Tyrosinhydantoïne, I, 288.
Tyrosine, I, 286.
Tyrothrix, I, 111, 159, 160.

## U

*Ultimum moriens*, II, 645.
Unicisme, I, 12.
Unités acoustiques, II, 378.
— physiologiques, I, 381, 728.
Uramides, I, 267.
Uramides acides, I, 299.
Uramile, I, 248, 255.
Urates, I, 246.
Urée, I, 260.
— (Dosage de l'), I, 262.
— (Origine de l'), I, 265.
Uréide, I, 161.
Urémie, I, 273.
Urées composées, I, 262.
Uréthane, I, 262.
Urinaire (Fermentation), II, 1
Urine, II, 160.
— (Altérations spontanées de l'), II, 162.
— (Analyse de l'), II, 171.
— (Caractères chimiques de l'), II, 161.
— chyleuse, I, 98.
— (Composition de l'), II, 161.
— des carnivores, II, 175.
— des herbivores, II, 175.
— (Gaz de l'), II, 162.
— (Influence des divers états de l'organisme sur l'), II, 171.
— (Matières colorantes de l'), I, 209, 211.
— Physiologie comparée de l'), II, 175.
— (Principes azotés de l'), II, 166.
— (Principes non azotés de l', II, 166.
— (Substances inorganiques de l'), II, 166.
— (Variations de composition de l'), II, 171.
Urobiline, I, 209.
— réduite, I, 209.
Urocanine, I, 319.
Urochrome, I, 215.
Uroérythrine, I, 215.
Uromélanine, I, 215.
Urorubine, I, 215.
Uroxanthine (Voir : *Indican*).
Urrhodine, I, 215.

## V

Vacuité postsystolique, II, 369.
Vacuoles, I, 360.
Vaisseau-porte, II, 180.
Valence, I, 50.
Valvule de Vieussens, II, 742.
Valvules auriculo-ventriculaires, II, 370.
Variabilité des espèces, II, 867.
Variation de la chaleur, I, 579.
— négative, I, 548, 595, 653.
— positive, I, 653.
Variété, II, 867.
Vaso-constricteurs (Nerfs), II, 663.
Vaso-dilatateurs (Nerfs), II, 669.
Vaso-formatives (Cellules), I, 405, 407.
Vaso-moteurs (Nerfs), II, 663.
Végétariens, II, 244.
Végétaux (Caractères des), I, 21.
Veille somnambulique, II, 814.
Ventilation pulmonaire, II, 130.
Ventricule (Troisième), II, 745.
Ventricules (Mouvements des), II, 369.
Ventriloquie, II, 305.
Vératrine, II, 861.
*Vernix caseosa*, II, 838.
Vésicule de Purkinje, I, 711.
— blastodermique, I, 721, 722.
— de direction, I, 718.
— embryogène, I, 711.
— germinative, I, 711.
Vésicules d'Ascherson, I, 378.
— endothéliales, I, 405.
— séminales (Liquide des), II, 821.
Viande bouillie, II, 17.
— (Extrait de), II, 18.
— fumée, II, 19.
— rôtie, II, 17.
— salée, II, 18.
Vibratile (mouvement), I, 502.
Vibration, II, 290.
— pendulaire, II, 290.
— sinusoïdale, II, 291.
— sonore, II, 289.
Vibrations composées, II, 291.
— simples, II, 290.
Vibrations sonores (Propagation des), II, 292.
Vibrion butyrique, I, 224, 229.
Vie (Caractères essentiels de la), I, 19.
— (Conditions de la), I, 29.
— constante, I, 28.
— dans l'huile, I, 94.
— (Définition de la vie), I, 19, 20.
— (Formes de la), I, 25.
— latente, I, 25.
— libre, I, 28.
— oscillante, I, 27.
— sans air, I, 345.
— (Théorie animiste de la), I, 20.
— (Théorie mécanique de la), I, 21.
— (Théorie vitaliste de la), I, 21.
Vieillesse, 844.
Villosité intestinale, II, 116.
Vin, II, 21.
Vision, II, 488.
— binoculaire, II, 557.
— — des couleurs, II, 560.
— droite, II, 563.
— simple avec les deux yeux, II, 557.
Vitales (Forces), I, 8.
Vitalité dormante, I, 26.
Vitelline, I, 169.
— (Membrane), I, 710.
Vitellolutéine, I, 216.
Vitellorubine, I, 216.
Vitellus, I, 710.
— de formation, I, 710, 712.
— de nutrition, I, 710, 712.
Vitesse de la circulation, II, 431.
— de la contraction, I, 577.
— de la lymphe, II, 438.
— de la transmission nerveuse, I, 648.
— des processus psychiques, II, 801.
— du pouls, II, 399.
— du sang, II, 426.
— moyenne d'un liquide, II, 351.
Vivants (Corps), I, 15.
Vivisections, II, 874.
Voix, II, 289.
— (Agilité de la), II, 304.
— articulée, II, 306.
— blanche, II, 301.
— (Caractères de la), II, 297.
Voix de fausset, II, 299.
— de poitrine, II, 299.
— des castrats, II, 305.
— de tête, II, 299.
— (Étendue de la), II, 298, 304.
— (Fausseté de la), II, 302.
— (Hauteur de la), II, 298.
— (Intensité de la), II, 297.
— (Justesse de la), II, 302.
— mixte, II, 299.
— (Production de la), II, 294.
— sombrée, II, 301.
— (Souplesse de la), II, 304.
— (Théories de la), II, 305.
— (Timbre de la), II, 301.
Volonté, II, 800.
Volume du cœur, II, 363.
Vomissement, II, 339.
Voyelles, II, 314.
— (Production artificielle des), II, 312.
— (Timbre des), II, 316.

## X

Xanthine, I, 256.
Xanthocréatinine, I, 303.
Xanthophane, I, 216.

## Z

Zézayement, II, 322.
Zinc, I, 77.
Zoamyline, I, 113.
Zone absolue, II, 760.
— épileptogène, II, 706, 757.
— latente, II, 754.
— maniable, II, 856.
— motrice, II, 754.
— relative, II, 761.
— rolandique, II, 754.
— sigmoïdienne, II, 754.
Zooide, I, 390.
Zoonites, I, 728.
Zootrope, II, 260.
Zymases, I, 331.
Zymogène (Substance), II, 59, 77.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

8120-87. — Corbeil. Imprimerie Crété

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain, Paris.

Année scolaire 1888-1889.

# BIBLIOTHÈQUE DE L'ÉLÈVE EN MÉDECINE

COLLECTION D'OUVRAGES POUR LA PRÉPARATION AUX EXAMENS DU GRADE DE DOCTEUR ET OFFICIER DE SANTÉ, AUX CONCOURS DE L'EXTERNAT ET DE L'INTERNAT

**Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques**, illustré de figures intercalées dans le texte. Directeur de la rédaction : le Dr JACCOUD. — *Ouvrage complet*, 40 volumes in-8, comprenant 33000 pages et 3600 figures. . . 400 fr. — Prix de chaque volume. . . . . . 10 fr.

**Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie,** de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent, par E. LITTRÉ (de l'Institut). *Seizième édition.* 1 volume grand in-8 de 1880 pages à 2 colonnes, avec 550 figures. . . . . . 20 fr.

*Premier Examen.* — **Physique, Chimie et Histoire naturelle médicales.**

BLANCHARD. Zoologie médicale, 1 vol. in-8. 18 fr.
BOUANT. Dictionnaire de chimie, 1 vol. in-8. 25 fr.
BUIGNET. Manipulations de physique. 1 volume in-8. Cart. . . . . . 16 fr.
CAUVET. Histoire naturelle médicale. 2 volumes in-18 jésus. . . . . . 15 fr.
ENGEL. Chimie médicale, 1 vol. in-18. . 9 fr.
GUIBOURT. Drogues. 4 volumes in-8. . 36 fr.
JUNGFLEISCH. Manipulations de chimie. 1 volume in-8. Cartonné. . . . . . 27 fr.
MACÉ. Traité pratique de Bactériologie. 1 vol. in-16 de 714 pages avec 173 figures. . 8 fr.
WUNDT, MONOYER et IMBERT. Physique médicale. 1 vol. in-8. . . . . . 12 fr.

*Deuxième Examen.* — **Anatomie, Histologie, Physiologie.**

BEAUNIS. Physiologie. 2 vol. in-8. Cart. . 25 fr.
BEAUNIS et BOUCHARD. Anatomie descriptive et embryologie. 1 vol in-8. . . . . 20 fr.
—— Anatomie et dissection. 1 v. in-18. 4 fr. 50.
DUVAL. Technique. 1 vol. in-18 jésus. . 4 fr.
EDINGER. Centres nerveux. 1 v. in-8. . . 7 fr.
KUSS et DUVAL. Physiologie. 1 v. in-18. 8 fr.
MOREL et VILLEMIN. Histologie humaine. 1 vol. in-8 et atlas. . . . . . 16 fr.
RANVIER. Anatomie générale. 2 vol. in-8. 20 fr.

*Troisième Examen.* — **Pathologie générale, Pathologie interne, Pathologie externe, Médecine opératoire, Accouchements.**

BERGERON. Petite Chirurgie. 1 vol. in-18. 5 fr.
BOUCHUT. Pathologie générale. 1 v. in-8. 12 fr.
—— Diagnostic. 1 volume in-8. . . . . 12 fr.
CHARPENTIER. Accouchements. 2 v. in-8 30 fr.
CHAUVEL. Opérations. 1 vol. in-18 jésus. 7 fr.
CHRETIEN Médecine opératoire. 1 v. in-18. 6 fr.
CORLIEU. Aide-mémoire de médecine et de chirurgie. 1 vol. in-18 jésus. Cartonné. . 6 fr.
CORNIL. Syphilis. 1 vol. in-8. . . . . 10 fr.
DECAYE. Thérapeutique chirurgicale. 1 volume in-18 jésus. . . . . . 6 fr.
GALLOIS. Manuel de la sage-femme. 1 volume in-18 jésus. . . . . . 6 fr.
GOSSELIN, DUPLAY, VERNEUIL, etc. Encyclopédie de chirurgie. 7 vol. gr. in 8. . 122 fr. 50
HALLOPEAU. Pathologie générale 1 v. in-8. 12 fr.
HARDY. Maladies de la peau. 1 vol. in-8. 18 fr.
LAVERAN et TEISSIER. Pathologie médicale. 2 volumes in-8. . . . . . 20 fr.
LE BEC. Médecine opératoire. 1 v. in-18. 6 fr.
NÆGELE. Accouchements. 1 vol. in-8. . 12 fr.
PENARD. Guide de l'accoucheur. 1 v. in-18. 6 fr.
PETER. Maladies du cœur. 1 vol. in-8. . 18 fr.
RACLE, FERNET et STRAUSS. Diagnostic médical. 1 vol. in-8 jésus. Cartonné. . . 8 fr.
RINDFLEISCH. Pathologie. 1 vol. in-8. 6 fr.

*Quatrième Examen.* — **Matière médicale, Pharmacologie, Thérapeutique, Hygiène, Médecine légale.**

ANDOUARD. Pharmacie. 1 vol. in-8. . 16 fr.
ARNOULD. Hygiène. 1 vol. in-8. Cart. . 20 fr.
BRIAND et CHAUDE. Médecine légale. 2 volumes in-8. . . . . . 24 fr.
BROUARDEL. Secret méd. 1 vol. in-16. 3 fr. 50
CAUVET. Matière médicale. 2 vol. in-18. 15 fr.
CHAPUIS. Toxicologie. In-18. Cartonné. 8 fr.
FERRAND (A.). Thérapeutique. In-8. . 9 fr.
FERRAND (E.). Aide-mémoire de pharmacie. 1 volume in-18 jésus. Cartonné. . . . 7 fr.
FONSSAGRIVES. Thérapeutique. In-8. . 9 fr.
GALLOIS. 1200 formules. In-18. . . . 3 fr. 50
GUBLER. Thérapeutique. 1 vol. in-8. . . 9 fr.
—— Commentaires thérapeutiques du Codex. 1 volume in-8. Cartonné. . . . . . 16 fr.
JAMMES. Manuel des étudiants en pharmacie. 2 volumes in-18 jésus. . . . . . 10 fr.
JEANNEL. Formulaire. 1 vol. in-8. C. 6 fr. 50.
LEVY (Michel). Hygiène. 2 vol. in-8. . 20 fr.
VIBERT. Médecine légale. 1 v. in-18. Cart. 8 fr.

*Cinquième Examen.* **Clinique interne, Clinique externe et obstétricale, Anatomie pathologique.**

CHURCHILL et LEBLOND. Maladies des femmes. 1 volume in-8. . . . . . 18 fr.
EMMET. Pratique des maladies des femmes. 1 volume in-8. . . . . . 15 fr.
DESPIES. Chirurgie journalière 1 vol. in-8 12 fr.
GALLARD. Clinique médicale de la Pitié. 1 volume in-8. . . . . . 10 fr.
—— Maladie des ovaires. 1 vol. in-8. . 8 fr.
—— Menstruation. 1 vol. in 8. . . . . 6 fr.
GILLETTE. Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris. 1 volume in-8. Cartonné. . . 20 fr.
GUYON (Félix). Voies urinaires. 2 vol. in-8. 32 fr.
LABOULBENE. Anatomie pathologie. 1 volume in-8. Cartonné. . . . . . 20 fr.
RINDFLEISCH. Histologie pathologique 1 vol. in-8. . . . . . 15 fr.
TROUSSEAU et PETER. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3 volumes. in-8. . . 32 fr.

N° 427. ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE Oct. 88.

## PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

## TRAITÉ PRATIQUE DE BACTÉRIOLOGIE

**Par E. MACÉ**

Professeur agrégé chargé de cours d'histoire naturelle médicale à la Faculté de Nancy.

1 vol. in-16, de 714 pages avec 173 figures. . . . . . . . . . . . . 8 fr.

## TRAITÉ DE ZOOLOGIE MÉDICALE

**Par Raphaël BLANCHARD**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume in-8 de 1000 pages, avec 400 figures. . . . . . . . . . 18 fr.

## NOUVEAU DICTIONNAIRE DE CHIMIE

COMPRENANT

LES APPLICATIONS AUX SCIENCES, AUX ARTS, A L'AGRICULTURE ET A L'INDUSTRIE

**Par E. BOUANT**

AVEC LA COLLABORATION DE PROFESSEURS, D'INGÉNIEURS ET D'INDUSTRIELS

Ouvrage complet. 1 volume grand in-8 de 1160 pages à 2 colonnes, avec 600 figures et 2 planches. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 25 fr.

BONNIER. **Les Plantes des champs et des bois.** 1 volume in-8, avec 873 figures et 30 pl. dont 8 en couleur. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 24 fr.

BUIGNET. **Manipulations de physique**, cours de travaux pratiques, par H. Buignet, professeur à l'Ecole de pharmacie de Paris. 1 volume in-8 de 806 pages, avec 260 figures et 1 planche coloriée. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.

CAUVET. **Nouveaux Eléments d'histoire naturelle médicale.** *Troisième édition.* 2 volumes in-18 jésus, avec 822 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

—— **Cours élémentaire de botanique.** 1 volume in-18 jésus. 800 p., avec 777 fig. Cart. 10 fr.

CONTEJEAN, **Eléments de géologie et de paléontologie.** 1 vol. in-8 de 759 pages, avec 467 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.

COUVREUR (Ed.). **Le Microscope et ses applications** à l'étude des animaux et des végétaux, 1 vol. in-16 avec 112 fig. *(Bibliothèque scientifique contemporaine).* . . . . . . . 3 fr. 50

DAVAINE. **Traité des entozoaires et des maladies vermineuses** chez l'homme et les animaux domestiques. *Deuxième édition.* 1 volume in-8, avec 100 figures. . . . . . 14 fr.

DENIKER. **Atlas manuel de botanique**, illustrations des familles et des genres des plantes phanérogames et cryptogames. Texte par J. Deniker, docteur ès sciences. Introduction par D. Cauvet. Dessins par Riocreux, Cusin, Nicolet, etc. 1 volume in-4, 400 pages, avec 200 planches, comprenant 3300 figures. Cartonné . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 30 fr.

DUCHARTRE. **Eléments de botanique**, comprenant l'anatomie, l'organographie, la physiologie des plantes, les familles naturelles et la géographie botanique. *Troisième édition.* 1 volume in-8 de 1272 pages, avec 571 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . 20 fr.

DUCLAUX. **Le Lait.** Études chimiques et microbiologiques, par Duclaux, professeur à la Faculté des Sciences de Paris. 1 vol. in-16, avec figures. *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)*. 3 fr. 50

ENGEL. **Nouveaux Eléments de chimie médicale et de chimie biologique**, avec les applications à l'hygiène, à la médecine légale et à la pharmacie, par R. Engel, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier. *Troisième édition.* 1 volume in-8 de VIII-672 pages avec 107 figures.. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 9 fr.

GAUTIER. **Les Champignons**, considérés dans leurs rapports avec la médecine, l'hygiène publique et privée, l'agriculture et l'industrie, et description des principales espèces comestibles, suspectes et vénéneuses de la France, par le Dr Lucien Gauthier (de Mamers). 1 vol. grand in-8 de 508 pages, avec 195 figures et 16 planches chromolith. Cartonné. . . . 24 fr.

GUIBOURT et PLANCHON. **Histoire naturelle des drogues simples**, par J.-B. Guibourt et G. Planchon, professeurs à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris. *Septième édition.* 4 forts volumes in-8, avec 1024 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 36 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

**HERAUD. Nouveau Dictionnaire des plantes médicinales.** Description, habitat et culture, récolte, conservation, partie usitée, composition chimique, formes pharmaceutiques et doses, action physiologique, usages dans le traitement des maladies. Précédé d'une étude générale sur les plantes médicinales au point de vue botanique, pharmaceutique et médical. *Deuxième édition.* 1 volume in-18 jésus, avec 261 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . 6 fr.

—— **Les Secrets de la science et de l'industrie.** Recettes, formules et procédés d'une utilité générale et d'une application journalière. 1 volume in-18 jésus de 400 pages, avec 205 figures. Cartonné. *(Bibliothèque des connaissances utiles.)*. . . . . . . . . . . . 4 fr.

—— **Les Secrets de l'économie domestique.** Recettes, formules et procédés d'une utilité générale et d'une application journalière, 1 vol. in-18 jésus de 400 p. avec 200 fig. Cart. *(Bibliothèque des connaissances utiles.)*. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 4 fr.

**JUNGFLEISCH. Manipulations de chimie,** guide pour les travaux pratiques de chimie, par E. Jungfleisch, professeur à l'Ecole de pharmacie de Paris. *Ouvrage complet.* 1 volume in-8 de 1240 pages, avec 372 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 27 fr.

**LEFORT. Traité de chimie hydrologique.** *Deuxième édition.* 1 volume in-8, avec 50 figures et 1 planche chromolithographiée. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

**MONIEZ. Les Parasites de l'Homme.** Animaux et végétaux. 1 vol. in-16 avec figure. *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)*. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50

**MOQUIN-TANDON. Éléments de botanique médicale.** *Troisième édition.* 1 volume in-18 jésus, avec 128 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 6 fr.

**POGGIALE. Traité d'analyse chimique.** 1 volume in-8, avec 171 figures. . . . . . . . 9 fr.

**SAPORTA. (A. de) Les Théories et les notations de la chimie moderne,** 1 vol. in-16, avec figures. *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)*. . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50

**SICARD. Éléments de zoologie,** par Henri Sicard, professeur à la Faculté dss sciences de Lyon. 1 volume in-8 de 842 pages, avec 758 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . 20 fr.

**WUNDT. Traité élémentaire de physique médicale,** traduit avec de nombreuses additions, par F. Monoyer, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. *Deuxième édition,* par A. Imbert, professeur de physique à l'École de pharmacie de Montpellier. 1 volume in-8 de 800 pages avec 472 figures dont 1 planche chromolithographiée. . . . . . . . . . . 12 fr.

## ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

### NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PHYSIOLOGIE HUMAINE

COMPRENANT

Les principes de la Physiologie comparée et de la Physiologie générale

**Par H. BEAUNIS**

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.

*Troisième édition.* 2 vol. in-8 de 1400 pages, avec 530 fig. Cartonné. 25 fr.

### NOUVEAUX ÉLÉMENTS D'ANATOMIE DESCRIPTIVE ET D'EMBRYOLOGIE

PAR

**H. BEAUNIS** — Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

**A. BOUCHARD** — Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

*Quatrième édition.* 1 vol. in-8 de xvi-1072 pages, avec 456 figures. Cartonné. 20 fr.

### COURS DE PHYSIOLOGIE

**Par Mathias DUVAL**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

*Sixième édition* du *Cours de physiologie* de Küss et Duval

1 volume in-18 jésus, viii-684 pages, avec 201 figures. Cartonné. . . . 8 fr.

### TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE D'HISTOLOGIE HUMAINE, NORMALE ET PATHOLOGIQUE

**Par le docteur C. MOREL**

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

*Troisième édition.* 1 vol. gr. in-8, avec atlas de 36 planches d'après nature. 16 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

# TRAITÉ D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

**Par E. RINDFLEISCH**
Professeur à l'Université de Wurtzbourg.

TRADUIT SUR LA SIXIÈME ÉDITION ALLEMANDE ET ANNOTÉ

Par **F. GROSS**, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, et **J. SCHMITT**, professeur agrégé.

1 volume grand in-8 de xvi-869 pages, avec 359 figures. . . . . . . 15 fr.

---

ANGER. **Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale**, par BENJAMIN ANGER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1 volume in-8 de 1055 pages, avec 1079 figures et atlas in-4 de 12 planches coloriées avec texte explicatif. Cartonné. 40 fr.

—— Séparément, le texte, 1 volume in-8, 20 fr. — L'atlas, 1 volume in-4. . . . . . . . 25 fr.

BALFOUR (F.). **Traité d'embryologie et d'organogénie comparées**, par F. BALFOUR, professeur à l'Université de Cambridge. 2 volumes in-8, ensemble 1200 pages, avec 600 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 30 fr.

BEAUNIS et BOUCHARD. **Précis d'anatomie et de dissection**. 1 vol. in-18 de 450 p. 4 fr. 50

BERNARD (CLAUDE). **Physiologie**. Physiologie expérimentale, substances toxiques, système nerveux, liquides de l'organisme, médecine expérimentale, pathologie expérimentale, anesthésiques et asphyxie, chaleur animale, diabète, physiologie opératoire, phénomènes de la vie, table alphabétique, par CLAUDE BERNARD, de l'Institut de France (Académie des sciences et Académie française), professeur au Collège de France et au Muséum d'histoire naturelle, 16 volumes in 8, avec figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 114 fr.

CHAUVEAU. **Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques**, par A. CHAUVEAU, membre de l'Académie des sciences, inspecteur général des Écoles vétérinaires. *Quatrième édition*, avec la collaboration de M. ARLOING. 1 v. in-8 de 1000 p. avec 368 fig. noires et coloriées. 24 fr.

COLIN. **Traité de physiologie comparée des animaux**, considérée dans ses rapports avec la médecine, la zootechnie, les sciences naturelles et l'économie rurale, par G. COLIN, professeur à l'École d'Alfort. *Troisième édition*. 2 volumes in-8. . . . . . . . . . . 26 fr.

CRUVEILHIER (J.). **Traité d'anatomie pathologique**. 5 volumes in-8. . . . . . . . . 35 fr.

CUYER et KUHFF. **Le Corps humain**, structure et fonctions, formes extérieures, régions anatomiques, situation, rapports et usages des appareils et organes qui concourent au mécanisme de la vie, démontré à l'aide de planches coloriées, découpées et superposées; dessins d'après nature. 1 volume grand in-8 de 370 pages de texte avec atlas de 27 planches coloriées. Cartonné en 2 volumes. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 75 fr.

DUVAL. **Précis de technique microscopique et histologique ou Introduction pratique à l'anatomie générale**, par MATHIAS DUVAL, professeur à la Faculté de médecine. 1 volume in-18 jésus, xxiv-316 pages, avec 43 figures. . . . . . . . . . . . . . . 4 fr.

ÉDINGER (LUDWIG). **Anatomie des centres nerveux**, trad. de l'allemand par V. SIRAND. 1 vol. in-8 de 250 pages avec 133 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 7 fr.

FAU et CUYER. **Anatomie artistique du corps humain**. Planches par le Dr FAU; texte avec figures par ÉDOUARD CUYER. 1 volume in-8 de 208 pages avec 40 fig. et 17 pl. noires. . 6 fr.

—— Le même, figures coloriées. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

HERZEN. **Le Cerveau et l'activité cérébrale**, au point de vue psycho-physiologique, par ALEXANDRE HERZEN, professeur à l'Académie de Lausanne. 1 vol. in-16. *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50

LABOULBÈNE. **Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique, descriptive et histologique**, par A. LABOULBÈNE, professeur à la Faculté de médecine, médecin de la Charité. 1 volume in-8 de 1200 pages, avec 298 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . 20 fr.

LIVON. **Manuel de vivisections**, par le D. LIVON, professeur à l'École de médecine de Marseille. 1 volume in-8 de 400 pages avec 150 figures noires et coloriées . . . . . . . 7 fr.

LUYS (J.). **Petit atlas photographique du système nerveux. Le cerveau**. 1 vol. in-8 avec 24 héliogravures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

MALGAIGNE. **Traité d'anatomie chirurgicale et de chirurgie expérimentale**. *Deuxième édition*. 2 volumes in-8. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 18 fr.

RANVIER. **Leçons d'anatomie générale**, faites au Collège de France, par L. RANVIER, professeur au Collège de France. 2 volumes in-8, avec figures. . . . . . . . . . . . . 20 fr.

ROBIN (CH.). **Traité du microscope**, son mode d'emploi, ses applications à l'étude des injections, à l'anatomie humaine et comparée, à l'anatomie médico-chirurgicale, à l'histoire naturelle animale et végétale et à l'économie agricole, par CH. ROBIN, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut. *Deuxième édition*. 1 volume in-8, 1028 pages avec 318 figures et 3 planches. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 20 fr.

—— **Programme du cours d'histologie**. *Deuxième édition*. 1 volume in-8 de 500 p. 6 fr.

—— **Anatomie et physiologie cellulaires**. 1 volume in 8 avec 83 figures. Cartonné. 16 fr.

—— **Leçons sur les humeurs** normales et morbides du corps de l'homme. *Deuxième édition*, 1 volume in 8, 1008 pages avec 35 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . 18 fr.

—— **Traité de chimie anatomique et physiologique, normale et pathologique**. 3 volumes in-8 avec atlas de 45 planches en partie coloriées. . . . . . . . . . . . . . . 36 fr.

---

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

## PATHOLOGIE INTERNE ET GÉNÉRALE, CLINIQUE MÉDICALE, ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

## NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE MÉDICALE

PAR

**A. LAVERAN**
Professeur à l'École de médecine du Val-de-Grâce.

**J. TEISSIER**
Professeur à la Faculté de Lyon, Médecin des hôpitaux de Lyon.

*Troisième édition.* 2 vol. in-8 de chacun 880 pages, avec figures. . 20 fr.

TRAITÉ PRATIQUE ET DESCRIPTIF

## DES MALADIES DE LA PEAU

**Par A. HARDY**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume grand in-8 de 1230 pages, avec figures. Cartonné. . . . . 18 fr.

## MICROBES ET MALADIES

**Par le docteur J. SCHMITT**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

1 vol. in-18 jésus, de 300 p. avec fig. *(Bibliothèque scient. contemp.).* 3 fr. 50

## TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Par le docteur H. HALLOPEAU**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

*Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de VIII-800 pages, avec 250 figures. . 12 fr.

## NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

COMPRENANT

L'histoire générale de la maladie, les différentes classes de maladies, l'anatomie pathologique, l'histologie pathologique, la thérapeutique générale,

**Par le docteur E. BOUCHUT**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

*Quatrième édition.* 1 vol. gr. in-8 de x-880 pages, avec 245 figures. 16 fr.

## TRAITÉ DE DIAGNOSTIC ET DE SÉMÉIOLOGIE

COMPRENANT

L'exposé des procédés physiques et chimiques d'exploration médicale (auscultation, percussion, cérébroscopie, sphygmographie, laryngoscopie, microscopie, analyse chimique) et l'étude des symptômes fournis par les troubles fonctionnels,

**Par le docteur E. BOUCHUT**

1 volume grand in 8 de XII 692 pages, avec figures. . . . . . . . 12 fr.

## CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU DE PARIS

**Par A. TROUSSEAU**
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.

*Septième édition,* publiée par les soins de M. MICHEL PETER
Professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'Hôpital de la Charité.

3 volumes in-8, avec un portrait de M. TROUSSEAU. . . . . . . . 32 fr.

**BALL. La Folie érotique,** par B. BALL, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-16. *(Petite bibliothèque médicale.).* . . . . . . . . . . 2 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

**BOUILLET. Précis de l'histoire de la médecine**, avec une introduction par A. Laboulbène, professeur à la Faculté de médecine. 1 volume in-8 de 400 pages. . . . . . . . . . 6 fr.

**COIFFIER. Précis d'auscultation.** 1 volume in-18 jésus, avec 71 figures coloriées. . . 3 fr.

**CULLERE. Les Frontières de la folie.** 1 vol. in-16. *(Bibl. scient. contemp.).* . . . 3 fr. 50

**CYR (J.). Traité pratique des maladies du foie**, par le docteur J. Cyr, médecin-inspecteur des eaux de Vichy. 1 volume in-8 de 886 pages. . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

**DAGONET. Nouveau Traité élémentaire et pratique des maladies mentales.** 1 volume in-8 de 732 pages, avec 8 planches en photoglyptie. Cartonné. . . . . . . . . 15 fr.

**DAREMBERG. Histoire des sciences médicales**, par Ch. Daremberg, professeur à la Faculté de médecine 2 volumes in-8, avec figures. . . . . . . . . . . . . . . . . 20 fr.

**FRERICHS. Traité du diabète**, par Fr. Th. Frerichs, professeur à l'Université de Berlin. 1 volume grand in-8, avec planches chromolithographiées. . . . . . . . . . . . 12 fr.

**—— Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires.** *Troisième édition.* 1 vol. in-8 de 900 pages, avec 158 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

**GALLARD. Clinique médicale de la Pitié.** 1 volume in-8 avec figures. . . . . . 10 fr.

**GRIESINGER. Traité des maladies infectieuses.** *Deuxième édition*, par le Dr Vallin, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce. 1 volume grand in-8 de XXXII-742 pages. . . . 10 fr.

**HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux.** Traduction par le Dr Labadie-Lagrave. 1 volume grand in-8 de XXIV-1380 pages, avec 116 figures. Cartonné. . . . 22 fr.

**JOUSSET. Éléments de médecine pratique.** *Deuxième édition.* 2 volumes in-8. . 15 fr.

**LEUDET. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen.** 1 volume in-8 de 650 pages. . . 8 fr.

**LEYDEN (E.), Traité clinique et pratique des maladies de la moelle épinière**, par E. Leyden, professeur à l'Université de Berlin. 1 volume grand in-8 de 850 pages. . 14 fr.

**MOREAU (de Tours). La folie chez les enfants**, par le docteur Paul Moreau (de Tours). 1 vol. in-16. *(Bibliothèque scientifique contemporaine.).* . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50

**PERRET. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon**, par S. Perret, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 volume in-8 de XVI-504 pages. 8 fr.

**PETER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur**, par Michel Peter, professeur à la Faculté de médecine. 1 vol. in-8 de XII-844 pag. avec 3 planches coloriées et 150 fig. 18 fr.

**RACLE. Traité de diagnostic médical.** Guide clinique par l'étude des signes caractéristiques des maladies. *Sixième édition*, par Ch. Fernet et I. Straus, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté. 1 volume in-18 jésus de 868 pages, avec 99 figures. Cartonné. . . . 8 fr.

**RINDFLEISCH. Éléments de pathologie**, par E. Rindfleisch. Traduit de l'allemand et annoté par le docteur J. Schmitt. 1 volume in-8 de 380 pages. . . . . . . . . . . . . . . 6 fr.

**VALLEIX. Guide du médecin praticien**, résumé général de pathologie interne et de thérapeutique appliquée, par F.-L.-I. Valleix. *Cinquième édition*, par P. Lorain, professeur à la Faculté de médecine, 5 volumes in-8 de chacun 800 pages. avec figures. . . . . . . 50 fr.

**VIRCHOW. La Pathologie cellulaire**, basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus. *Quatrième édition*, 1 volume in-8 de XXIV-584 pages, avec 157 figures. . . . . 9 fr.

---

## PATHOLOGIE EXTERNE, MÉDECINE OPÉRATOIRE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

# ENCYCLOPÉDIE INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

### ILLUSTRÉE DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

**Avec introduction par L. GOSSELIN**

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie des sciences

**Ouvrage complet, 7 volumes in-8, avec 3000 figures. . . . . 122 fr. 50**

Prix de chaque volume. . . . . . . . . . . . . . . . . . . 17 fr. 50

Tome I. *Pathologie chirurgicale générale*, S. Strickler (de Vienne), A. Verneuil (de Paris), Van Buren (de New-York), Mansell Moulin (de Londres), etc. — *Maladies chirurgicales infectieuses et virulentes*, par A. Stillé (de Philadelphie), M. Jeannel (de Toulouse), Whitte et Van Harlingen (de Philadelphie), etc.

Tome II. *Chirurgie générale* : Diagnostic chirurgical, petite chirurgie, chirurgie opéraroire, anesthésie et anesthésiques, arsenal de la chirurgie contemporaine, méthode antiseptique, pansement ouaté. amputations, chirurgie plastique, par Brinton (de Philadelphie), Gosselin (de Paris), Defontaine (de Paris), Watson Cheyne de Londres), M. Jeannel (de Toulouse), John Ashhurst, (de Philadelphie), G. Poinsot (de Bordeaux), etc. — *Maladies chirurgicales communes aux divers tissus organiques* : Abcès, fistules et plegmon, contusions, plaies par armes à feu, ulcères, brûlures, effets du froid, gangrène, par H. Marsh (de Londres), Th. Bryant (de Londres), Conner (de Cincinnati), etc.

Tome III. *Peau, tissu cellulaire, bourses séreuses, muscles lymphatiques, vaisseaux sanguins et nerfs*, par Whitte (de New-York), M. Jeannel (de Toulouse), Lidell (de New-York), R. Barwel (de Londres), Nicaise (de Paris), etc.

Tome IV. *Os, articulations, résection et tumeurs*, par L. Ollier, E. Vincent, Poncet (de Lyon), Packard. Andrews, Barwell, Fenwich, etc.

Tome V. *Tête, yeux, oreilles, bouche, face, nez, dents*, par Masselon, Guerder, Lefferrs, Gerard Marchant, Brasseur, Lidell, Trèves et M. Jeannel.

Tome VI. *Voies aériennes, thorax, seins*, par M. J. Solis Cohen, E. Le Bec, T. Annandale, — *Abdomen, rectum et anus* (parois, ombilic, péritoine, estomac, intestins, foie, rate, pancréas, reins, hernies, obstructions intestinales, hémorroïdes, par H. Morris, L. Picqué, Ashhurst et Allinggam, — *Orthopédie*, par Barbette.

Tome VII. *Maladies de la vessie et de la prostate*, par Reg. Harrisson — *Maladies de l'uretre*, par S. Duplay. — *Calculs urinaux et calculs vésicaux*. A. Pousson. — *Organes génitaux de l'homme*, par Ed. Schwart, — *Maladies des ovaires*, par Poisson — *Tumeurs des ovalaires*, par P. Segond — *Maladies de l'utérus*, par Bouilly. — *Maladies des organes génitaux externes de la femme*, par Piqué.

---

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

# LEÇONS CLINIQUES SUR LES AFFECTIONS CHIRURGICALES
## DE LA VESSIE ET DE LA PROSTATE

**Par le docteur Félix GUYON**

Professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

1 vol. gr. in-8. de 1100 pages. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.

# TRAITÉ DES MALADIES DES YEUX

**Par le docteur X. GALEZOWSKI**

Professeur libre d'ophthalmologie à l'École pratique de la Faculté de Paris.

*Troisième édition.* 1 vol. in-8 de 1030 pages avec 483 figures. . . 20 fr.

BARTHÉLEMY (A.-J.-C.). **Examen de la vision** devant les conseils de revision et de réforme dans la marine et dans l'armée, par le D. A.-J.-C. Barthélemy, médecin de la marine. 1 vol. in-16 avec figures *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)*. . . . . . . . . . 3 fr. 50

BERGERON (A.). **Précis de petite chirurgie et de chirurgie d'urgence**, par A. Bergeron, chef du laboratoire de la Charité. 1 volume in-18 jésus, avec 377 figures. . . . . . . 5 fr.

BERNARD (Cl.) et HUETTE. **Précis iconographique de médecine opératoire et d'anatomie chirurgicale.** 1 volume in-18 jésus, avec 113 planches, figures noires. Cart. . . . . 24 fr.

—— Le même, figures coloriées. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 48 fr.

CHAUVEL. **Précis d'opérations de chirurgie**, par le docteur J. Chauvel, professeur à l'École du Val-de-Grâce. *Deuxième édition.* 1 volume in-18 jésus, 792 pages avec 302 figures. . 7 fr.

CHRÉTIEN. **Nouveaux Éléments de médecine opératoire**, par H. Chrétien, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 volume in-18 jésus, 528 pages, avec 164 figures. . . 6 fr.

CORNIL. **Leçons sur la syphilis**, par V. Cornil, professeur à la faculté de médecine de Paris, 1 vol. in-8, avec 9 pl. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 10 fr.

CORRE. **Pratique de la chirurgie d'urgence**, 1 volume in-18 avec 51 figures. . . 2 fr.

DECAYE. **Précis de thérapeutique chirurgicale**, 1 volume in-18 jésus de 600 pages. . 6 fr.

DELEFOSSE. **Pratique de la chirurgie des voies urinaires.** *Deuxième édition*, augmentée d'un appendice sur les opérations nouvelles. 1 volume in-18 jésus de IX-580 p., avec 142 fig. 7 fr.

DESPRÉS (Armand). **La Chirurgie journalière.** *Troisième édition*, 1 volume in-8. . 12 fr.

GALEZOWSKI. **Traité iconographique d'ophtalmoscopie**, comprenant la description des différents ophtalmoscopes, l'exploration des membranes internes de l'œil et le diagnostic des affections cérébrales et constitutionnelles. *Deuxième édition.* 1 volume grand in-8 de 355 pages avec 52 figures et atlas de 28 planches chromolithographiées, contenant 145 figures. Cart. 35 fr

GALEZOWSKI et DAGUENET. **Diagnostic et traitement des affections oculaires.** 1 volume in-8 de 1100 pages avec figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 18 fr.

GALEZOWSKI et KOPFF. **Hygiène de la vue.** 1 vol. in-16 avec figures *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)*. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50

GAUJOT et SPILLMANN. **Arsenal de la chirurgie contemporaine**, description, mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales, l'orthopédie, la prothèse, les opérations simples, générales, spéciales et obstétricales, pr G. Gaujot, professeur à l'École du Val-de-Grâce, et E. Spillmann, professeur à l'École de médecine d'Alger. 2 volumes in-8 de 800 p., avec 1855 figures 32 fr.

GELLÉ (E.). **Précis des maladies de l'oreille**, comprenant l'anatomie, la physiologie, la pathologie, la thérapeutique, la prothèse, l'hygiène, la médecine légale, la surdité et la surdi-mutité, et les maladies du pharynx et des fosses nasales, par le docteur M. E. Gellé, professeur d'otologie. 1 volume in-18 jésus, avec figures. . . . . . . . . . . . . . . . . 9 fr.

GILLETTE. **Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris, répertoire de thérapeutique chirurgicale.** *Deuxième édition.* 1 volume in-8 . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

—— **Clinique chirurgicale des hôpitaux de Paris.** 1 vol. in-8, 324 pages avec fig. 5 fr.

GOFFRES. **Précis iconographique de bandages, pansements et appareils.** 1 volume in-18 jésus de 596 pages, avec 81 planches, figures noires. Cartonné. . . . . . . . . 18 fr.

—— Le même, figures coloriées. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . 36 fr.

GOSSELIN (L.). **Clinique chirugicale de l'hôpital de la Charité.** *Troisième édition.* 3 vol. in-8 avec figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 36 fr.

GUÉRIN. **Du pansement ouaté** et de son application à la thérapeutique chirurgicale, par Alph. Guérin, chirurgien de l'Hôtel-Dieu. 1 volume in-18, 392 pages avec figures. . . 4 fr.

GUYON. **Éléments de chirurgie clinique.** Par J.-C.-Félix Guyon, professeur à la Faculté de médecine. 1 vol. in-8, avec 63 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

—— **Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.** *Deuxième édition.* 1 volume grand in-8 de 1054 pages, avec 49 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.

HAMILTON et POINSOT. **Traité pratique des fractures et des luxations.** 1 volume in-8 de 1200 pages, avec 515 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 24 fr.

HARRIS, AUSTEN et ANDRIEU. **Traité théorique et pratique de l'art du dentiste.** *Deuxième édition.* 1 volume in-8 de VIII-1100 pages, avec 572 figures. Cartonné. . . . . 20 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

**JULLIEN** (Louis). **Traité pratique des maladies vénériennes.** *Deuxième édition.* 1 volume in-8 de VIII-1270 pages, avec 246 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . 20 fr.

**LE BEC. Précis de médecine opératoire,** par E. LE BEC, prosecteur de l'amphithéâtre des hôpitaux de Paris. 1 volume in-18 jésus, 468 pages, avec 410 figures. . . . . . . . 6 fr.

**LEGOUEST. Traité de chirurgie d'armée,** par L. LEGOUEST, médecin inspecteur de l'armée. *Deuxième édition.* 1 volume in-8 de 800 pages, avec 149 figures. . . . . . . . . 14 fr.

**MASSELON. Précis d'ophtalmologie chirurgicale,** par le D. MASSELON, premier chef de clinique de M. Wecker. 1 vol. in-18 jésus, avec 118 figures. . . . . . . . . . . . 6 fr.

**MAURIAC. Leçons sur les maladies vénériennes,** par CH. MAURIAC, médecin de l'hôpital du Midi. 1 volume in-8 de 900 pages. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 18 fr.

**ROCHARD. Histoire de la chirurgie française au XIXe siècle,** 1 volume in-8 de XVI-800 pages. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.

**SAINT-GERMAIN. Chirurgie orthopédique,** thérapeutique des difformités congénitales ou acquises, par L.-A. DE SAINT-GERMAIN, chirurgien de l'hôpital des Enfants. 1 volume in-8 de VIII-652 pages, avec 129 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 9 fr.

**THOMPSON** (H.). **Traité pratique des maladies des voies urinaires.** *Deuxième édition,* précédée des *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* 1 volume in-8 de XX-1 ?2 pages avec 278 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 2? fr.

— **Leçons sur les tumeurs de la vessie et sur quelques points de la chirurgie des voies urinaires.** 1 volume in-8, avec figures. . . . . . . . . . . . . . . . . 4 fr. 50

**VALETTE. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon,** 1 volume in-8. . . . . 12 fr.

**VIDAL. Traité de pathologie externe et de médecine opératoire,** avec des résumés d'anatomie des tissus et des régions. *Cinquième édition, revue, corrigée avec des additions et des notes,* par S. FANO, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 5 volumes in-8 de chacun 850 pages, avec 761 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 40 fr.

---

## ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS

### TRAITÉ PRATIQUE DES ACCOUCHEMENTS

**Par le Docteur A. CHARPENTIER**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

2 vol. gr. in-8 de 1100 p. chacun, avec 1 pl. en chromolithogr. et 752 fig. 30 fr.

### LA PRATIQUE DES MALADIES DES FEMMES

**Par Th.-A. EMMET**

Chirurgien du Woman's Hospital à New-York.

TRADUIT ET ANNOTÉ PAR LE DOCTEUR AD. OLIVIER

1 volume in-8 de 860 pages avec 220 figures. . . . . . . . . . . . 15 fr.

### LEÇONS CLINIQUES SUR LES MALADIES DES OVAIRES

**Par T. GALLARD**

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris.

1 volume grand in-8 de 4?3 pages, avec 47 figures. . . . . . . . . . 8 fr.

### MANUEL DE LA SAGE-FEMME ET DE L'ÉLÈVE SAGE-FEMME

**Par Ernest GALLOIS**

Professeur à l'École de médecine de Grenoble.

1 volume in-18 jésus de 750 pages, avec figures. . . . . . . . . . . 6 fr.

### GUIDE PRATIQUE DE L'ACCOUCHEUR ET DE LA SAGE-FEMME

**Par le docteur Lucien PÉNARD**

Professeur à l'École de médecine de Rochefort.

*Sixième édition.* 1 vol. in-18, VIII-697 pages, avec 180 figures. Cart. . 6 fr.

---

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

## MANUEL PRATIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE

PAR

**A. DESPINE** — Professeur à l'Université de Genève. | **C. PICOT** — Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

*Troisième édition.* 1 volume in-18 jésus, VIII-596 pages. . . . . . . 7 fr.

**BOUCHUT. Traité pratique des maladies des nouveau-nés,** des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, par E. BOUCHUT, médecin de l'hôpital des Enfants. *Huitième édition.* 1 volume in-8 de XVII-1128 pages, avec 179 figures. . . . . . 18 fr.

— **Hygiène de la première enfance,** guide des mères pour l'allaitement, le sevrage, le choix de la nourrice. *Huitième édition.* 1 volume in-18 jésus de VIII-523 pages, avec 49 figures. . . . . . 4 fr.

— **Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades.** 1 volume in-8 de 700 pages. . . . 10 fr.

**CHAILLY. Traité pratique de l'art des accouchements.** *Sixième édition.* 1 volume in-8, 1036 pages avec 1 planche et 282 figures. . . . . . 8 fr.

**CHURCHILL (FLEETWOOD) et LEBLOND. Traité pratique des maladies des femmes,** hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement. *Troisième édition.* 1 volume grand in-8, XVI 1252 pages, avec 375 figures. . . . . . 18 fr.

**ENGELMANN. La Pratique des accouchements** chez les peuples primitifs. Étude d'obstétrique et d'ethnographie, par G.-J. ENGELMANN. Edition française, par P. RODET 1 volume in-8 de 400 pages, avec 83 figures. . . . . . 7 fr.

**EUSTACHE. Manuel pratique des maladies des femmes,** médecine et chirurgie, par G. EUSTACHE, professeur à la Faculté de Lille. 1 volume in-18 jésus de 750 pages. . . . . 8 fr.

**GALLARD Leçons cliniques sur la menstruation** et ses troubles, recueillies par le docteur ANDRÉ PETIT. 1 volume in-8, 325 pages, avec 37 figures. . . . . . 6 fr.

**HOLMES. Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants.** 1 volume grand in-8, avec 1000 pages et 158 figures. . . . . . 15 fr.

**JOUSSET (MARC). Les Maladies de l'enfance,** description de traitement. 1 vol. in-16, 450 p. 4 fr.

**NÆGELÉ et GRENSER. Traité pratique de l'art des accouchements.** *Deuxième édition française.* 1 volume in 8 avec 1 planche et 229 figures. . . . . . 12 fr.

**RICHARD (DAVID). Histoire de la génération** chez l'homme et chez la femme. 1 volume in-8 de 350 pages, avec 8 planches coloriées. Cartonné. . . . . . 12 fr.

**SIMPSON. Clinique obstétricale et Gynécologique,** 1 vol. gr. in-8 de 820 p. av. fig. 12 fr.

# MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACIE, THÉRAPEUTIQUE

## NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE MATIÈRE MÉDICALE

COMPRENANT

L'HISTOIRE DES DROGUES SIMPLES, D'ORIGINE ANIMALE ET VÉGÉTALE
LEUR CONSTITUTION, LEURS PROPRIÉTÉS ET LEURS FALSIFICATIONS

**Par D. CAUVET**

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

2 volumes in-18 jésus, avec 800 figures. . . . . . 15 fr.

## COMMENTAIRES THÉRAPEUTIQUES DU CODEX MÉDICAMENTARIUS

OU HISTOIRE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET DES EFFETS THÉRAPEUTIQUES
DES MÉDICAMENTS INSCRITS DANS LA PHARMACOPÉE FRANÇAISE

**Par Adolphe GUBLER**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

*Troisième édition,* revue et augmentée, en concordance avec l'édition du Codex de 1884

**Par Ernest LABBÉE,** Ancien interne des hôpitaux.

1 volume in-8 de 1061 pages. Cartonné. . . . . . 16 fr.

## MANUEL DES ÉTUDIANTS EN PHARMACIE

**Par L. JAMMES**

Pharmacien de première classe.

Le tome I *(premier examen)* contient: 1° les décrets, arrêtés et règlements relatifs aux études et aux examens de pharmacien; 2° les analyses chimiques; 3° la toxicologie; 4° la pharmacologie.

Le tome II *(deuxième examen)* comprend: 1° les travaux pratiques de micrographie, suivis de notions d'histologie végétale; 2° les familles botaniques; 3° la minéralogie; 4° l'hydrologie; 5° l'histoire naturelle des drogues simples.

2 volumes in-18 jésus, avec avec 200 figures. . . . . . 10 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

## NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PHARMACIE

**Par A. ANDOUARD**

Professeur à l'École de médecine et de pharmacie de Nantes

*Troisième édition*, en concordance avec la nouvelle édition du Codex.

1 volume in-18 jésus, XXIV-995 pages, avec 161 figures. . . . . . . 16 fr.

## TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

OU GUIDE POUR L'APPLICATION DES PRINCIPAUX MODES DE MÉDICATION A L'INDICATION THÉRAPEUTIQUE ET AU TRAITEMENT DES MALADIES

**Par le docteur A. FERRAND**

Médecin de l'hôpital Laënnec.

*Deuxième édition*, augmentée d'un formulaire des médicaments nouveaux.

1 volume in-18 jésus, XXIV-958 pages. Cartonné. . . . . . . . . . . . 9 fr.

## AIDE-MÉMOIRE DE PHARMACIE

VADE-MECUM DU PHARMACIEN A L'OFFICINE ET AU LABORATOIRE

**Par E. FERRAND**

*Quatrième édition*, comprenant les médicaments nouveaux et les formules nouvelles en concordance avec l'édition du Codex de 1884.

1 volume in-18 jésus de 816 pages, avec 181 figures. Cartonné. . . . 7 fr.

## FORMULAIRE DE L'UNION MÉDICALE

DOUZE CENTS FORMULES FAVORITES DES MÉDECINS FRANÇAIS ET ÉTRANGERS

**Par le docteur N. GALLOIS**

*Quatrième édition*. 1 volume in-32. Cartonné . . . . . . . . . . 3 fr. 50

## FORMULAIRE OFFICINAL ET MAGISTRAL INTERNATIONAL

COMPRENANT ENVIRON QUATRE MILLE FORMULES

Tirées des pharmacopées légales de la France et de l'étranger, ou empruntées à la pratique des thérapeutistes et des pharmacologistes, avec les indications thérapeutiques, les doses des substances simples et composées, le mode d'administration, l'emploi des médicaments nouveaux, etc.

PAR

**J. JEANNEL**, Professeur à la Faculté de médecine de Lille. | **M. JEANNEL**, Professeur à l'École de médecine de Toulouse.

*Quatrième édition*, en concordance avec le Codex de 1884 et le formulaire des hôpitaux militaires.

1 volume in-18 de XVI-1040 pages. Cartonné. . . . . . . . . . . . 6 fr. 50

**FONSSAGRIVES (J. B.). Principes de thérapeutique générale.** *Deuxième édition*. 1 volume in-8. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 9 fr.

**GUBLER. Cours de thérapeutique.** 1 volume in-8 de 700 pages. . . . . . . . . . . 9 fr.

**SOUBEIRAN. Nouveau Dictionnaire des falsifications et des altérations** des aliments, des médicaments et de quelques produits employés dans les arts, l'industrie et l'économie domestique, par J.-Léon Soubeiran, professeur à l'École de pharmacie de Montpellier. 1 volume in-8 avec 218 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.

# HYGIÈNE ET MÉDECINE LÉGALE

## LE SECRET MÉDICAL

**Par P. BROUARDEL**

Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.

1 vol. in 18 jésus. *(Bibliothèque scientifique contemporaine.)* . . 3 fr. 50

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

# NOUVEAUX ÉLÉMENTS D'HYGIÈNE

**Par Jules ARNOULD**

Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lille.

*Deuxième édition*. 1 vol. in-8 de 1330 pages, avec 234 figures. Cart. 20 fr.

# TRAITÉ D'HYGIÈNE MILITAIRE

**Par G. MORACHE**

Directeur du service de santé du XVIII[e] corps d'armée,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

*Deuxième édition*. 1 vol. gr. in-8 de 925 pages avec 173 figures. . . 15 fr.

# PRÉCIS DE MÉDECINE LÉGALE

**Par le docteur C.-A. VIBERT**

Médecin expert près les tribunaux de la Seine.

**Précédé d'une introduction par le professeur P. BROUARDEL**

1 volume in-18 jésus de 700 pages avec 79 figures et 3 pl. col. Cartonné. 8 fr.

BRIAND et CHAUDÉ. **Manuel complet de médecine légale**, contenant un traité élémentaire de chimie légale, par J. Bouis, professeur à l'École de pharmacie. *Dixième édition*. 2 volumes grand in-8 de 1200 pages, avec 5 planches et 37 figures. . . . . . . . . . . . . 24 fr.

CAZENEUVE. **La coloration des vins** par les couleurs de la houille, par P. Cazeneuve, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1. vol. in-18 jésus de 320 p., avec 1 pl. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*). . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50

CHAPUIS. **Précis de toxicologie**, par A. Chapuis, professeur agrégé à la Faculté de Lyon. *Deuxieme édition*. 1 volume in-8 jésus de VIII-766 pages, avec 50 figures. Cartonné. . 8 fr.

CORLIEU. **La Prostitution à Paris**, par le docteur Corlieu. 1 vol. in-16 (*Petite bibliothèque médicale*.). . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 2 fr.

DUBRAC. **Traité de jurisprudence médicale et pharmaceutique**, par F. Dubrac, président du tribunal civil de Barbézieux. 1 vol. in-8 de 800 pages . . . . . . . . . . . . 12 fr.

FONSSAGRIVES. **Hygiène alimentaire des malades**, des convalescents et des valétudinaires. *Troisième édition*. 1 volume in-8. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 9 fr.

—— **Traité d'hygiène navale**. *Deuxième édition*. 1 volume in-8, 920 p. avec 145 fig. . 15 fr.

FOVILLE. **Les Nouvelles institutions de bienfaisance**. Les dispensaires pour enfants malades, l'hospice rural, par A. Foville, inspecteur général des établissements de bienfaisance. 1 vol. in-16. avec plans. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*.) . . . . . . 3 fr. 50

GAUTIER. **Le Cuivre et le Plomb** dans l'alimentation et l'industrie, au point de vue de l'hygiène, par E.-J.-Armand Gautier, professeur à la Faculté de médecine. 1 volume in-18 jésus de 310 pages. (*Bibliotheque scientifique contemporaine*.). . . . . . . . . . 3 fr. 50

—— **La Sophistication des vins**. *Troisième édition*. 1 vol. in-18 jésus avec 1 pl. col. 4 fr. 50

LEBLOND et BOUVIER. **La Gymnastique et les exercices physiques**, par A. Leblond et H. Bouvier, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-16, avec 80 figures. Cartonné. (*Bibliothèque des connaissanses utiles*.) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 4 fr.

LÉVY. **Traité d'hygiène publique et privée**, par Michel Lévy, directeur de l'École du Val-de-Grâce. *Sixième édition*. 2 volumes in-8, avec figures. . . . . . . . . . . . . . 20 fr.

REUSS (D.). **La Prostitution en France et à l'étranger**. 1 vol. in-8 de 600 pages. 7 fr. 50

RIANT (A.). **Les Irresponsables devant la justice**, par le docteur A. Riant. 1 vol in-16. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*.). . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr. 50.

TARDIEU (A.). **Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs**. *Septième édition*. 1 volume in-8 de 320 pages, avec 4 planches. . . . . . . . . . . . . . . . . . . 5 fr.

—— **Étude médico-légale sur l'avortement**. *Quatrième édition*. 1 volume in-8. . . 4 fr.

—— **Étude médico-légale sur les blessures**. 1 volume in-8 de 500 pages. . . . . 6 fr.

—— **Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement**. *Deuxième édition*. 1 volume in-8 de XII-1072 pages, avec 53 figures et 2 planches. . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.

—— **Étude médico-légale sur la folie**. *Deuxième édition*, 1 volume in-8 de 500 pages avec 106 pages de fac-similés d'écritures d'aliénés. . . . . . . . . . . . . . . . 7 fr.

—— **Question médico-légale de l'identité**. *Deuxième édition*. 1 volume in-8. . . . 3 fr.

—— **Étude médico-légale sur l'infanticide**. *Deuxième édition*. 1 volume in-8 avec 3 planches coloriées . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 6 fr.

—— **Étude médico-légale sur les maladies produites accidentellement** ou involontairement par imprudence, négligence ou transmission contagieuse. 1 volume in-8 de 300 p. 4 fr.

—— **Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation**. *Deuxième édition*. 1 vol in-8 de XII-352 pages, avec planches. . . . . . . . . . . . . . 5 fr.

VIBERT. **Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer**. 1 vol. in-8. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr 50

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

## NOUVEAU DICTIONNAIRE
# DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

**Directeur de la Rédaction : le docteur JACCOUD**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Pitié.

Le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* est complet ; il se compose de 40 volumes grand in-8 cavalier, comprenant ensemble 33,000 pages avec 3,600 figures. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 400 fr.

Prix de chaque volume. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 10 fr.

La publication du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie* a réclamé la coopération d'une association de médecins et de chirurgiens dont le nombre est assez considérable pour que chacun ait pu n'y traiter que des objets les plus habituels de ses recherches.

Ces articles, rédigés avec concision, présentent fidèlement l'état de la science et de l'art, rappellent succinctement le passé et indiquent une bibliographie suffisante.

Là se trouvent précisément le caractère estimable et l'utilité pratique de cette publication sérieuse, à laquelle collabore l'élite de nos confrères de Paris et des départements. Par là s'explique son succès qui va toujours croissant. A. LATOUR, *Union médicale.*

---

## E. LITTRÉ
Membre de l'Institut (Académie française et Académie des inscriptions).

## DICTIONNAIRE
# DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE, DE PHARMACIE
### DE L'ART VÉTÉRINAIRE ET DES SCIENCES QUI S'Y RAPPORTENT

*Seizième édition.*

**Mise au courant des progrès des sciences médicales et biologiques et de la pratique journalière.**

Ouvrages contenant la synonymie *grecque, latine, allemande, anglaise, italienne,* et *espagnole* et le Glossaire de ces diverses langues.

1 beau vol. gr. in-8 de 1880 pages à deux colonnes, avec 550 figures. . 20 fr.
Le même, relié. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 24 fr.

Il y a plus de quatre-vingts ans que parut pour la première fois cet ouvrage connu sous le nom de *Dictionnaire de médecine de Nysten*, puis de *Littré et Robin*, et devenu classique par un succès de quinze éditions.

La *seizième édition* conserve, suivant le désir qui nous en a été exprimé, le nom de LITTRÉ ; comme il le disait lui-même, à propos de NYSTEN qu'il ne voulait pas supprimer : « Il ne faut pas effacer toute trace des hommes nos devanciers. »

Elle contient aussi le résumé des idées de M. le professeur CH. ROBIN, qui avait exposé avec tant d'autorité ses travaux et ceux de son école. Son nom, comme il l'a demandé lui-même, a été maintenu dans le cours des articles qui par leur sujet pouvaient scientifiquement en exiger la mention.

La philosophie de cette *seizième édition* et celle des éditions précédentes est celle du savant dont elle porte le nom.

**Atlas populaire** de médecine, de chirurgie, de pharmacie, de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent, pouvant servir de complément à tous les dictionnaires de médecine. 1 volume in-8, 48 planches, comprenant 196 figures. Cartonné. . . . . . . . . . . . . 5 fr.

---

# AIDE-MÉMOIRE DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE
## ET D'ACCOUCHEMENTS
### Vade-mecum du Praticien

**Par le docteur A. CORLIEU**

*Quatrième édition, revue et corrigée.*

1 volume in-18 jésus, de 650 pages avec 450 figures. Cartonné. . . . 6 fr.

---

**Le Carnet du médecin praticien**, formules, ordonnances, tableaux du pouls, de la respiration et de la température, comptabilité. 1 cahier oblong avec cartonnage souple. . . . . 1 fr.
— Le même, ordonnances seules (sans formules ni tableaux). 1 cahier oblong de 90 feuilles, avec cartonnage souple. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1 fr.

---

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

LYON. IMP. PITRAT AINÉ.

**Librairie J.-B. BAILLIÈRE et Fils, 19, rue Hautefeuille.**

# BIBLIOTHÈQUE DE L'ÉLÈVE EN MÉDECINE

## PHYSIQUE ET CHIMIE MÉDICALES, HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE

BLANCHARD (R.). **Traité de zoologie médicale**, par R. BLANCHARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine. 2 vol. in-8 de 900 pages avec 650 fig........ 18 fr.

BONNIER (G.). **Les plantes des champs et des bois.** Excursions botaniques : Printemps, été, automne, hiver, par G. BONNIER, professeur à la Faculté des sciences de Paris. 1 vol. in-8, avec 873 figures dans le texte et 30 planches dont 8 en couleur. 24 fr.
— Cartonné........................................................ 26 fr.

BOUANT (E.). **Dictionnaire de chimie**, comprenant les applications aux sciences, aux arts, à l'agriculture et à l'industrie, par E. BOUANT, avec la collaboration de profeseurs, d'ingénieurs et d'industriels, précédé d'une introduction par L. TROOST (de l'Institut). 1 vol. gr. in-8 de 1120 pages à 2 colonnes avec 650 fig.............................. 25 fr.

BUIGNET. **Manipulations de physique.** Cours de travaux pratiques, par H. BUIGNET, professeur à l'École de pharmacie. 1 vol. in-8 de 800 pages, avec 265 figures et 1 pl. col. Cart.................................................... 16 fr.

CAUVET (D.). **Nouveaux éléments de matière médicale**, comprenant l'histoire des drogues simples d'origine animale et végétale, leur constitution, leurs propriétés et leurs falsifications, par D. CAUVET, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Lyon. 2 vol. in-18 jésus, avec 800 figures.............................. 15 fr.

— **Nouveaux éléments d'histoire naturelle médicale**, comprenant des notions générales sur la minéralogie, la zoologie, la botanique, l'histoire et les propriétés des animaux et des végétaux utiles ou nuisibles à l'homme, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits. *Troisième édition*. 2 vol. in-18 jésus, avec 790 figures.......... 12 fr.

— **Cours élémentaire de botanique.** 1 vol. in-18 jésus, 880 pages, avec 618 figures. Cart.................................................... 10 fr.

DENIKER. **Atlas manuel de botanique.** Illustrations des familles et des genres de plantes phanérogames et cryptogames, avec le texte en regard. 1 vol. in-4 de 400 pages, avec 200 planches, comprenant 3300 figures. Cart.............................. 30 fr.

DUCHARTRE. **Éléments de botanique.** *Troisième édition*. 1 vol. in-8 de 1272 pages, avec 517 figures. Cartonné.............................................. 20 fr.

ENGEL. **Nouveaux éléments de chimie médicale et de chimie biologique**, par R. ENGEL, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier. *Deuxième édition*. 1 vol. in-18 jésus de 750 pages, avec 117 figures.............................. 8 fr.

GAUTIER (L.-M.). **Les Champignons**, considérés dans leurs rapports avec la médecine, l'hygiène publique et privée, l'agriculture et l'industrie, et description des principales espèces comestibles, suspectes et vénéneuses de la France. 1 vol. gr. in-8, avec 16 pl. chromolithographiées et 195 figures, cart.............................. 24 fr.

GUIBOURT et PLANCHON. **Histoire naturelle des drogues simples.** *Septième édition*. 4 forts vol. in-8, avec 1078 figures.............................. 36 fr.

HÉRAUD. **Jeux et récréations scientifiques**, applications usuelles des mathématiques, de la physique, de la chimie et de l'histoire naturelle. 1 vol. in-18 jésus de 700 pages avec 150 figures.............................................. 6 fr.

— **Nouveau dictionnaire des plantes médicinales.** *Deuxième édition*. 1 vol. in-18 jésus avec 280 figures. Cart.............................................. 6 fr.

— **Les secrets de la science et de l'industrie.** Recettes, formules et procédés d'une utilité générale et d'une application journalière, 1 vol. in-18 jésus, x-400 pages, avec 205 figures. Cart. (*Bibl. des connaissances utiles*).............................. 4 fr.

— **Les secrets de l'économie domestique** à la ville et à la campagne. Recettes, formules et procédés d'une utilité générale et d'une application journalière. 1 vol. in-16, avec 180 figures. Cartonné (*Bibl. des connaissances utiles*).............................. 4 fr.

JUNGFLEISCH. **Manipulations de chimie.** Guide pour les travaux pratiques, par E. JUNGFLEISCH, professeur à l'École de pharmacie. 1 vol. in-8 de 1000 pages, avec 500 figures. Cart.............................................. 27 fr.

MACÉ (E.). **Traité pratique de Bactériologie**, par E. MACÉ, agrégé d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. in-16, de 714 pages, avec 173 figures. 8 fr.

SICARD (H.). **Éléments de zoologie.** 1 v. in-8 de XVI-842 p., avec 758 fig. cart. 20 fr.

WUNDT, MONOYER et IMBERT. **Traité élémentaire de physique médicale.** *Deuxième édition*. 1 vol. in-8, 706 p. avec 396 fig. et 1 pl. chromolithographiée. 12 fr.

## ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

ANGER. **Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale**, par BENJAMIN ANGER, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 de 1055 pages, avec 1079 figures et atlas in-4 de 12 planches coloriées........ 40 fr.

BALFOUR (F.). **Traité d'embryologie et d'organogénie comparées.** 2 volumes in-8, ensemble 1351 pages avec 740 figures.............................. 30 fr.

BEAUNIS. **Nouveaux éléments de physiologie humaine**, par H. BEAUNIS, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy. *Troisième édition*. 2 vol. in-8 avec 650 figures. Cartonnés.............................................. 25 fr.

**Envoi franco par la poste contre un mandat.**

**Librairie J.-B. BAILLIÈRE et Fils, 19, rue Hautefeuille.**

BEAUNIS et BOUCHARD. **Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie**, par H. BEAUNIS et A. BOUCHARD, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux. *Quatrième édition*. 1 vol. gr. in-8 de XVI-1103 pages, avec 421 figures dessinées d'après nature et en partie coloriées. Cartonné........ 20 fr.

— **Précis d'anatomie et de dissection**. 1 vol. in-18 de 600 pages....... 4 fr. 50

CUYER et KUHFF. **Le corps humain**. Structure et fonctions, formes extérieures, régions anatomiques, situation, rapports et usages des appareils et organes qui concourent au mécanisme de la vie, démontrés à l'aide de planches coloriées, découpées et superposées. 1 vol. in-8, 478 pages, avec 27 planches col. Cartonné........ 75 fr.

DUVAL. **Cours de physiologie**, par le docteur MATHIAS DUVAL, professeur à la Faculté de médecine de Paris. *Sixième édition* du *Cours de physiologie* de Kuss et Duval. 1 vol. in-18 jésus avec 178 figures. Cartonné........ 8 fr.

— **Précis de technique microscopique et histologique**, ou Introduction pratique à l'anatomie générale. 1 vol. in-18 jésus, 315 pages avec 53 figures........ 4 fr.

ÉDINGER. **Anatomie des centres nerveux**, traduit par M. SIRAUD. 1889, 1 vol. in-8 avec 120 figures........ 8 fr.

FAU et CUYER. **Anatomie artistique** du corps humain. 1 vol. in-8 de 208 p., avec 40 fig. et 17 pl., fig. noires........ 6 fr.

— LE MÊME, fig. col........ 12 fr.

LABOULBÈNE. **Nouveaux éléments d'anatomie pathologique**, descriptive et histologique, par A. LABOULBÈNE, professeur à la Faculté de médecine, médecin de la Charité. 1 vol. in-8 de 1100 pages avec 300 fig. Cart........ 20 fr.

LIVON (CH.). **Manuel de vivisections**. 1 vol. in-8, avec fig. noires et col........ 7 fr.

MOREL (CH.). **Traité d'histologie humaine**, normale et pathologique. *Troisième édition*. 1 vol. in-8, 418 pages avec atlas de 56 planches........ 16 fr.

RANVIER (L.). **Leçons d'anatomie générale**, faites au Collège de France par L. RANVIER, professeur au Collège de France. 2 vol. in-8 avec figures et tracés.. 20 fr.

RINDFLEISCH. **Traité d'histologie pathologique**, par RINDFLEISCH, professeur à l'Université de Bonn. *Deuxième édition*, par le Dr Schmitt, professeur agrégé de la Faculté de Nancy. 1 vol. in-8 de 800 p. avec 300 fig........ 15 fr.

ROBIN (CH.). **Traité du microscope**, son mode d'emploi, ses applications à l'étude des injections, à l'anatomie humaine et comparée, à l'anatomie médico-chirurgicale, à l'histoire naturelle, par CH. ROBIN, professeur à la Faculté de médecine de Paris. *Troisième édition*. 1 vol. in-8 de 1838 p., avec 317 fig. et 3 pl. Cart........ 20 fr.

— **Programme d'histologie**. *Seconde édition*. 1 vol. in-8, 500 pages........ 6 fr.

— **Anatomie et physiologie cellulaires**, ou Des cellules animales et végétales. 1 vol. in-8 de 640 pages, avec 83 fig. Cart........ 16 fr.

— **Leçons sur les humeurs** normales et morbides du corps de l'homme. *Deuxième édition*. 1 vol. in-8 de 1008 pages avec 35 fig. Cart........ 18 fr.

## PATHOLOGIE ET CLINIQUE MÉDICALES, PATHOLOGIE GÉNÉRALE, HISTOIRE DE LA MÉDECINE

BOUCHUT. **Nouveaux éléments de pathologie générale**, comprenant la nature de l'homme, l'histoire générale de la maladie, les différentes classes de maladies, l'anatomie pathologique générale et l'histologie pathologique, le pronostic, la thérapeutique générale, par E. BOUCHUT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *Quatrième édition*. 1 vol. grand in-8 de x-880 pages, avec 245 figures........ 16 fr.

— **Traité de diagnostic et de sémiologie**, comprenant l'exposé des procédés physiques et chimiques d'exploration médicale (auscultation, percussion, cérébroscopie, sphygmographie, laryngoscopie, microscopie, analyse chimique) et l'étude des symptômes fournis par les troubles fonctionnels. 1 vol. gr. in-8 de 692 pages, avec 160 fig.. 12 fr.

CULLERRE. **Magnétisme et hypnotisme**. Exposé des phénomènes observés pendant le sommeil nerveux provoqué, au point de vue clinique, psychologique, thérapeutique et médico-légal. *Deuxième édition*. 1 vol. in-16 avec fig. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*)........ 3 fr. 50

— **Les frontières de la folie**. 1 vol. in-16, 360 p. (*Bibl. scientifique contemp.*). 3 fr. 50

DAREMBERG. **Histoire des sciences médicales**, par CH. DAREMBERG, professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de Paris. 2 vol. in-8 avec figures........ 28 fr.

FOX. **Iconographie photographique des maladies de la peau**. 1 vol. in-4, 48 planches photographiées d'après nature, coloriées à la main. Cart........ 120 fr.

FRERICHS. **Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires**. *Troisième édition*. 1 vol. in-8 de XVI-896 pages, avec 158 figures........ 12 fr.

GALLARD. **Clinique médicale de la Pitié**. 1 vol. in-8, 600 pages, avec fig.. 10 fr.

GRIESINGER. **Traité des maladies infectieuses**. Maladies des marais, fièvre jaune, maladies typhoïdes (fièvre pétéchiale ou typhus des armées, fièvre typhoïde, fièvre récurrente ou à rechutes, typhoïde bilieuse, peste), choléra. *Deuxième édition*. 1 vol in-8, XXXII-742 pages........ 10 fr.

HALLOPEAU. **Traité élémentaire de pathologie générale**, comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique. *Deuxième édition*. 1 vol. in-8 de 836 pages avec 145 figures........ 12 fr.

**Envoi franco par la poste contre un mandat.**

**Librairie J.-B. BAILLIÈRE et Fils, 19, rue Hautefeuille.**

HAMMOND. **Traité des maladies du système nerveux**, comprenant les maladies du cerveau, les maladies de la moelle et de ses enveloppes, les affections cérébro-spinales, les maladies du système nerveux périphérique et les maladies toxiques du système nerveux. 1 vol. gr. in-8 de XXIV-1300 p., avec 116 fig. Cart........ 22 fr.

HARDY (A.). **Traité pratique des maladies de la peau**, par ALFRED HARDY, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 avec fig. Cart........ 18 fr.

JOUSSET. **Éléments de médecine pratique.** *Deuxième édition.* 2 vol. in-8.. 15 fr.

KELSCH et KIENER. **Traité des maladies des pays chauds.** 1 vol. gr. in-8 de 900 p. avec 6 pl. chromolithographiées et 36 figures........ 24 fr.

LAVERAN et TEISSIER. **Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales**, par A. LAVERAN, professeur à l'École du Val-de-Grâce, et J. TEISSIER, professeur à la Faculté de Lyon. *Troisième édition.* 2 vol. in-8 avec fig........ 20 fr.

LEYDEN (E.). **Traité clinique des maladies de la moelle épinière**, par E. LEYDEN, professeur à l'Université de Berlin. 1 vol. gr. in-8, 850 pages........ 15 fr.

PERRET. **Clinique médicale** de l'Hôtel-Dieu de Lyon. 1 vol. in-8 de 504 p.... 8 fr.

PETER (Michel). **Traité clinique et pratique des maladies du cœur** et de la crosse de l'aorte. 1 vol. in-8 de 844 p. avec 54 fig. et 4 pl. chromolithograph... 18 fr.

RACLE. **Traité de diagnostic médical.** Guide clinique pour l'étude des signes caractéristiques des maladies. *Sixième édition*, par Ch. FERNET et I. STRAUSS. 1 vol. in-18 jésus de 900 pages avec 79 fig. Cartonné........ 8 fr.

RINDFLEISCH. **Éléments de pathologie.** 1 vol. in-8, 395 pages........ 6 fr.

SCHMITT (J.). **Microbes et maladies**, par le docteur J. SCHMITT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. in-18 jésus de 296 pages avec figures. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*)........ 3 fr. 50

TROUSSEAU. **Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.** *Septième édition*, publiée par les soins de M. PETER. 3 vol. in-8 avec portrait de TROUSSEAU........ 32 fr.

VALLEIX. **Guide du médecin praticien**, résumé général de pathologie interne et de thérapeutique appliquées. *Cinquième édition*, refondue par P. LORAIN, professeur à la Faculté de médecine. 5 vol. in-8 de 800 p., avec figures........ 50 fr.

PATHOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALES, MÉDECINE OPÉRATOIRE

BERGERON. **Précis de petite chirurgie et de chirurgie d'urgence.** 1 vol. in-18 jésus de 433 pages, avec 314 figures........ 5 fr.

BERNARD (Cl.) et HUETTE. **Précis iconographique de médecine opératoire et d'anatomie chirurgicale.** *Nouveau tirage.* 1 vol. in-18 jésus, 495 pages avec 113 pl., figures noires. Cartonné........ 24 fr.

LE MÊME, figures coloriées, cart........ 48 fr.

CHAUVEL. **Précis d'opérations de chirurgie**, par le docteur J. CHAUVEL, professeur de médecine opératoire à l'École du Val-de-Grâce. *Deuxième édition.* 1 vol. in-18 jésus de 700 pages, avec 281 fig. dessinées par le docteur E. CHARVOT........ 7 fr.

CHRETIEN (H.). **Nouveaux éléments de médecine opératoire**, par H. CHRÉTIEN, professeur à la Faculté de Nancy. 1 vol. in-18 jésus, 528 pages avec 184 fig.... 6 fr.

CORRE. **La pratique de la chirurgie d'urgence.** 1 vol. in-18 avec 51 fig. 2 fr.

DECAYE. **Précis de thérapeutique chirurgicale**, par le docteur PAUL DECAYE. 1 vol. in-18 jésus de 500 pages........ 6 fr.

DESPRÉS. **La chirurgie journalière**, leçons de clinique chirurgicale, par A. DESPRÉS, chirurgien de la Charité. *Troisième édition.* 1 vol. in-8, 804 p. avec 45 fig. 12 fr.

**Encyclopédie internationale de chirurgie** publiée sous la direction du docteur ASHHURST. Ouvrage précédé d'une introduction par L. GOSSELIN, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris. 7 vol. gr. in-8 de chacun 800 p. à 2 col., avec environ 3500 fig........ 122 fr. 50

Chaque volume se vend séparément........ 17 fr. 50

GALEZOWSKI (X.). **Traité des maladies des yeux**, par X. GALEZOWSKI, professeur à l'école pratique. *Troisième édition.* 1 vol. in-8 de 880 pages avec 397 figures.. 20 fr.

— **Traité iconographique d'ophthalmoscopie.** *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de 350 pages avec Atlas de 28 pl. chromolithographiées, cart........ 35 fr.

GALEZOWSKI et DAGUENET. **Diagnostic et traitement des affections oculaires.** 1 vol. gr. in-8 de 900 pages, avec figures........ 18 fr.

GALEZOWSKI et KOPFF. **Hygiène de la vue.** 1 vol. in-16 de 350 pages avec 44 fig. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*)........ 3 fr. 50

GAUJOT et SPILLMANN. **Arsenal de la chirurgie contemporaine**; description, mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales, l'orthopédie, la prothèse, les opérations. 2 vol. in-8 de 800 p. chacun, avec 1855 figures........ 32 fr.

GELLÉ. **Précis des maladies de l'oreille.** 1 vol. in-18 jésus, 708 pages avec 157 figures........ 9 fr.

GILLETTE. **Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris**, répertoire de thérapeutique chirurgicale. 1 vol. in-8 de XVI-772 p. avec 662 figures, cart........ 12 fr.

— **Clinique chirurgicale des hôpitaux de Paris.** 1 vol. in-8, avec fig... 5 fr.

COFFRES. **Précis iconographique de bandages, pansements et appareils.** 1 vol. in-18 jésus, 496 pages, avec 81 planches, figures noires. Cartonné........ 18 fr.

— LE MÊME, figures coloriées, cartonné........ 36 fr.

**Envoi franco par la poste contre un mandat.**

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et Fils, 19, rue Hautefeuille.

GOSSELIN (L.). **Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité,** par L. Gosselin, professeur à la Faculté de médecine. *Troisième édition.* 3 vol. in-8, avec fig. 36 fr.
GUYON (Félix). **Éléments de chirurgie clinique,** comprenant le diagnostic, les opérations en général, l'hygiène, le traitement des blessés et opérés, par le docteur Félix Guyon, professeur à la Faculté de médecine. 1 vol. in-8, avec 163 fig...... 12 fr.
— **Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.** *Deuxième édition.* 1 vol. gr. in-8 de 100 pages avec 46 fig.......... 16 fr.
— **Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate.** 1 vol. gr. in-8, de 1100 pages.......... 16 fr.
HAMILTON et POINSOT (G.). **Traité pratique des fractures et des luxations.** 1 vol. gr. in-8 de 1292 p. avec 514 fig.......... 24 fr.
HARRIS, AUSTEN et ANDRIEU. **Traité théorique et pratique de l'art du dentiste.** *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de 1100 p., avec 500 figures. Cartonné.... 20 fr.
JULLIEN (Louis). **Traité pratique des maladies vénériennes.** *Deuxième édition.* 1 vol. in-8, 1120 p., avec 127 figures. Cartonné.......... 20 fr.
LEBEC. **Précis de médecine opératoire.** Aide-mémoire de l'élève et du praticien, par E. Le Bec, prosecteur de l'amphithéâtre des hôpitaux. 1 vol. in-18 jésus, 800 pages avec 400 figures.......... 6 fr.
LEGOUEST. **Traité de chirurgie d'armée,** par L. Legouest, médecin-inspecteur de l'armée. *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de 800 p. avec 149 fig.......... 14 fr.
MASSELON. **Précis d'ophthalmologie chirurgicale,** par le docteur Masselon, chef de clinique de M. de Wecker. 1 vol. in-18 jésus, avec 118 figures.......... 6 fr.
MAURIAC (Ch.). **Leçons sur les maladies vénériennes,** professées à l'hôpital du Midi. 1 vol. gr. in-8, 1072 p.......... 18 fr.
ROCHARD. **Histoire de la chirurgie française au XIX^e siècle.** 1 vol. in-8 de xvi-800 pages.......... 12 fr.
SAINT-GERMAIN (L.-A. de). **Chirurgie orthopédique.** Thérapeutique des difformités congénitales ou acquises. 1 vol. gr. in-8 de 651 p. avec 129 figures.......... 9 fr.
THOMPSON (Henry). **Traité pratique des maladies des voies urinaires.** *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de 1000 p., avec 200 fig. Cart.......... 20 fr.
— **Leçons sur les tumeurs de la vessie et sur quelques points importants de la chirurgie des voies urinaires,** traduit par le docteur Robert Jamin. 1 volume grand in-8, avec figures.......... 4 fr. 50
VIDAL. **Traité de pathologie externe et de Médecine opératoire,** avec des résumés d'anatomie des tissus et des régions, par A. Vidal (de Cassis), professeur agrégé à la Faculté de médecine. *Cinquième édition,* par S. Fano. 5 vol. in-8, avec 761 fig. 40 fr.

ACCOUCHEMENTS, CLINIQUE OBSTÉTRICALE, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS

BOUCHUT. **Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants** à la mamelle et de la seconde enfance, par le docteur E. Bouchut, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. *Huitième édition.* 1 vol. in-8, xvi-1128 p., avec 179 fig..... 18 fr.
— **Hygiène de la première enfance,** guide des mères pour l'allaitement, le sevrage, le choix de la nourrice. *Huitième édition.* 1 vol. in-18 j. de viii-523 p., avec 49 fig. 4 fr.
CHAILLY. **Traité pratique de l'art des accouchements.** *Sixième édition.* 1 vol. in-8 de xx-1036 p., avec 202 fig. et 1 pl.......... 10 fr.
CHARPENTIER. **Traité pratique de l'art des accouchements,** par le docteur A. Charpentier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *Deuxième édition.* 2 vol. gr. in-8, ensemble 1600 pages, avec 752 fig. et 1 pl. chromolithographiée...... 30 fr.
CHURCHILL (Fleetwood) et LEBLOND (A.). **Traité pratique des maladies des femmes,** hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement. *Troisième édition.* 1 vol. grand in-8, xvi-1152 p., avec 365 fig.......... 18 fr.
DESPINE et PICOT. **Manuel pratique des maladies de l'enfance.** *Quatrième édition.* 1 vol. in-18 jésus, viii-596 pages.......... 7 fr.
DONNÉ. **Conseils sur la manière d'élever les enfants nouveau-nés.** *Septième édition.* 1 vol. in-18. Cart. (*Bibl. des conn. utiles*).......... 4 fr.
EMMET. **La pratique des maladies des femmes,** par Th. A. Emmet, chirurgien de l'hôpital de New-York, ouvrage traduit et annoté par le docteur A. Olivier, avec une préface par le professeur U. Trelat. 1 vol. gr. in-8 de 860 pages avec 220 fig... 15 fr.
ENGELMANN. **La pratique des accouchements** chez les peuples primitifs. Étude d'anthropologie et d'obstétrique. Édition française. 1 vol. in-8 avec 83 figures... 7 fr.
EUSTACHE. **Manuel pratique des maladies des femmes,** médecine et chirurgie, par G. Eustache, professeur à la Faculté de Lille. 1 vol. in-18 jésus, 748 p..... 8 fr.
GALLARD. **Leçons cliniques sur la menstruation et ses troubles.** 1 vol. in-8 avec 37 figures.......... 6 fr.

**Envoi franco par la poste contre un mandat.**

**Librairie J.-B. BAILLIÈRE et Fils, 19, rue Hautefeuille.**

GALLARD. **Leçons cliniques sur les maladies des ovaires.** 1 vol. in-8 avec 47 fig.... 8 fr.

GALLOIS (E.). **Manuel de la sage-femme** et de l'élève sage-femme. 1 vol. in-18, 610 pages avec figures.... 6 fr.

HOLMES. **Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants,** par T. HOLMES, chirurgien de l'hôpital des Enfants. 1 vol. in-8, 917 p., avec 330 fig.... 15 fr.

NAEGELE. **Traité pratique de l'art des accouchements,** par H.-F. NAEGELÉ et W.-L. GRENSER. *Deuxième édition*, par G.-A. AUBENAS, ouvrage précédé d'une introduction par J.-A. STOLTZ. 1 vol. gr. in-8 de XXXII-816 p., avec 1 pl. et 229 fig.... 12 fr.

PENARD. **Guide pratique de l'accoucheur et de la sage-femme.** *Septième édition.* 1 vol. in-18, XX-600 p., avec 165 figures. Cartonné.... 6 fr.

SIMPSON. **Clinique obstétricale et gynécologique.** 1 vol. gr. in-8 de 800 pages avec figures.... 12 fr.

## MATIÈRE MÉDICALE PHARMACIE ET THÉRAPEUTIQUE

ANDOUARD. **Nouveaux éléments de pharmacie,** par ANDOUARD, professeur à l'École de Nantes. *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de XXIV-950 pages, avec 150 fig. 16 fr.

FERRAND (A.). **Traité de thérapeutique.** *Deuxième édition* augmentée d'un formulaire de médicaments nouveaux. 1 vol. in-18 jésus. Cart.... 9 fr.

FERRAND (E.). **Aide-mémoire de pharmacie,** vade-mecum du pharmacien à l'officine et au laboratoire. *Quatrième édit.* 1 v. in-18 j. de 750 p. avec 120 fig. Cart.. 7 fr.

FONSSAGRIVES (J.-B.). **Principes de thérapeutique générale.** *Deuxième édition,* 1 vol. in-8 de 450 p.... 9 fr.

GALLOIS. **Formulaire de l'Union médicale. Douze cents formules** favorites. *Quatrième édition.* 1 vol. in-32 de 632 pages. Cart.... 3 fr. 50

GUBLER. **Cours de thérapeutique.** 1 vol. in-8 de VII-568 pages.... 9 fr.

— **Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius.** *Troisième édition,* en concordance avec le Codex de 1884. 1 vol. in-8, 1062 p. Cart.... 16 fr.

JEANNEL. **Formulaire officinal et magistral international.** *Quatrième édition.* en concordance avec le Codex de 1884 et le formulaire des hôpitaux militaires. 1 vol. in-18 de XVI-1040 p. Cart.... 6 fr. 50

## HYGIÈNE ET MEDECINE LÉGALE

ARNOULD. **Nouveaux éléments d'hygiène,** par Jules ARNOULD, professeur à la Faculté de Lille. *Deuxième édition.* 1 vol. in-8, 1360 pages, avec 284 figures. Cart. 20 fr.

BRIAND et CHAUDÉ. **Manuel complet de médecine légale,** contenant un Manuel de chimie légale, par J. BOUIS, professeur à l'École de pharmacie de Paris. *Deuxième édition.* 2 vol. gr. in-8 de 1048 pages, avec 3 planches et 34 figures.... 24 fr.

BROUARDEL. **Le secret médical.** Honoraires, mariage, assurances sur la vie, déclaration de naissance, expertise, témoignage, etc., par P. BROUARDEL, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16 (*Bibliothèque scientifique contemporaine*).... 3 fr. 50

CAZENEUVE (P.). **La coloration des vins** par les couleurs de la houille, méthodes analytiques et marche systématique pour reconnaître la nature de la coloration. 1 vol. in-18 avec une planche (*Bibliothèque scientifique contemporaine*).... 3 fr. 50

CHAPUIS. **Précis de toxicologie,** par A. CHAPUIS, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. *Deuxième édition.* 1 vol. in-18 jésus de 750 pages, avec figures. Cart.... 8 fr.

COLIN (Léon). **Traité des maladies épidémiques.** Origine, évolution, prophylaxie. 1 vol. in-8 de XX-1032 pages.... 16 fr.

DUBRAC. **Traité de jurisprudence médicale et pharmaceutique,** par F. DUBRAC, président du tribunal civil de Barbezieux. 1 vol. in-8 de 800 pages.... 12 fr.

FONSSAGRIVES. **Hygiène et assainissement des villes.** 1 vol. in-8, 569 p. 8 fr.

— **Hygiène alimentaire** des malades, des convalescents, des valétudinaires. *Troisième édition.* 1 vol. in-8 de 800 pages.... 9 fr.

— **Traité d'hygiène navale.** *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 de 920 p. avec 145 fig. 15 fr.

GAUTIER (D.). **Le cuivre et le plomb** dans l'alimentation et l'industrie, au point de vue de l'hygiène. 1 vol. in-18 jésus de 310 pages (*Bibliothèque scientifique contemporaine*).... 3 fr. 50

— **La sophistication des vins,** méthodes analytiques et procédés pour reconnaître la fraude. *Troisième édition.* 1 vol. in-18 jésus avec 1 planche coloriée.... 4 fr. 50

LÉVY. **Traité d'hygiène** publique et privée, par MICHEL LÉVY, directeur de l'École du Val-de-Grâce. *Sixième édition.* 2 vol. gr. in-8 avec fig.... 20 fr.

MORACHE. **Traité d'hygiène militaire.** *Deuxième édition.* 1 vol. in-8 avec 173 fig.... 14 fr.

SOUBEIRAN. **Nouveau Dictionnaire des falsifications et des altérations** des aliments, des médicaments et de quelques produits employés dans les arts, l'industrie et l'économie domestique. 1 vol. gr. in-8, avec 218 fig. Cart.... 13 fr.

TARDIEU. **Médecine légale,** attentats aux mœurs, avortements, blessures, empoisonnement, folie, identité, infanticide, maladies produites accidentellement ou involontairement, pendaison, par A. TARDIEU, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris. 9 vol. in-8 avec fig. et pl. col.... 54 fr.

VIBERT. **Précis de médecine légale,** avec une introduction par P. BROUARDEL. 1 vol. in-18 jésus de 768 pages avec 79 fig. et 3 pl. en chromolithographie. Cart.... 8 fr.

**Envoi franco par la poste contre un mandat.**

2569-88. — CORBEIL. Imprmerie CRÉTÉ.